

# Disfunción ventricular izquierda inducida por arritmias ventriculares monomórficas: gran mejoría de la función ventricular tras ablación con radiofrecuencia del foco arrítmico

Juan C. Fernández-Guerrero, Luis Tercedor, Miguel Álvarez, José M. Lozano, Mercedes González-Molina y José Azpitarte

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España.

La disfunción ventricular izquierda ocasionada por arritmias ventriculares es una entidad poco conocida. Para contribuir a su difusión presentamos los casos de 5 pacientes en los que se pudo establecer de forma inequívoca la conexión arritmia-disfunción ventricular. Todos tenían arritmias ventriculares monomórficas repetitivas y disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección  $\leq 40\%$  y dimensión telediastólica  $\geq 55$  mm). En el estudio electrofisiológico se detectó un foco arritmogénico intraventricular localizado en el ventrículo derecho en 2 casos, en el ventrículo izquierdo en otros 2 y en el seno de Valsalva izquierdo en el quinto; en todos fue suprimido mediante ablación con catéter. A los  $7 \pm 2$  meses postablación se observó una gran mejoría de la función sistólica y el remodelado ventricular izquierdo (fracción de eyección  $\geq 50\%$  y dimensión telediastólica  $\leq 51$  mm en los 5 enfermos), sin recurrencia de la arritmia durante el seguimiento (10-69 meses). Estos hallazgos confirman que las arritmias ventriculares repetitivas pueden causar disfunción ventricular, reversible tras ablación con radiofrecuencia.

**Palabras clave:** *Taquicardia. Ablación con catéter. Insuficiencia cardíaca. Miocardiopatía.*

## Left Ventricular Dysfunction Induced by Monomorphic Ventricular Arrhythmias: Large Improvement in Ventricular Function After Radiofrequency Ablation of the Arrhythmic Source

Left ventricular systolic dysfunction related to ventricular arrhythmias is a relatively poorly understood entity. To increase our knowledge base, we describe 5 patients in whom the link between ventricular dysfunction and ventricular arrhythmia was unequivocally established. All patients had repetitive monomorphic ventricular arrhythmias and left ventricular systolic dysfunction (ejection fraction  $\leq 40\%$  and end-diastolic size  $\geq 55$  mm). The arrhythmogenic source was identified by electrophysiological study (right ventricle in 2 patients, left ventricle in 2, and left sinus of Valsalva in one), and was eliminated in all patients by radiofrequency catheter ablation. At  $7 \pm 2$  months post-ablation, large improvements were seen in left ventricular function and remodeling (ejection fraction  $\geq 50\%$  and end-diastolic size  $\leq 51$  mm in all cases), with no recurrence of arrhythmia during follow-up (10-69 months). This finding confirms that recurring ventricular arrhythmias can induce left ventricular dysfunction which may be reversible after ablation.

**Key words:** *Tachycardia. Catheter ablation. Heart failure. Cardiomyopathy.*

Full English text available at: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

## INTRODUCCIÓN

La disfunción sistólica ventricular izquierda originada por arritmias es una entidad clínica bien conocida. Inicialmente se describió asociada con taquicardias supraventriculares incesantes de niños y jóvenes<sup>1</sup>, y luego con la fibrilación auricular<sup>2</sup>. Menos conocido es el

hecho de que una arritmia ventricular pueda originar disfunción ventricular<sup>3-11</sup>. En este artículo describimos los casos de 5 pacientes con arritmias ventriculares monomórficas repetitivas sin cardiopatía estructural, salvo por la presencia de disfunción sistólica ventricular izquierda. El hecho singular es que la función ventricular mejoró en gran medida tras la ablación.

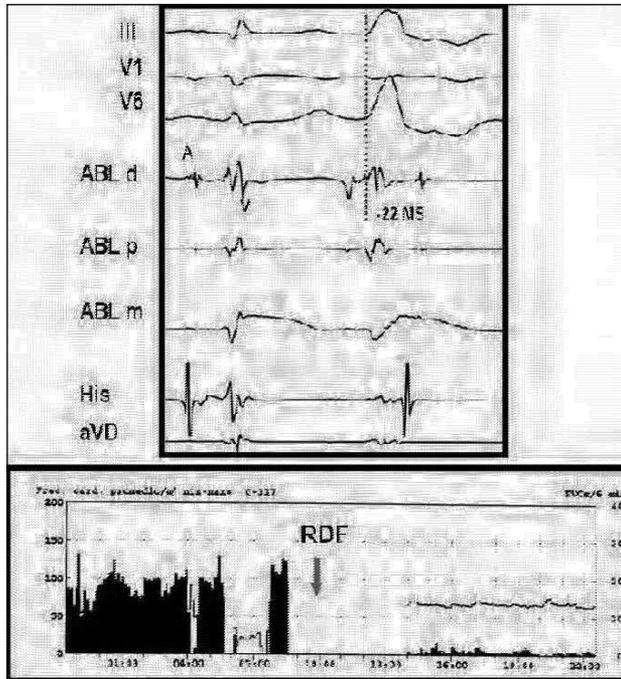
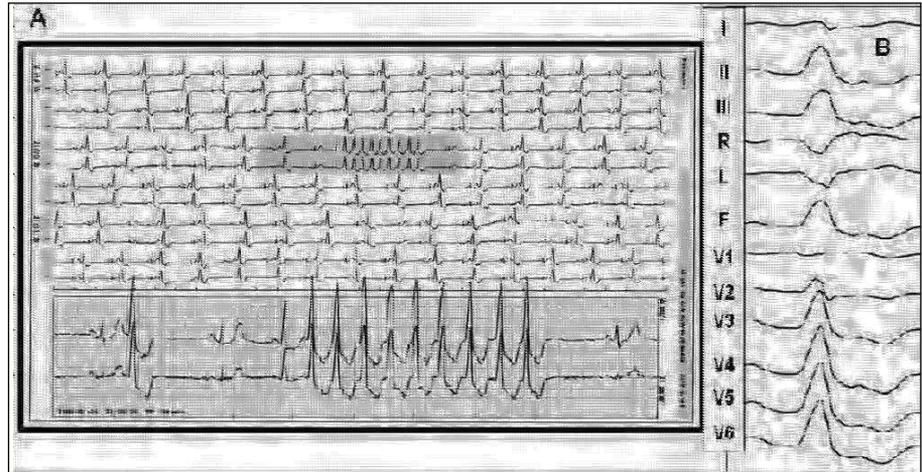
## PACIENTES Y MÉTODO

Entre noviembre de 1997 y noviembre de 2003 estudiamos en nuestro laboratorio a 37 pacientes con taquicardias ventriculares sin sustrato patológico demostrable. Cinco, cuyas características principales se

Correspondencia: Dr. L. Tercedor Sánchez.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.  
Avda. de las Fuerzas Armadas, 2. 18014 Granada. España.  
Correo electrónico: [luis.tercedor.sspa@juntadeandalucia.es](mailto:luis.tercedor.sspa@juntadeandalucia.es)

Recibido el 18 de mayo de 2004.  
Aceptado para su publicación el 8 de septiembre de 2004.

**Fig. 1.** Visión panorámica de la monitorización electrocardiográfica del paciente 2 en el panel de la izquierda. Se aprecia bigeminismo ventricular constante y una racha de taquicardia ventricular. Sus complejos, tal como se aprecia en el registro ampliado de la taquicardia (A), tienen la misma morfología que los extrasístoles bigeminados. A la derecha (B) se muestra la morfología de los extrasístoles en el ECG de 12 derivaciones.



**Fig. 2.** Registros del mismo paciente de la figura 1. En el panel superior se muestran los electrogramas intracavitarios de un extrasístole ventricular, registrados en el punto de ablación con éxito en el tracto de salida ventricular izquierdo. En el bipolar (ABL d) se aprecia activación precoz (-22 ms) con respecto al complejo QRS de las derivaciones de superficie; en el monopolar (ABL m) un patrón QS. En el gráfico inferior se aprecia la supresión de los extrasístoles tras la ablación (RDF).

recogen en la tabla adjunta, tenían disfunción sistólica ventricular izquierda. El diagnóstico clínico era de miocardiopatía dilatada en 4 casos y de miocarditis en 1. En cuanto a la arritmia ventricular, se trataba de ectopia ventricular de alta densidad, asociada en 4 casos a rachas de taquicardia ventricular no sostenida, de carácter repetitivo (fig. 1). La ablación se indicó por palpitaciones en 4 pacientes, en el caso 1 apoyada por la observación de un deterioro de la función ventricular a

los 11 meses de detectarse la arritmia. En el caso 4 no había palpitaciones y la ablación se hizo, a la vista de las experiencias previas, por sospecha de taquimiocardiopatía. En todos se descartó la presencia de una enfermedad coronaria con angiografía.

Tras el estudio electrofisiológico diagnóstico se realizó una cartografía de activación comenzando por el ventrículo derecho, salvo en el caso 5, en que el abordaje inicial en el ventrículo izquierdo, sugerido por el patrón electrocardiográfico (Rs en V2), resultó ineficaz, por lo que se introdujo con éxito un catéter irrigado en la vecindad del anillo tricuspídeo.

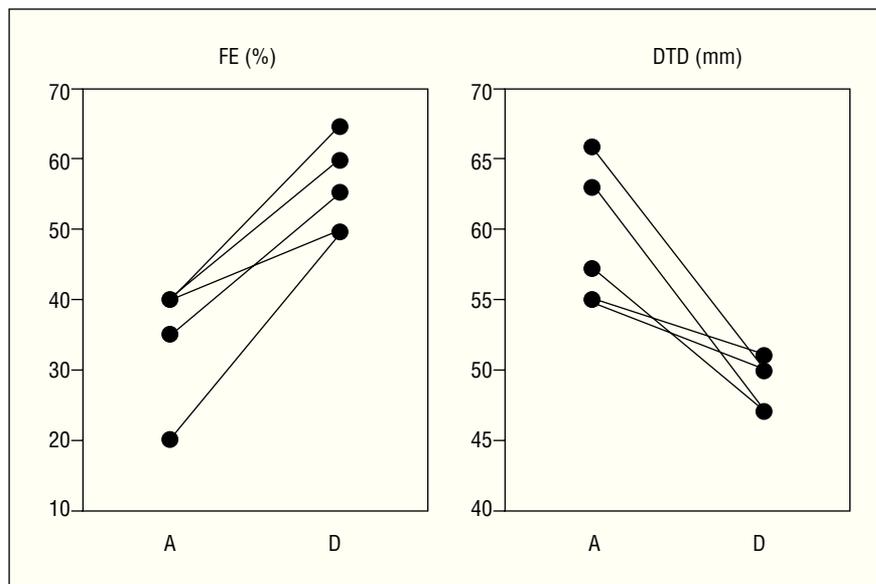
Tras la ablación se realizó una ecocardiografía en la que se midieron las dimensiones del ventrículo izquierdo por modo M y la fracción de eyección por la fórmula de Teichholz. Se realizó un nuevo control ecocardiográfico  $7 \pm 2$  meses después. El seguimiento a largo plazo (entre 4 y 69 meses) incluyó, además de las exploraciones habituales, registros de Holter.

## RESULTADOS

La ablación se desarrolló sin complicaciones (fig. 2) y fue necesario realizar 5,4 aplicaciones de radiofrecuencia (rango, 2-10). No se detectó recurrencia de la arritmia ventricular primitiva durante el seguimiento. En 2 casos hubo extrasístoles ventriculares aisladas y de morfología diferente. Todos los pacientes estaban asintomáticos en la última revisión y no recibían medicación, salvo 2 que tomaban antihipertensivos. La evaluación ecocardiográfica postablación mostró en los 5 casos un incremento evidente de la fracción de eyección y una disminución de la dimensión telediastólica del ventrículo izquierdo (fig. 3).

## DISCUSIÓN

El interés de los casos presentados reside en la demostración de que la disfunción ventricular que acom-



**Fig. 3.** La fracción de eyección (FE) ventricular izquierda aumenta dramáticamente en todos los casos tras suprimir la arritmia y la dimensión telediastólica (DTD) disminuye, expresando el remodelado favorable del ventrículo. Los datos basales (izquierda de ambos paneles) se obtuvieron dentro de las primeras 48 h postablación; los de la derecha, varios meses después.

pañía a las arritmias ventriculares repetitivas puede mejorar de forma drástica al abolir la fuente arritmogénica. Todas las publicaciones previas sobre el tema, salvo la de Grimm et al<sup>10</sup>, en la que se incluyó a 4 pacientes, son de casos individuales. La primera data de 1989 y el tratamiento se hizo con un marcapasos antitaquicardia<sup>3</sup>. En el resto, la aplicación de radiofrecuencia consiguió abolir la taquicardia repetitiva<sup>4,5,7,10</sup> o la extrasistolia ventricular de alta densidad<sup>8,11</sup> que se originaba en el tracto de salida ventricular derecho, salvo en 2 casos<sup>6,9</sup>. En nuestra serie, todas las arritmias eran monomórficas y no sostenidas, pero con un carácter repetitivo e incesante. La localización del foco fue

diversa, lo que no impidió que la ablación se realizara con éxito en los 5 casos.

La sospecha de esta entidad es más difícil de establecer que cuando se trata de una taquimiocardiopatía por arritmia supraventricular. Parece lógico, bajo el aplastante peso de la tradición, que la concurrencia ventricular de disfunción sistólica y arritmia sea interpretada como propia de una miocardiopatía dilatada. Por ello, para hacer el diagnóstico definitivo debemos esperar a que mejore la función ventricular tras la abolición de la arritmia. Cabe la posibilidad de que esta anomalía sea más frecuente de lo sospechado hasta ahora. En un estudio, en 12 de 14 pacientes con mio-

**TABLA 1. Perfil demográfico, clínico y arrítmico de los 5 pacientes**

|   | Caso 1             | Caso 2             | Caso 3                 | Caso 4             | Caso 5             |
|---|--------------------|--------------------|------------------------|--------------------|--------------------|
| Edad, años                                | 49                 | 71                 | 21                     | 59                 | 47                 |
| Sexo                                      | V                  | V                  | V                      | M                  | V                  |
| Adicción                                  | Alcohol            | -                  | Cocaína                | -                  | -                  |
| Grado NYHA                                | II                 | II                 | I                      | III                | I                  |
| Palpitaciones                             | Sí                 | No                 | Sí                     | No                 | Sí                 |
| DTD del ventrículo izquierdo, mm          | 63                 | 55                 | 57                     | 66                 | 55                 |
| FE del ventrículo izquierdo, %            | 40                 | 40                 | 35                     | 20                 | 40                 |
| Tiempo de evolución de la DSVI, meses     | 27                 | 2/3                | 2                      | 30                 | 108                |
| Tiempo de evolución de la arritmia, meses | 108                | 2/3                | 13                     | 30                 | 108                |
| Complejos ventriculares en 24 h, %        | 57                 | 53                 | 69                     | 40                 | 47                 |
| Morfología de los complejos ventriculares | BCRI, eje inferior | BCRD, eje inferior | BCRI, eje inferior     | BCRI, eje inferior | BCRI, eje superior |
| TV repetitiva                             | Sí                 | Sí                 | Sí                     | No                 | Sí                 |
| FC media en 24 h, lat/min                 | 89                 | 68                 | 78                     | 100                | 83                 |
| Conducción ventriculoauricular            | No                 | No                 | Sí                     | Sí                 | No                 |
| Localización del foco arrítmico           | tsVD               | tsVI               | Seno Valsava izquierdo | tsVI               | Base VD paraseptal |

BCRD: bloqueo completo de rama derecha; BCRI: bloqueo completo de rama izquierda; DSVI: disfunción sistólica ventricular izquierda; DTD: dimensión telediastólica; FC: frecuencia cardíaca; FE: fracción de eyección; NYHA: New York Heart Association; TV: taquicardia ventricular; tsVD: tracto de salida de ventrículo derecho; tsVI: tracto de salida de ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho.

cardiopatía dilatada y alta densidad extrasistólica se observó una gran mejoría de la función ventricular izquierda en 4 de los 5 casos en los que se obtuvo una marcada reducción farmacológica de la ectopia ventricular. Esto sugiere que algunos pacientes diagnosticados de arritmia ventricular secundaria a miocardiopatía dilatada, pudieran tener en realidad lo contrario: una arritmia ventricular primitiva –extrasistolia de alta densidad en este supuesto– capaz de inducir disfunción ventricular sobre un corazón sano.

En cuanto al mecanismo, en nuestros casos no podemos invocar a la taquicardia como factor patogénico determinante, ya que la frecuencia cardíaca media, durante las 24 h, estaba sólo ligeramente elevada. Tendríamos, pues, que recurrir a otros mecanismos para explicar la disfunción ventricular. Uno de ellos, la asincronía auriculoventricular, puede reducir la contribución auricular al llenado ventricular y, además, generar aumento de la presión auricular que puede disparar, a través de los barorreceptores, algunos mecanismos neurohumorales propios de la insuficiencia cardíaca. La activación ventricular anómala, propia de la ectopia ventricular, posibilita la producción de regurgitación mitral diastólica y asincronía mecánica en la contracción, tanto interventricular como intraventricular. La tesis que postulamos para nuestros casos es que al trastorno de la conducción intraventricular se unen la asincronía auriculoventricular y una ligera taquicardia para, entre todos, propiciar la aparición de disfunción ventricular izquierda.

## IMPLICACIONES CLÍNICAS

En las Guías de la Sociedad Española de Cardiología<sup>13</sup>, la indicación de ablación de extrasístoles ventriculares monomórficas se considera excepcional, y la de las taquicardias ventriculares repetitivas se debe considerar en pacientes con síntomas y fracaso o intolerancia farmacológica, sin mencionarse la posibilidad de taquimiopatía. Considerando que la ablación de estas taquicardias tiene una tasa de éxito próxima al 80% y una tasa de complicaciones similar a la de otros sustratos más comunes<sup>14</sup>, debería valorarse su indicación cuando haya arritmias ventriculares monomórficas (extrasistolia aislada o asociada a taquicardia repetitiva) de alta densidad junto con disfunción ventricular izquierda aparentemente idiopática.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, Ellenbogen KA, Fitzpatrick AP, Scheinman MM. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:709-15.
2. Azpitarte J, Baun O, Moreno E, García-Orta R, Sánchez-Ramos J, Tercedor L. In patients with chronic atrial fibrillation and left ventricular systolic dysfunction, restoration of sinus rhythm confers substantial benefit. *Chest*. 2001;120:132-8.
3. Rakovec P, Lajovic J, Dolenc M. Reversible congestive cardiomyopathy due to chronic ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1989;12:542-5.
4. Kim YH, Goldberger J, Kadish A. Treatment of ventricular tachycardia-induced cardiomyopathy by transcatheter radiofrequency ablation. *Heart*. 1996;76:550-2.
5. Jaggarao NS, Nanda AS, Daubert JP. Ventricular tachycardia induced cardiomyopathy: improvement with radiofrequency ablation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1996;19:505-8.
6. Singh B, Kaul U, Talwar KK, Wasir HS. Reversibility of «tachycardia induced cardiomyopathy» following the cure of idiopathic left ventricular tachycardia using radiofrequency energy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1996;19:1391-2.
7. Vijgen J, Hill P, Biblo LA, Carlson MD. Tachycardia-induced cardiomyopathy secondary to right ventricular outflow tract ventricular tachycardia: improvement of left ventricular systolic function after radiofrequency catheter ablation of the arrhythmia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1997;8:445-50.
8. Chugh SS, Shen WK, Luria DM, Smith HC. First evidence of premature ventricular complex-induced cardiomyopathy: a potentially reversible cause of heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2000;11:328-9.
9. Benito Bartolomé F, Sánchez Fernández-Bernal C. Reversibilidad de la miocardiopatía tras curación de la taquicardia ventricular incesante mediante ablación con radiofrecuencia en el lactante. *An Esp Pediatr*. 2000;53:156-8.
10. Grimm W, Menz V, Hoffmann J, Maisch B. Reversal of tachycardia induced cardiomyopathy following ablation of repetitive monomorphic right ventricular outflow tract tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001;24:166-71.
11. Shiraishi H, Ishibashi K, Urao N, Tsukamoto M, Hyogo M, Keira N, et al. A case of cardiomyopathy induced by premature ventricular complexes. *Circ J*. 2002;66:1065-7.
12. Duffee DF, Shen WK, Smith HC. Suppression of frequent premature ventricular contractions and improvement of left ventricular function in patients with presumed idiopathic dilated cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc*. 1998;73:430-3.
13. Almendral Garrote J, Marín Huerta E, Medina Moreno O, Peinado Peinado R, Pérez Álvarez L, Ruiz Granell R, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:307-67.
14. Rodríguez Font E, Álvarez López M. Registro español de ablación con catéter. II. Informe oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2002). *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:1093-104.