

Cartas científicas

Artritis reumatoide con fibrosis auricular grave y múltiples arritmias auriculares: ¿miocarditis auricular crónica?**Rheumatoid Arthritis With Severe Atrial Fibrosis and Multiple Atrial Arrhythmias: Chronic Atrial Myocarditis?****Sr. Editor:**

Se presenta el caso de una mujer de 41 años con artritis reumatoide crónica que en 2007 se trató por ablación de 2 taquicardias auriculares focales en *ostium* del seno coronario y perihisiana. En el año 2012 se realizó nuevo estudio por palpitaciones y mareos, que mostró disfunción sinusal grave y

bloqueo auriculoventricular (BAV) paroxístico, sin inducción de taquiarritmias. Se implantó un marcapasos bicameral. En 2015 presentó brote de artritis reumatoide, seguido de palpitaciones rápidas y presíncope. El marcapasos mostró múltiples episodios de taquicardia auricular que alternaban conducción 1:1 con BAV que precisaban estimulación ventricular (figura 1A y figura 1B). Además, desde 2016 se apreciaba gran variabilidad en el sentido y umbral del electrodo auricular que oscilaba entre ausencia total de actividad auricular con fallo total de captura y otros momentos con sentido y umbral normales. El estudio con mapeo electroanatómico mostró ausencia de actividad eléctrica en casi toda la aurícula izquierda y en la zona septal de la aurícula derecha (AD). Se logró inducir la taquicardia clínica y ablaconarla en la región medioseptal de la AD (figura 1C). La analítica, incluidos reactantes



Figura 1. A: se muestra una taquicardia auricular a ciclo de 260 a 270 ms conducida 1:1 al ventrículo a 222-230 lpm. B: se muestra una taquicardia auricular con morfología similar y ciclo de 300-330 ms, con bloqueo auriculoventricular y estimulación por marcapasos. C: se muestran los registros endocavitarios del EEF a 50 mm/s; con 4 señales del ECG (DI, DIII, V₁ y V₂), 2 señales bipolares del registro del catéter de mapeo/ablación, y 5 señales del SC 1-2 distal; 9-10 proximal. Se aprecia una taquicardia auricular con conducción irregular al ventrículo, activación excéntrica del SC, y activación más precoz en el catéter de mapeo/ablación respecto al inicio P. Esto se explica por la fibrosis de AI (que provocaba una conducción lenta) y porque las ablaciones previas en el *ostium* habían aislado la porción proximal del SC. Así durante la taquicardia, la AI se despolariza a través de la porción superior (haz de Bachmann) y llega hasta el SC desde la porción lateral dando esa activación excéntrica. La aplicación de radiofrecuencia en ese punto, detiene la taquicardia restaurando el ritmo sinusal. EGM1: muestra electrograma auricular bipolar entre la punta y el anillo del electrodo auricular; EGM2: muestra electrograma ventricular bipolar entre la punta del VD (VD punta) y el anillo del VD (VD anillo). Ab: indica señal de auricular detectada durante el periodo de cegamiento auricular. AI: aurícula izquierda; AP: estimulación auricular; AS: detección auricular; AR: periodo refractario auricular; ECG: electrocardiograma; EEF: estudio electrofisiológico; EGM: electrograma; SC: seno coronario; VD: ventrículo derecho; VP: estimulación ventricular; VS: detección ventricular. Esta figura se muestra a todo color solo en la versión electrónica del artículo.

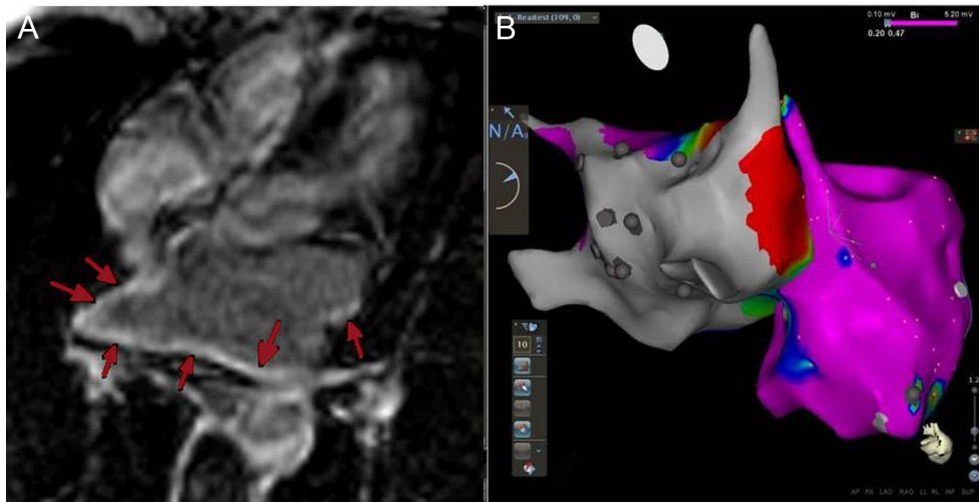


Figura 2. Imágenes auriculares que muestran la extensa fibrosis auricular. A: imagen de 4 cámaras de la AI por resonancia magnética cardíaca, con realce tardío difuso (flechas). B: vista posterior de la cartografía electroanatómica bipolar de ambas aurículas. La escala de colores indica el voltaje de los electrogramas registrados con el catéter endocárdico durante el estudio. El voltaje < 0,1 mV, en gris, compatible con fibrosis y el voltaje > 0,5 mV, en rosa, sugestivo de tejido normal. La imagen muestra una AI muy patológica con aurícula derecha casi normal. AI: aurícula izquierda. Esta figura se muestra a todo color solo en la versión electrónica del artículo.

y autoanticuerpos, fue negativa. La resonancia magnética cardíaca mostró fibrosis extensa de aurícula izquierda y focal de AD (donde previamente se habían realizado aplicaciones de radiofrecuencia) en el resto del corazón no había realce tardío, hallazgos concordantes con el mapeo electroanatómico (figura 2). Durante el seguimiento, la paciente permaneció asintomática.

La artritis reumatoide se ha relacionado con daño cardíaco por inflamación a todos los niveles¹, principalmente en forma de enfermedad coronaria, pero también por daño del tejido de conducción con BAV² y arritmias graves³. Estudios con resonancia han mostrado anomalías miocárdicas frecuentes, incluso en pacientes asintomáticos, asociadas a mayor actividad de la artritis; por lo que el papel de la inflamación en la afección cardíaca se ve reforzado⁴.

Lo llamativo de este caso es la edad en la que presentó fibrosis auricular grave y extensa, junto con arritmias auriculares múltiples (síndrome bradicardia-taquicardia) y BAV. Además, presentaba episodios paroxísticos, reproducibles y simultáneos de silencio auricular y fallo de captura y el electrodo funcionaba con normalidad. Se valoró la disfunción del electrodo y la colocación de uno nuevo, pero —al tratarse de una alteración fluctuante que siempre coincidía con la ausencia de actividad auricular, impedancias normales y reproducibles durante el estudio electrofisiológico— se pensó que dependería más del miocardio auricular o de la interfase miocardio-electrodo, en lugar del electrodo en sí. Una posible explicación global de la fluctuación, la fibrosis y las arritmias sería un brote agudo de la artritis reumatoide (de hecho las palpitaciones comenzaron con un brote hace unos meses), pero en el momento del estudio no presentaba clínica y los reactantes eran normales. Así, la inflamación podría haber actuado como desencadenante y la fibrosis grave y extensa secundaria participar como el sustrato para producir esos eventos, a modo de una «miocarditis auricular subaguda/crónica».

En resumen, se trata de una paciente joven con artritis reumatoide que presenta afección cardíaca en forma de arritmias, con BAV suprahisiano paroxístico y síndrome bradicar-

dia-taquicardia, atribuible a fibrosis auricular extensa. Todo esto afecta al funcionamiento del marcapasos, con un comportamiento errático, coincidiendo el silencio auricular con un fallo completo de captura. Probablemente traduciendo algún tipo de afectación del miocardio auricular «miocarditis auricular» que lo vuelve totalmente inexcitable y que no se había descrito previamente.

Óscar Alcalde^{a,*}, Sandra Cabrera Gómez^a,
Ermengol Vallès Gras^a, Begoña Benito Villabriga^a,
Flavio Zuccarino^b y Julio Martí-Almor^a

^aUnidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital del Mar, Barcelona, España

^bServicio de Radiología, Hospital del Mar, Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: 61651@parcdesalutmar.cat (Ó. Alcalde).

On-line el 6 de marzo de 2017

BIBLIOGRAFÍA

- Seferović PM, Ristić AD, Maksimović R, et al. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in autoimmune rheumatic diseases. *Rheumatology (Oxford)*. 2006;45 Suppl 4:iv39–iv42.
- Ahern A, Lever JV, Cosh J. Complete heart block in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 1983;42:389–397.
- Lazzerini PE, Capecchi PL, Laghi-Pasini F. Systemic inflammation and arrhythmic risk: lessons from rheumatoid arthritis. *Eur Heart J*. 2016. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw208>.
- Kobayashi Y, Giles JT, Hirano M, et al. Assessment of myocardial abnormalities in rheumatoid arthritis using a comprehensive cardiac magnetic resonance approach: a pilot study. *Arthritis Res Ther*. 2010;12:R171.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recresp.2017.01.026>

0300-8932/

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.