

# Arritmia focal de Vena Pulmonar: desde Bigeminia Oculta hasta Fibrilación Auricular. Tratamiento mediante Ablación

Claudio Hadid, Darío Di Toro, Carlos Labadet

## Resumen

La fibrilación auricular (FA) paroxística se inicia habitualmente a partir de focos arritmogénicos localizados en las venas pulmonares (VP). Describimos el caso de un paciente joven con múltiples episodios de FA paroxística refractaria que presentaba extrasistolia bigeminada en la VP inferior izquierda en forma casi permanente. Inicialmente esta arritmia focal permaneció oculta por bloqueo de salida de la VP, pasando inadvertida electrocardiográficamente. Posteriormente ocurrió en forma de duplas, manifestándose como extrasístoles auriculares y finalmente se desorganizó iniciando FA. Se realizó aislamiento eléctrico de las VP y luego de 4 meses el paciente se mantiene sin FA ni extrasístoles supraventriculares en Holter.

**Palabras Claves:** Fibrilación Auricular, Venas Pulmonares, Ablación con catéter

## Pulmonary Vein focal arrhythmia: from Concealed Bigeminy to Atrial Fibrillation. Treatment with Ablation.

### Abstract

Paroxysmal atrial fibrillation (AF) initiation often occurs from pulmonary vein (PV) ectopy. We describe the case of a young patient with multiple episodes of refractory AF who had, almost permanently, left inferior PV extrasystoles in a pattern of bigeminy. At the beginning this focal arrhythmia was concealed due to exit block, going unnoticed on the electrocardiogram. Subsequently PV couplets were expressed as

Correspondencia: Dr. Claudio Hadid, Sección Electrofisiología, Servicio de Cardiología. Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas (CEMIC). Buenos Aires, Argentina.  
E-mail: claudio.hadid@gmail.com

atrial extrasystoles and finally disorganization of this phenomenon led to AF. PV isolation was performed and after 4 months of follow-up the patient remains free from AF and supraventricular extrasystoles on Holter monitoring.

**Key words:** Atrial Fibrillation, Pulmonary Veins, Catheter Ablation

## INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente. Su forma paroxística (FAP) se asocia a deterioro de la calidad de vida y complicaciones tromboembólicas. (1)(2) Dejada a su evolución natural, la FAP se hace persistente con el consiguiente mayor riesgo de insuficiencia cardíaca y muerte. (3) Hasta hace una década el pilar del tratamiento de la FA ha sido la terapia farmacológica (control de ritmo o control de frecuencia) con modesta eficacia y una tasa no despreciable de complicaciones. Desde el descubrimiento de que focos ectópicos localizados en las venas pulmonares (VP) inician FA en la gran mayoría de los casos, el tratamiento invasivo mediante ablación con radiofrecuencia ha cobrado creciente interés y su práctica se ha difundido notablemente. (4)(5) Describimos un caso muy ilustrativo de la fisiopatología de la FA paroxística, en ausencia de cardiopatía estructural.

## CASO CLÍNICO

Se presenta un paciente varón de 34 años con historia de FAP sintomática por palpitaciones, de 6 años de evolución. Los estudios Holter mostraban un promedio de

6000 extrasístoles supraventriculares (ESV) y 2 a 6 episodios de FA diarios (Figura 1A) y el ecocardiograma descartó cardiopatía estructural. Debido al comportamiento refractario de la arritmia (recibió atenolol, flecainida, propafenona, sotalol y amiodarona) se indicó un procedimiento de ablación de VP.

Al ingreso al laboratorio de electrofisiología el paciente se encontraba en ritmo sinusal. Se realizaron 4 punciones venosas femorales a través de las cuales se progresaron: dos catéteres multipolares para registro de His y para seno coronario; un catéter de ablación de punta irrigada de 4mm y un catéter circular de 20 polos para mapeo de las VP. El catéter de ablación y el circular se avanzaron hacia la aurícula izquierda (AI) a través de una punción transeptal única. Se realizó una reconstrucción anatómica tridimensional mediante sistema de navegación EnSite-Navx (St. Jude Medical, Minneapolis, EU). El procedimiento se realizó bajo anestesia general.

Al posicionar el catéter circular en el ostium de la VP inferior izquierda (VPIL) se observaron potenciales de VP durante ritmo sinusal en 3 de los 10 canales del mismo, identificando una zona de conexión entre la AI y la VP (Figura 1B, s). En estos mismos electrodos se observó una extrasístolia de VP bigeminada y oculta por bloqueo de salida de la vena (Figura 1B, \*). Nótese como este fenómeno activo de la VP pasa completamente inadvertido electrocardiográficamente y en los canales de AI, si no se obtienen registros desde adentro de la VP. Cuando esta actividad ectópica se manifestó como dos extrasístoles (dupla) hubo conducción hacia la AI produciendo una extrasístole auricular (ExA) en el electrocardiograma (Figura 1C). En forma espontánea se observó una desorganización autolimitada del foco de la VP, generando una ExA aislada (Figura 2A). Cuando esta desorganización fue sostenida se inició fibrilación en la VP y FA (Figura 2B). Luego de unos minutos la FA revirtió espontáneamente. Se comenzaron las aplicaciones de radiofrecuencia en esta VP obteniéndose un aislamiento eléctrico completo de la misma, permaneciendo la misma actividad ectópica de la VP dissociada del ritmo sinusal (Figura 3A). Posteriormente se abordaron

las otras tres VP logrando un aislamiento eléctrico completo en todas ellas (Figura 3B). No hubo complicaciones relacionadas al procedimiento.

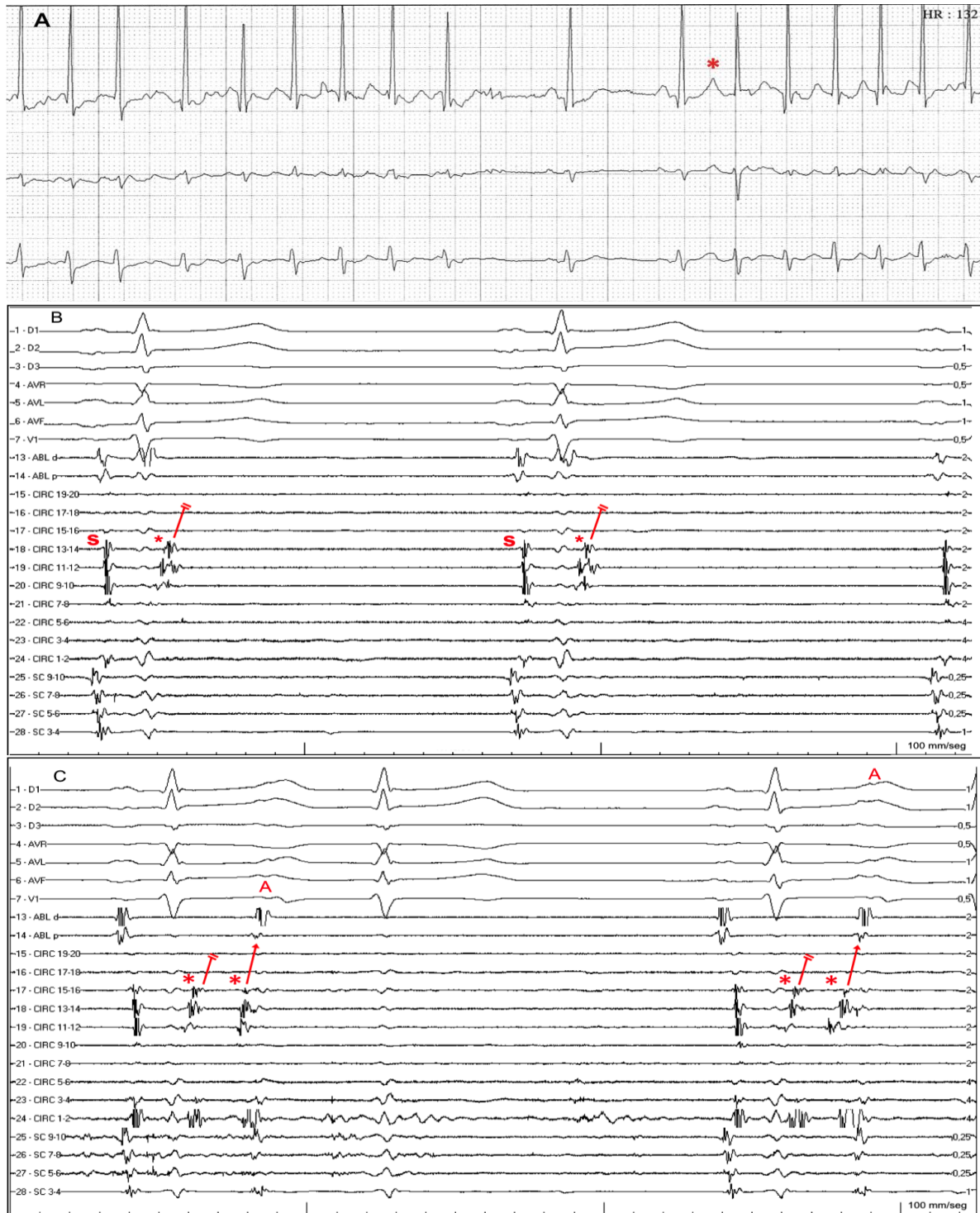
Luego de 4 meses seguimiento el paciente persiste en ritmo sinusal, asintomático, sin episodios de FA ni ESV en Holter seriados.

## DISCUSIÓN

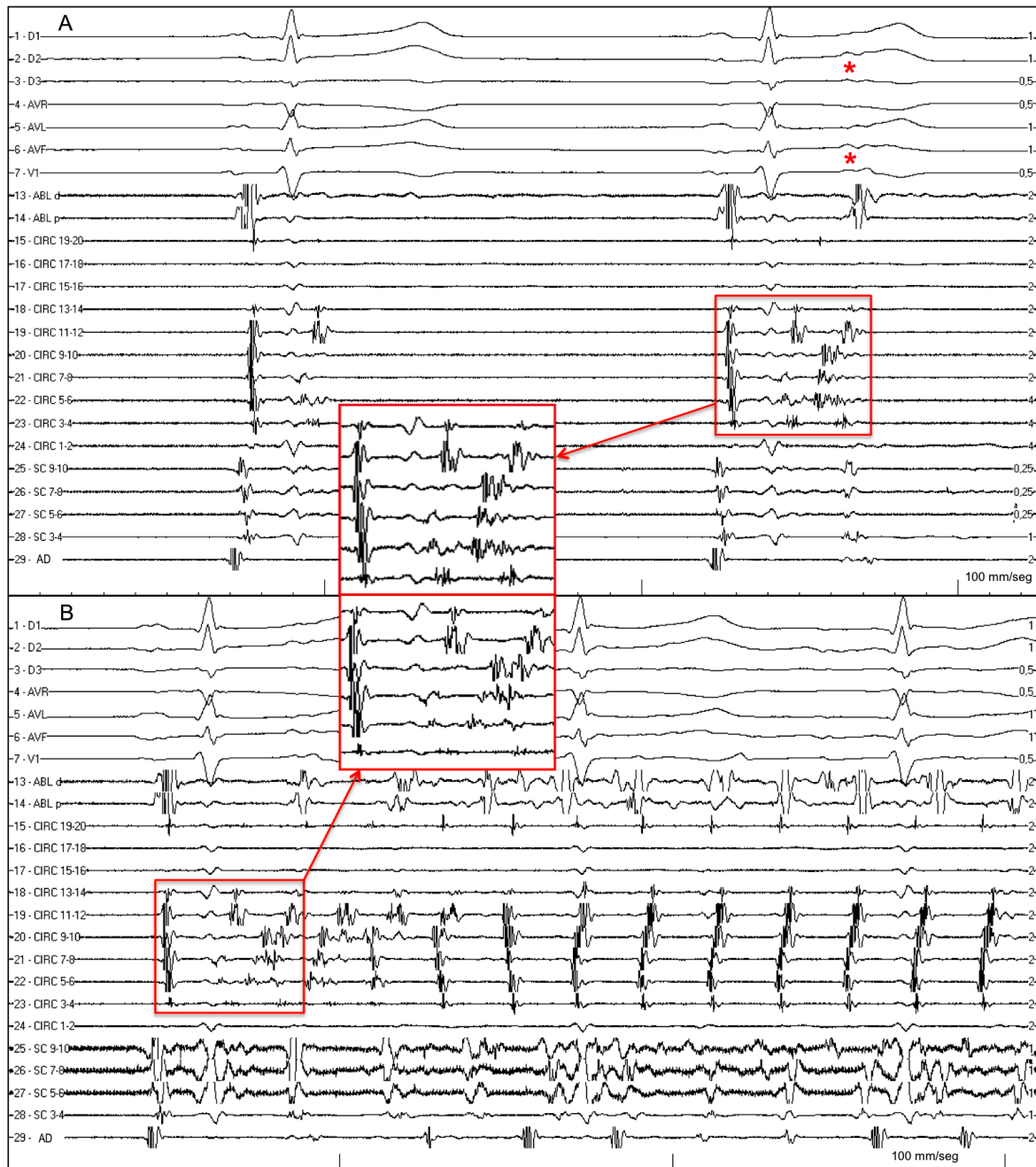
El caso descrito es un representativo ejemplo de FA paroxística focal en un paciente sin cardiopatía estructural. Al posicionar el catéter circular en la VPIL se observó extrasístolia venosa bigeminada casi permanente, la cual permanecía oculta debido a bloqueo venoatrial. Esta situación muy probablemente ocurría en forma constante y silenciosa en este paciente, reflejada por numerosas ESV y varios episodios de FA diarios. La mayor o menor expresión de este mismo foco ectópico se manifestó como ExA aislada o bigeminada, colgajo de taquicardia auricular o FA. La desaparición total de las ExA así como de la FA luego del procedimiento avalan este mecanismo fisiopatológico. Creemos que la ectopia registrada no responde a estimulación traumática por parte del catéter ya que ésta respetaba una secuencia de activación y un intervalo de acoplamiento fijos, además de registrarse siempre en la misma “región” del catéter.

El registro del inicio espontáneo de FA originada en una VP la identifica como una vena arritmogénica. El aislamiento sólo de las venas arritmogénicas es una estrategia de la que se reportan resultados contradictorios, ya que la recurrencia de FA suele ocurrir a partir de focos ubicados en VP no tratadas que se manifiestan luego de la ablación. (6)(7) Estas consideraciones son válidas para FAP focal, a diferencia de la FA persistente cuya base eléctrica es más compleja y donde el tratamiento requiere habitualmente aplicaciones de radiofrecuencia adicionales a las realizadas en las VP. Si bien el tiempo de seguimiento es corto, se ha producido una

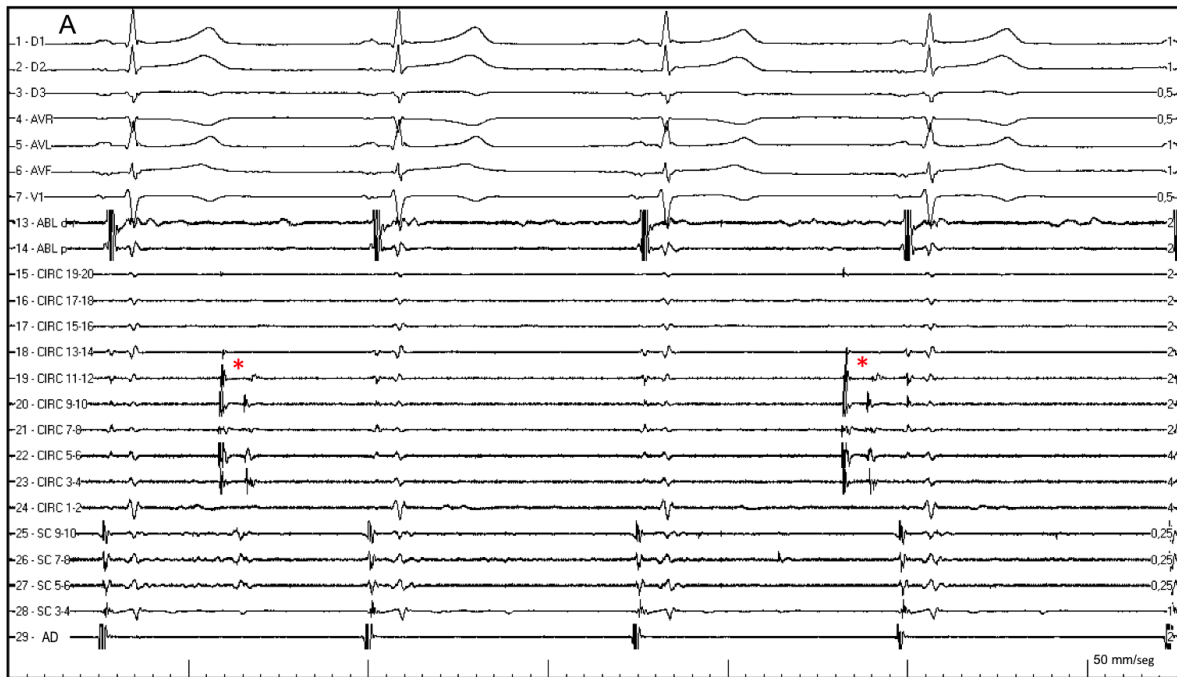
notable mejoría en la calidad de vida del paciente y una desaparición total de los episodios de FA. El presente caso describe la fisiopatología de la FAP en corazón estructuralmente sano y reafirma el valor del aislamiento de VP mediante ablación como parte su tratamiento.



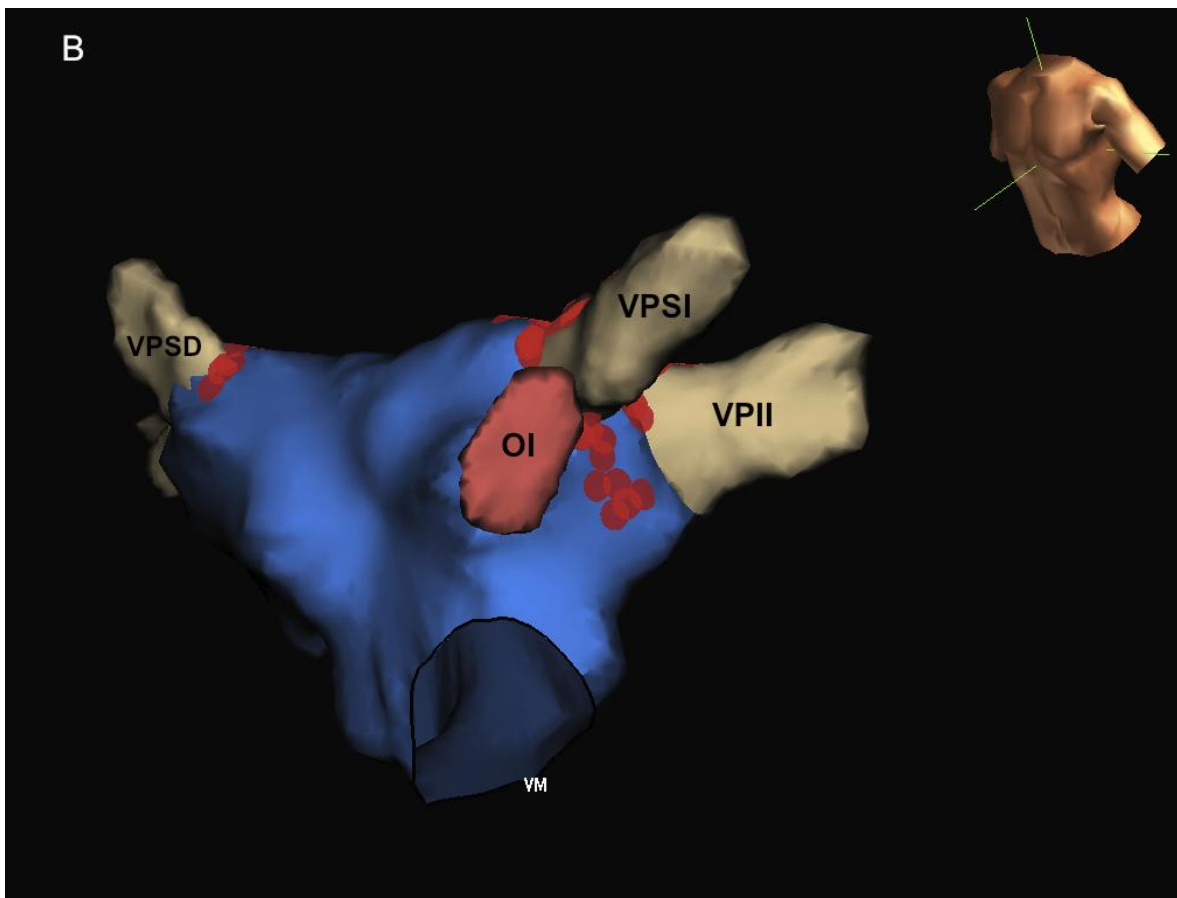
**Figura 1. A:** Trazado de Holter que muestra el final de un episodio de FA. Luego de 2 latidos sinusales se observa una ExA (\*) que deforma la onda T del latido precedente e inicia un nuevo episodio de FA. **B:** De arriba a abajo registro de 7 canales de superficie, 2 canales del catéter de ablación ubicado en AI, 10 canales del catéter circular ubicado en VP y 4 canales de seno coronario. En los dipolos 9-10, 11-12 y 13-14 se observan potenciales rápidos (\*) luego de cada latido sinusal (s), correspondientes a extrasístoles bigeminadas de la VP que no conducen hacia la AI. **C:** Extrasístoles de la VP en duplas (\*); la primera extrasístole se bloquea y la segunda conduce hacia la AI (A).



**Figura 2:** Trazados dispuestos como en la figura 1 más un canal de AD. **A:** Luego del segundo latido sinusal se observa una desorganización local autolimitada de la ectopia. **B:** Cuando esta actividad focal persiste se inicia FA. Nótese que se trata de la misma actividad arrítmica de la VP, diferenciándose sólo en su duración.



**Figura 3A:** Trazados dispuestos como en la figura 2. Se observan electrogramas disociados en los registros del catéter circular (\*), confirmando la presencia de bloqueo bidireccional entre la VP y la AI.



**Figura 3B:** Vista oblicua anterior izquierda del mapa anatómico al finalizar el procedimiento. Los círculos rojos representan lesiones de radiofrecuencia. OI: orejuela izquierda. VM: válvula mitral.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991;22(8):983-988.
2. Guédon-Moreau L, Capucci A, Denjoy I, Morgan CC, Périer A, Leplège A, Kacet S. Impact of the control of symptomatic paroxysmal atrial fibrillation on health-related quality of life. *Europace* 2010;12(5):634-642.
3. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998;98(10):946-952.
4. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, Garrigue S, Le Mouroux A, Le Métayer P, Clémenty J. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N. Engl. J. Med* 1998;339(10):659-666.
5. Cappato R, Calkins H, Chen S, Davies W, Lesaka Y, Kalman J, Kim Y, Klein G, Packer D, Skanes A. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation* 2005;111(9):1100-1105.
6. Gerstenfeld EP, Callans DJ, Dixit S, Zado E, Marchlinski FE. Incidence and location of focal atrial fibrillation triggers in patients undergoing repeat pulmonary vein isolation: implications for ablation strategies. *J. Cardiovasc. Electrophysiol* 2003;14(7):685-690.
7. Dixit S, Gerstenfeld EP, Ratcliffe SJ, Cooper JM, Russo AM, Kimmel SE, Callans DJ, Lin D, Verdino RJ, Patel VV, Zado E, Marchlinski FE. Single procedure efficacy of isolating all versus arrhythmogenic pulmonary veins on long-term control of atrial fibrillation: a prospective randomized study. *Heart Rhythm* 2008;5(2):174-181.