

DOI: <https://doi.org/10.5554/22562087.e952>

## Alteraciones del ritmo cardíaco en esclerosis sistémica *Cardiac dysrhythmias in systemic sclerosis*

Sandeep Khanna<sup>a</sup> , Carlos Trombetta<sup>b</sup> 

<sup>a</sup>Departamento de Anestesiología Cardiorrástica, Departamento de Anestesiología General y Departamento de Investigación de Resultados, Instituto de Anestesiología, Cleveland Clinic Foundation. Cleveland, Ohio, EE.UU.

<sup>b</sup>Departamento de Anestesiología Cardiorrástica y Departamento de Anestesiología General, Instituto de Anestesiología, Cleveland Clinic Foundation. Cleveland, Ohio, EE.UU.

**Correspondencia:** Department of Cardiothoracic Anesthesiology, Department of General Anesthesiology and Department of Outcomes Research, Anesthesiology Institute, Cleveland Clinic Foundation. 9500 Euclid Avenue, E3-108, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio, USA.

**Email:** khannas@ccf.org

**¿Como citar este artículo?**

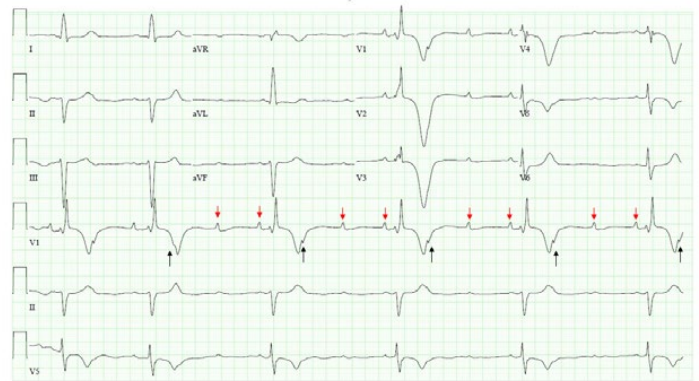
Khanna S, Trombetta C. Cardiac dysrhythmias in systemic sclerosis. Colombian Journal of Anesthesiology. 2021;49:e952.

La esclerosis sistémica es un trastorno inmunológico caracterizado por fibrosis tisular y disfunción multiorgánica(1). Las imágenes adjuntas ilustran los cambios electrocardiográficos que se observan en la esclerosis sistémica grave. El bloqueo auriculoventricular 3:1 avanzado, el cual se observa mejor en la derivación I, refleja fibrosis extensa del sistema de conducción (Imagen A). Aunque una de las ondas P está oculta dentro de la onda T (flechas negras), hay dos que son evidentes (flechas rojas) a lo largo del trazado isoelectrico. La bradiarritmia relacionada con una prolongación del intervalo QT, mejor medida en la derivación II, representa un mayor riesgo de torsades-de-pointes (puntas retorcidas), una taquiarritmia ventricular polimórfica. Además, el bloqueo de la rama derecha del haz con grandes ondas T invertidas (profundidad de la onda T > 10 mm) en las derivaciones precordiales V2-4 sugiere hipertensión pulmonar. Después de la inducción, el ritmo cambia abruptamente a torsades-de-pointes (Imagen B) haciendo necesaria la desfibrilación.

La disregulación inmune y la injuria por isquemia-reperusión recurrente en la esclerosis sistémica se traducen en disfunción vascular, alteración sistólica y diastólica del miocardio y fibrosis del sistema de conducción. Por consiguiente, es frecuente ver en la enfermedad grave la presencia de hipertensión arterial pulmonar, insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria y arritmias. Los pacientes suelen presentar disnea, fatiga y síncope.

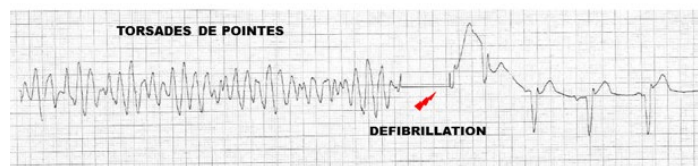
Los bloqueos auriculoventriculares avanzados merecen consulta con un profesional experto para evaluar la necesidad de estímulo transvenoso, puesto que la progresión a bloqueo cardíaco completo y/o torsades-de-pointes incrementa el riesgo de muerte súbita(2). La hipertensión pulmonar en la esclerosis sistémica aumenta la deformación del ventrículo izquierdo y eleva la presión de fin de diástole con desplazamiento del tabique interventricular hacia la izquierda, comprometiendo el llenado y la eyección del corazón

**IMAGEN A.** Bloqueo auriculoventricular 3:1 avanzado, el cual se observa mejor en la derivación V1, sugiere fibrosis del sistema de conducción.



**FUENTE:** Autores.

**IMAGEN B.** Después de la inducción, el ritmo cambia abruptamente a torsades-de-pointes, haciendo necesaria la desfibrilación.



**FUENTE:** Autores.

izquierdo. La disminución del gasto cardíaco y la hipotensión inducida por la anestesia comprometen la perfusión coronaria y perpetúan la isquemia ventricular derecha. Además de causar taquiarritmias ventriculares, la isquemia miocárdica puede empeorar la conducción auriculoventricular y dar lugar a un bloqueo completo del corazón.

Por consiguiente, es prudente establecer monitorización arterial invasiva y estímulo transvenoso antes de la inducción. Entre

las metas anestésicas están disminuir la resistencia vascular pulmonar mediante vasodilatadores pulmonares como el epoprostenol y mantener la resistencia vascular sistémica con vasoconstrictores como la norepinefrina para garantizar una adecuada perfusión coronaria. Si bien la presencia de torsades-de-pointes en situación de estabilidad hemodinámica se suprime con la administración de magnesio y el estímulo a mayor frecuencia (overdrive), en los casos de taquiarritmia ventricular sin pulso es preciso proceder a la desfibrilación(3).

## RECONOCIMIENTOS

### Contribuciones de los autores

**SK:** Concepción del proyecto y redacción final del manuscrito.

**CT:** Concepción del proyecto y aprobación del manuscrito.

### Asistencia para el estudio

Ninguna declarada.

### Apoyo financiero y patrocinio

Ninguno declarado.

### Conflictos de interés

Ninguno declarado.

### Presentaciones

Ninguna declarada.

## REFERENCIAS

1. Roberts JG, Sabar R, Gianoli JA, Kaye AD. Progressive systemic sclerosis: Clinical manifestations and anesthetic considerations. *J Clin Anesth.* 2002;14:474–7. doi: [https://doi.org/10.1016/S0952-8180\(02\)00380-X](https://doi.org/10.1016/S0952-8180(02)00380-X)
2. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2019;140:e382–e482. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000627>
3. O'Hare M, Maldonado Y, Munro J, Ackerman M], Ramakrishna H, Sorajja D. Perioperative management of patients with congenital or acquired disorders of the QT interval. *Br J Anaesth.* 2018;120:629–44. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bja.2017.12.040>