

Shock cardiogénico como presentación de taquimiocardiopatía

Marco Muñoz Bustos¹ 
Luis Quiñiñir Salvatici² 
Marcelo Godoy Zamorano³ 
Daniel Schneider Moreno³ 
Camila Ulloa Castillo⁴ 

Correspondencia

María Cecilia Martínez Morales
m.ceciliamtz.m@gmail.com

¹Servicio de Cardiología y UPC. Hospital de Nueva Imperial. Temuco. Chile.

²Servicio de Electrofisiología. Hospital Regional de Temuco. Temuco. Chile.

³Servicio de Imagenología. Hospital Regional de Temuco. Temuco. Chile.

⁴Unidad de Ecocardiografía. Hospital Regional de Temuco. Temuco. Chile.

Recibido: 18/03/2024

Aceptado: 21/06/2024

Publicado: 31/08/2024

Citar como: Muñoz Bustos M, Quiñiñir Salvatici L, Godoy Zamorano M, Schneider Moreno D, Ulloa Castillo C. Shock cardiogénico como presentación de taquimiocardiopatía. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 43-47. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a10>.

Cite this as: Muñoz Bustos M, Quiñiñir Salvatici L, Godoy Zamorano M, Schneider Moreno D, Ulloa Castillo C. Cardiogenic shock as a presentation of tachycardiomyopathy. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Aug; 7(2): 43-47. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a10>.

Palabras clave

- ▷ Taquimiocardiopatía.
- ▷ Miocardiopatía por arritmia.

Keywords

- ▷ Tachycardiomyopathy.
- ▷ Arrhythmic cardiomyopathy.

RESUMEN

La taquimiocardiopatía o miocardiopatía inducida por arritmia es un cuadro clínico en el que la función del corazón queda comprometida por la presencia de un ritmo cardíaco rápido y sostenido, como una carga muy elevada de extrasistolia, una taquicardia ventricular mantenida o una fibrilación auricular con respuesta ventricular elevada. Estos ritmos acelerados y persistentes pueden llevar a la aparición de disfunción cardíaca. Los pacientes pueden experimentar síntomas de insuficiencia cardíaca y eventualmente hipotensión o shock. El tratamiento se basa en controlar la frecuencia cardíaca, recuperar el ritmo cardíaco normal y abordar cualquier cardiopatía predisponente. En algunos casos, la ablación puede ser necesaria para interrumpir la arritmia y restaurar la función cardíaca normal. El manejo definitivo incluye la combinación de tratamiento farmacológico, intervenciones no farmacológicas y seguimiento clínico para mejorar los resultados a largo plazo.

ABSTRACT

Arrhythmia-induced tachycardiomyopathy or cardiomyopathy is a clinical situation in which the function of the heart is compromised by the presence of a rapid and sustained heart rhythm, such as a very high extrasystolic load, sustained ventricular tachycardia, or atrial fibrillation with elevated ventricular responsiveness. These persistent rapid rhythms may be a cause of cardiac dysfunction. Patients may experience symptoms of heart failure and eventually hypotension or shock. Treatment is based on controlling the heart rate, restoring normal heart rhythm and addressing any predisposing underlying heart disease. In some cases, ablation may be necessary to interrupt the arrhythmia and restore normal cardiac function. Definitive management includes a combination of pharmacological treatment, nonpharmacological interventions, and clinical follow-up to improve long-term outcomes.

Presentación del caso

Mujer de 39 años que acude a Urgencias por un cuadro de un mes de evolución de disnea progresiva. La paciente tenía historia familiar de miocardiopatía, ya que su padre había fallecido a los 45 años por algún tipo de problema cardíaco que no podía concretar. Ella había estado en seguimiento desde la infancia debido a la sospecha de una colagenopatía que podría corresponder a una variante del síndrome de Marfan. En 2019 se le había realizado un ecocardiograma que había sido normal. Era deportista, realizaba ejercicio de forma habitual y se encontraba bien hasta 2 meses antes del ingreso.

Había tenido un cuadro de rápida evolución con reducción marcada de su capacidad de ejercicio, disnea que progresa rápidamente hasta hacerse de reposo y edema de extremidades inferiores que había aparecido en un plazo de poco más de un mes.

En la evaluación inicial se apreció que la paciente estaba confusa, con signos de congestión sistémica y pulmonar, hipotensa, taquicárdica y mal perfundida. Tenía elevación de lactato, elevación de NT-proBNP y datos de fracaso renal agudo. El cuadro clínico sugería shock cardiogénico (húmedo y mal perfundido, SCAI-C) por lo que se inició de forma inmediata tratamiento con oxígeno, diuréticos y vasopresores.

El electrocardiograma del ingreso (**Figura 1**) mostraba ritmo sinusal a 70 latidos por minuto, un QRS con bajo voltaje en derivaciones de los miembros, alteraciones difusas de la repolarización y extrasistolia ventricular monofocal incesante con morfología de bloqueo de rama izquierda, bigeminada y en pares con eje inferior y transición en V3.

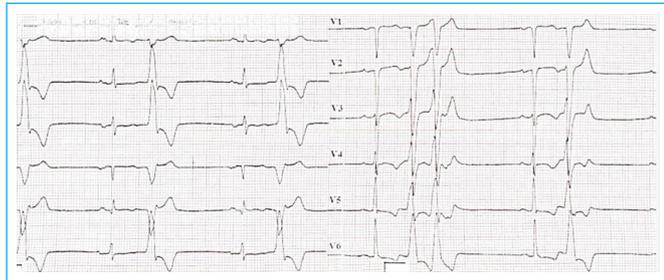


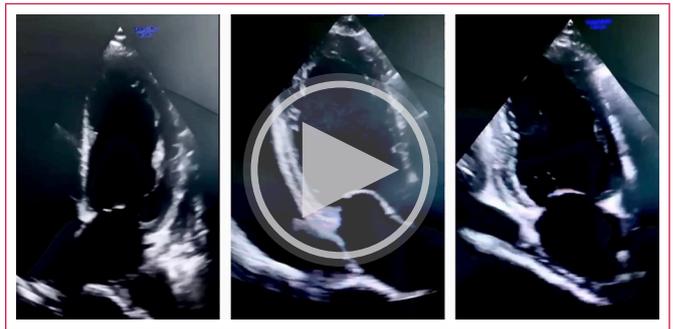
Figura 1. Electrocardiograma al ingreso, con ritmo sinusal, QRS de bajo voltaje en derivaciones de los miembros, alteraciones de la repolarización difusa y extrasistolia ventricular monofocal con morfología compatible con origen probable en el tracto de salida de VD.

Ingresó en la UCI donde se inició monitorización invasiva y tratamiento con furosemida en bolos, amiodarona por presentar rachas de taquicardia ventricular monomorfa no sostenidas (TVMNS) y con milrinona y noradrenalina en infusión intravenosa.

La radiografía de tórax (**Figura 2**) mostraba datos francos de congestión pulmonar. En el ecocardiograma (**Videos 1 y 2** y **Figura 3**) se apreció un ventrículo izquierdo severamente dilatado con hipertrofia excéntrica y función sistólica severamente deprimida con FEVI calculada en 19% y con un trombo apical de 2 cm de diámetro. El ventrículo derecho estaba levemente dilatado con función sistólica conservada. Presentaba una insuficiencia mitral funcional importante.



Figura 2. Radiografía de tórax al ingreso en Cuidados Intensivos que muestra cardiomegalia, hiliros engrosados con disposición central congestiva, líneas B y derrame pleural bilateral más importante en el lado derecho.



Vídeo 1. Ecocardiograma transtorácico al ingreso en Cuidados Intensivos, modo 2D en ventanas apicales de 4, 3 y 2 cámaras. Se muestra dilatación de ambos ventrículos y disfunción izquierda severa.



Vídeo 2. Ecocardiograma transtorácico al ingreso en Cuidados Intensivos, modo 2D en ventanas paraesternal izquierda y dos cámaras. De nuevo, se aprecia disfunción ventricular izquierda severa y, además, un trombo adherido en el ápex.

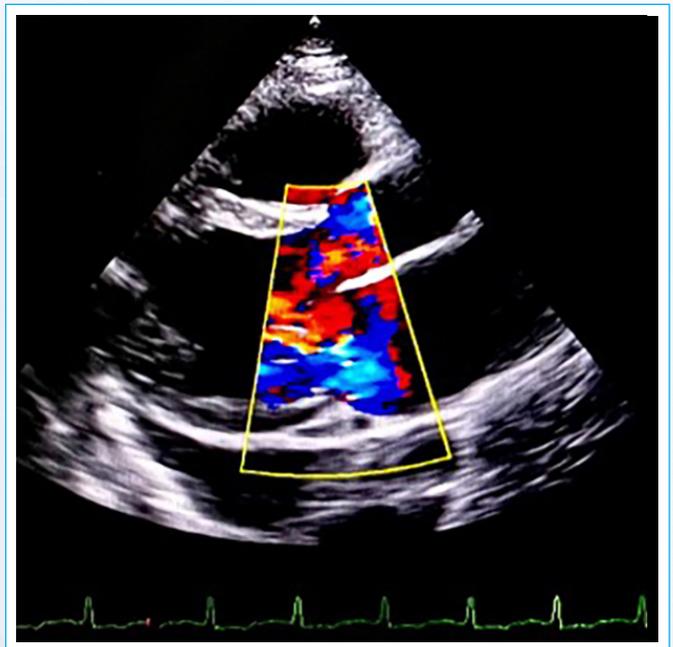


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico al ingreso en Cuidados Intensivos, modo 2D-doppler color en ventana paraesternal izquierda. Muestra una insuficiencia mitral funcional central.

Con tratamiento intensivo se consiguió un balance hídrico negativo y mejoría de la perfusión y de la función renal. Se pautó tratamiento anticoagulante por el trombo intraventricular. Finalmente se logró retirar la medicación intravenosa, estabilizar el cuadro clínico y pasar a una pauta de medicación oral. Sin embargo, la paciente seguía con extrasistolia ventricular incesante y con rachas de TVMNS.

Se realizó una RMN cardíaca (Figuras 4 y 5) en la que se mostraba una miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular izquierda severa, dilatación biauricular y derrame pericárdico ligero. No había alteraciones de la perfusión. El estudio de realce tardío mostró un foco de realce de gadolinio de pequeño tamaño transmural apical y una zona de captación intramiocárdico lineal septal. El T1 mapping (Figura 6) no apreció signos de fibrosis difusa.

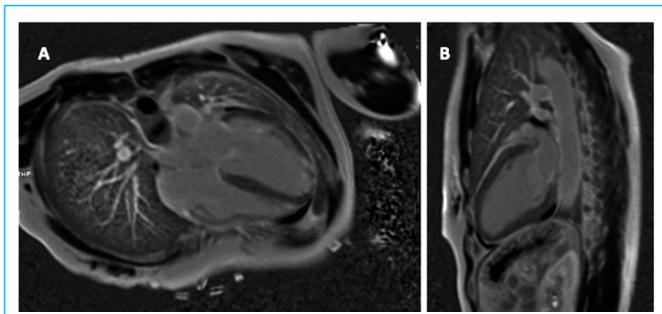


Figura 4. Resonancia cardíaca (1,5T), secuencias PSIR en 4 cámaras (A) y 2 cámaras (B) donde existe un posible foco de realce apical.

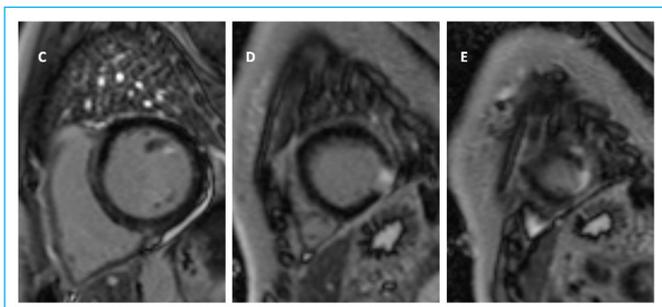


Figura 5. Resonancia cardíaca (1,5T), secuencias PSIR ejes cortos a nivel basal (C), medio (D) y apical (E) donde se aprecia un pequeño foco de realce transmural en el segmento lateral apical.

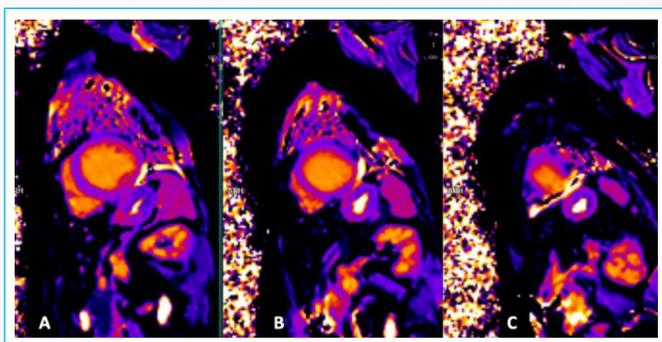


Figura 6. Resonancia cardíaca (1,5T), secuencia T1 mapping, ejes cortos a nivel basal (A), medio (B) y apical (C). El valor de T1 nativo obtenido (996 ms) es normal por lo que no hay datos de fibrosis difusa.

Se revisó un Holter de ritmo antiguo que informaba de una carga considerable de extrasístolia ventricular monomorfa. Se realizó un nuevo Holter en el que se registraron en 24 horas más de 28.000 extrasístoles ventriculares, que suponían el 36,5% del total de complejos QRS, y que aparecían en 5.400 ocasiones como doblete y en 919, como rachas de 3 a 7 latidos de taquicardia.

Con este cuadro clínico, el equipo de electrofisiología propuso como diagnóstico una cardiomiopatía grave inducida por arritmia (AIC) y realizó un estudio electrofisiológico para mapeo electroanatómico y ablación del sustrato arritmico. El estudio encontró un foco arritmico localizado en el tracto de salida del ventrículo derecho (Figura 7) que se eliminó con un procedimiento de ablación con éxito.

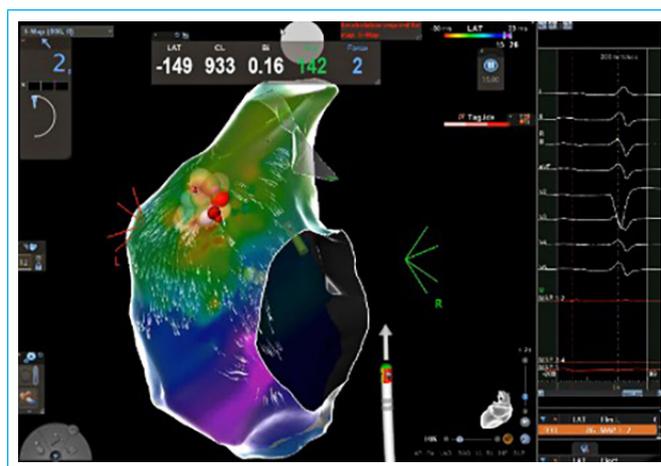
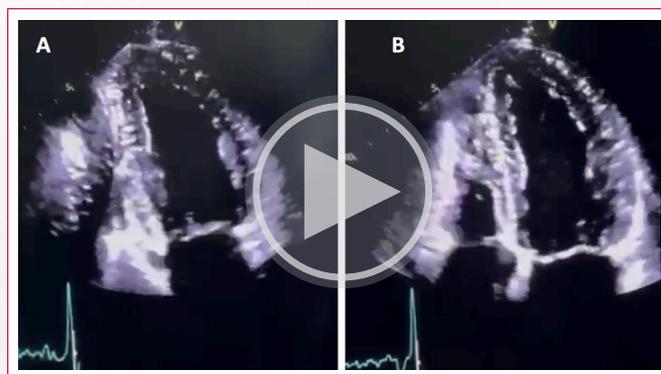


Figura 7. Procedimiento de ablación. Imagen tomada del sistema CARTO con el mapa de propagación de impulso y el punto de origen de la actividad ectópica en el TSVD.

Tras el procedimiento, la paciente evolucionó de forma muy favorable y solo se registraron extrasístoles muy ocasionales con morfología distinta a la inicial. Finalmente, se le dio de alta en buen estado clínico, con el tratamiento habitual para la su insuficiencia cardíaca al que se añadió amiodarona y anticoagulación.

En la revisión a los dos meses tras el alta estaba en buen estado clínico. El ecocardiograma de control mostró remodelado reverso del ventrículo izquierdo y recuperación de la FEVI al 50% (Video 3). En el seguimiento posterior la paciente había recuperado su actividad habitual y no había tenido nuevos eventos clínicos.



Video 3. Ecocardiograma transtorácico, modo 2D. Planos apicales de 2 y 4 cámaras. Remodelado reverso con reducción importante de los diámetros y volúmenes ventriculares asociado a la recuperación de la FEVI al 51%.

Discusión

La prevalencia de la AIC en realidad es desconocida. También se sabe poco sobre su manifestación clínica, aunque el patrón habitual de aparición es en varones de edad media, a menudo con obesidad y muchas veces sin palpitaciones. Lo que sí se conoce es que involucra fisiopatológicamente a dos entidades que constituyen un círculo vicioso: la disfunción ventricular y la arritmia⁽¹⁾.

Tanto la irregularidad como la frecuencia elevada de latidos tendrían un impacto en la generación de daño miocárdico a diferentes niveles. Existiría una susceptibilidad individual probablemente por factores genéticos, como un polimorfismo del gen de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) o la presencia de daño miocárdico previo al desarrollo de la enfermedad⁽²⁾.

Existen muy pocos estudios sobre esta entidad. La mayoría de los trabajos en el área de control de las arritmias están centrados en evitar los accidentes cerebrales embólicos o la muerte súbita, y suelen incluir poblaciones de referencia muy diferentes a los pacientes con AIC.

El diagnóstico de la enfermedad requiere una alta sospecha clínica y se basa en detectar aquellos pacientes con una reducción de la FEVI < 50%, frecuencia cardíaca promedio de 100 o más latidos por minuto por la presencia de una arritmia supraventricular o ventricular persistente, y con ausencia de otra enfermedad que pueda ser la causa.

La literatura reciente destaca que la confirmación diagnóstica es básicamente retrospectiva puesto que la corrección de la arritmia da paso a la recuperación de la disfunción ventricular izquierda en un plazo corto (promedio de 2 meses), que se continua con una mejoría de la FEVI adicional en los meses siguientes en asociación con el tratamiento farmacológico optimizado de la insuficiencia cardíaca⁽³⁾ (Figura 8).

Con respecto a otros posibles datos útiles para el diagnóstico, destaca el hallazgo de un diámetro de final de diástole ventricular izquierdo menos aumentado de lo esperado para el grado de alteración funcional y la ausencia de realce tardío de gadolinio en la resonancia cardíaca.

Otros parámetros y biomarcadores relevantes en la evolución de la AIC tras controlar la arritmia serían: la reducción del área auricular izquierda, la reducción de la insuficiencia mitral, la reducción drástica del NT-proBNP y la mejora progresiva de la clase funcional⁽⁴⁻⁵⁾.

En nuestra paciente el dato que plantea la presencia de IAC como causa del cuadro clínico es la carga elevadísima de arritmia ventricular con extrasístoles y rachas de taquicardia incesante. Y lo que confirma el diagnóstico es la recuperación espectacular de la función cardíaca tras el control de la arritmia.

En la RMN se apreció un pequeño foco de realce tardío lateral apical, de tamaño claramente muy pequeño para ser la causa de disfunción ventricular y que podría corresponder a un pequeño infarto embólico que no tuvo mayor trascendencia clínica.

En el manejo de la AIC lo que está claro es que el cese precoz de la arritmia es capaz de revertir el remodelado de las cavidades causado por la taquicardia.

Sin embargo, los estudios de seguimiento con Holter seriados muestran que existe una tasa importante de recurrencias y sólo en el 60% de los pacientes se consigue una ablación exitosa sostenida.

La carga basal de arritmia y su reducción sostenida a largo plazo son los predictores principales de respuesta.

Otros predictores de buena respuesta serían la ausencia de extrasístoles ventriculares en las 12 horas tras la ablación y una duración y morfología QRS lo más normal posible^(3,6).

Conclusión

La AIC es una entidad frecuente en el contexto de pacientes que se presentan con disfunción ventricular de nuevo desarrollo y arritmia persistente. La recuperación de la función ventricular tras corregir la arritmia es el principal criterio de diagnóstico. La ablación con catéter de la arritmia de base parece ser una herramienta fundamental en el tratamiento, aunque existe una tasa considerable de recaídas.

Se necesitan más estudios y registros para establecer con más certeza tanto la epidemiología, fisiopatología y diagnóstico prospectivo como también una recomendación del manejo terapéutico y el control de la enfermedad.

Ideas para recordar

- Ante una nueva disfunción ventricular izquierda y arritmia rápida persistente se debe pensar en una AIC como entidad diagnóstica.
- Es indispensable descartar una enfermedad coronaria aguda, valvular y miocarditis concomitante como parte del proceso diagnóstico de la AIC y, a su vez, permite el tratamiento de estas entidades.
- La ecocardiografía y la resonancia magnética cardíaca son importantísimas en el diagnóstico y seguimiento de la AIC.
- La ablación por catéter asociada al manejo farmacológico de la insuficiencia cardíaca puede revertir con éxito la disfunción ventricular, incluso aunque sea muy severa.

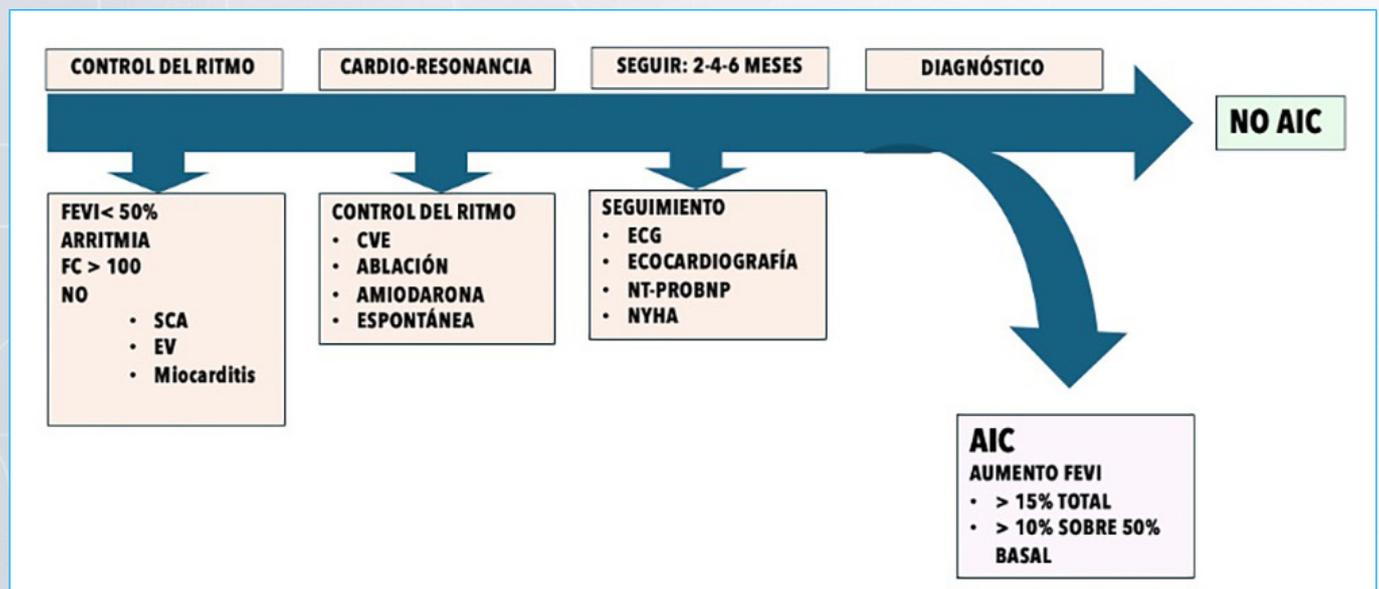


Figura 8. Proceso diagnóstico, de tratamiento y seguimiento de la AIC. CVE: cardioversión eléctrica; EV: enfermedad valvular; SCA: síndrome coronario agudo.

Fuente de financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiación.

Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

Bibliografía

1. Sossalla S, Vollmann D. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy. *Dtsch Arztebl Int.* 2018;115(19):335-341. doi: <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0335>
2. Schach C, Körzl T, Zeman F, et al. Clinical Characterization of Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy in Patients with Tachyarrhythmia and Idiopathic Heart Failure. *JACC Clin Electrophysiol.* Published online February 28, 2024. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2024.102332>
3. Ahmad A, Mar PL, Olshansky B, et al. Echocardiographic changes and heart failure hospitalizations following rhythm control for arrhythmia-induced cardiomyopathy: results from a multicenter, retrospective study. *J Interv Card Electrophysiol.* 2023;66(2):455-462. doi: <https://doi.org/10.1007/s10840-022-01354-2>
4. Körzl T, Schach C, Sossalla S. How arrhythmias weaken the ventricle: an often-underestimated vicious cycle. Wie Arrhythmien den Ventrikel schwächen: ein vielfach unterschätzter Circulus vitiosus. *Herz.* 2023;48(2):115-122. doi: <https://doi.org/10.1007/s00059-022-05158-y>
5. Schach C, Körzl T, Wachter R, Maier LS, Sossalla S. Echocardiographic Evaluation of LV Function in Patients with Tachyarrhythmia and Reduced Left Ventricular Function in Response to Rhythm Restoration. *J Clin Med.* 2021;10(16):3706. Published 2021 Aug 20. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm10163706>
6. Latchamsetty R, Bogun F. Premature Ventricular Complex-Induced Cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol.* 2019;5(5):537-550. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2019.03.013>