

Taquicardiomiopatía: una causa reversible y poco reconocida de falla cardíaca

Natalia Tamayo Artunduaga¹, Juan Manuel Senior Sánchez², Arturo Enrique Rodríguez Di Muro³, Andrés Fernández C.⁴

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 74 años de edad, con síndrome de falla cardíaca, antecedente de enfermedad coronaria con revascularización percutánea previa y *flutter* auricular con respuesta ventricular rápida sin adecuado control con betabloqueadores y antiarrítmicos; tenía dilatación progresiva del ventrículo izquierdo, deterioro de la función sistólica y de la fracción de eyección hasta 18%, luego del episodio de arritmia incesante. Se demostró en la angiografía coronaria estenosis moderada a grave de los *stents* previamente implantados en las arterias descendente anterior y circunfleja, por lo cual se implantaron *stents* medicados. Posteriormente se hizo cardioversión eléctrica exitosa y cuatro semanas después permanecía en ritmo sinusal con recuperación de la función ventricular, evidenciada por la normalización de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, lo que corroboró la presunción diagnóstica de taquicardiomiopatía.

PALABRAS CLAVE

Falla Cardíaca Reversible; Flutter Auricular; Taquicardiomiopatía

SUMMARY

Tachycardiomyopathy: a reversible little known cause of heart failure

We report the case of a 74 year-old woman with heart failure syndrome, history of coronary artery disease with percutaneous revascularization and atrial flutter with rapid ventricular response without adequate control with beta-blockers and antiarrhythmic therapy, dilated left ventricle with impaired systolic function and ejection fraction of 18%; she had stent restenosis in the left anterior descending and the circumflex arteries. Medicated stents were implanted. Successful electrical cardioversion was performed and four weeks later she remained in sinus rhythm; ventricular function was normalized with ejection fraction of 60%, which corroborated the presumptive diagnosis of tachycardiomyopathy.

KEY WORDS

Atrial Flutter; Reversible Heart Failure; Tachycardiomyopathy

¹ MD. Cardióloga Clínica, Hospital San Vicente Fundación, Medellín, Colombia.

² MD FACP. Coordinador posgrado Cardiología Clínica y Cardiología Intervencionista Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

³ MD. Cardiólogo Hemodinamista, Hospital Universitario San Vicente Fundación, Medellín, Colombia.

⁴ MD. Cardiólogo Hemodinamista, Hospital Universitario San Vicente Fundación, Medellín, Colombia.

Correspondencia: Juan Manuel Senior; mmbt@une.net.co

Recibido: octubre 22 de 2013

Aceptado: octubre 24 de 2013

INTRODUCCIÓN

La relación entre taquiarritmias y falla cardíaca fue descrita desde 1949 en pacientes con fibrilación auricular y disfunción ventricular reversible (1). Es difícil definir la relación causa-efecto cuando se presentan en forma simultánea y surge entonces el interrogante de qué ocurrió primero, si la cardiopatía llevó a la dilatación de las cavidades y a la generación de arritmias o si la arritmia, frecuentemente de origen supraventricular, con respuesta ventricular elevada en forma persistente, produce la dilatación y disfunción ventriculares, lo que se conoce como taquicardiomiopatía.

Representa un reto diagnóstico, que muchas veces se confirma en forma retrospectiva con la mejoría de la función ventricular al controlar la arritmia como ocurrió en el caso que presentamos a continuación; sin embargo, es importante tener un alto grado de sospecha clínica y reconocerla como posible causa.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino, de 74 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial, hipotiroidismo, artritis reumatoide y enfermedad coronaria de dos vasos revascularizada en el año 2004 con *stents*

convencionales en las arterias descendente anterior y circunfleja. Consultó por un cuadro clínico de dos meses de evolución de palpitaciones intensas, relacionadas con eventos cercanos al síncope y con disnea de pequeños esfuerzos y ortopnea en los 15 días previos a la hospitalización. El día de su ingreso presentó dolor torácico opresivo precedido de palpitaciones intensas y un evento cercano al síncope. Recibía tratamiento ambulatorio con losartán 50 mg cada 12 horas, ácido acetil-salicílico 100 mg día, lovastatina 20 mg día, cloroquina 150 mg día y ácido fólico 1 mg día.

Al examen físico se encontraba taquicárdica con frecuencia cardíaca de 150 latidos por minuto, pulso regular de 150 por minuto, sin déficit, presión arterial 129/96 mm Hg, saturación 98% con FiO₂ del 32%, ingurgitación yugular grado II a 45 grados, ruidos cardíacos rítmicos, sin S3, con soplo sistólico en foco mitral GIV/VI y crépitos en ambas bases pulmonares.

Al ingreso se le hizo electrocardiograma de doce derivaciones que mostraba ritmo de *flutter* auricular con respuesta ventricular rápida (figura 1). En la radiografía de tórax se observaron aumento del índice cardiotorácico y congestión perihiliar y bibasal. Se le hizo ecocardiografía transtorácica (figura 2).

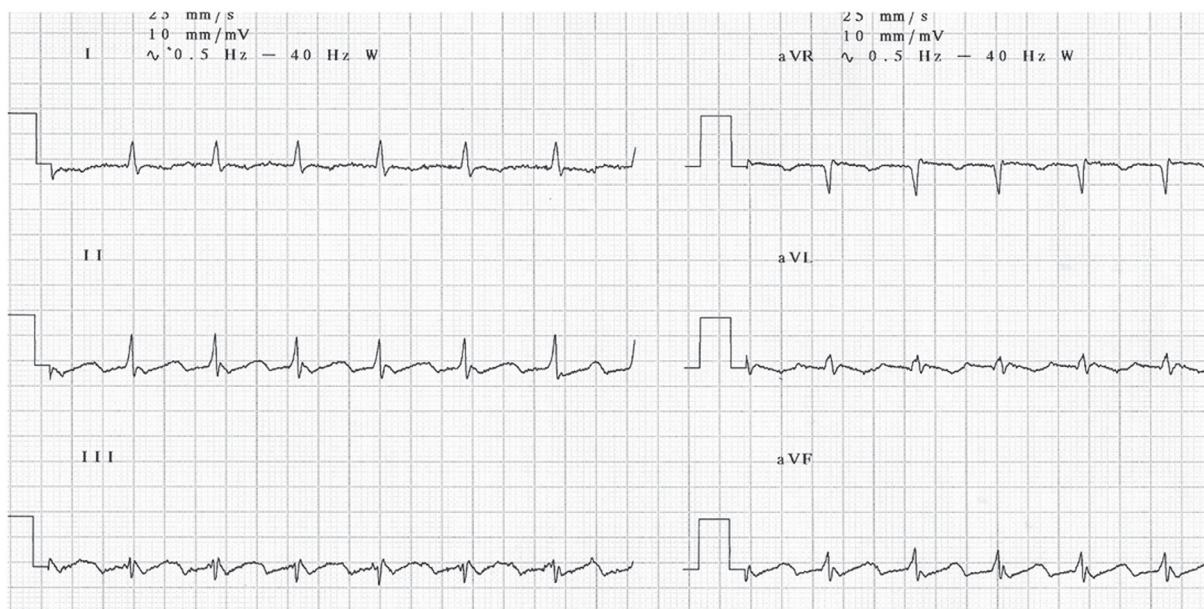


Figura 1. Electrocardiograma inicial con ritmo de flutter auricular

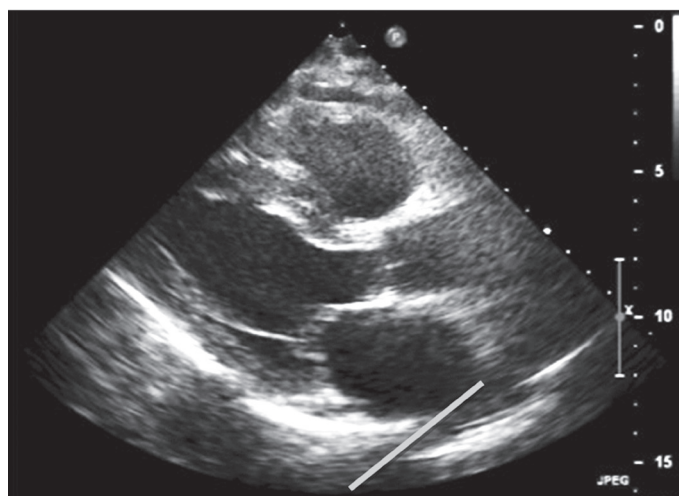


Figura 2. Ecocardiografía transtorácica inicial con dilatación ventricular

En la ecocardiografía se demostraron: alteraciones segmentarias de la contractilidad con acinesia del septum anterior e hipocinesia grave de los demás segmentos, con fracción de eyección estimada del 18% por el método de Simpson. Diámetro diastólico 4,2 cm, diámetro sistólico 3,7 cm, insuficiencia mitral moderada grado III/IV e insuficiencia tricúspide grado II/IV, dilatación del ventrículo derecho y presión sistólica de la arteria pulmonar de 34 mm Hg estimada por la velocidad de regurgitación tricuspídea. Dilatación grave de la aurícula izquierda. En la ecocardiografía de seis meses atrás se hallaron función sistólica del ventrículo izquierdo conservada, con fracción de eyección estimada en 65% y leve dilatación de la aurícula izquierda. Se le hizo determinación de troponina que fue positiva 0,230 ng/mL. Con el cuadro clínico anterior y con base en la presencia de factores de riesgo coronario, enfermedad coronaria previa establecida, dolor torácico típico y elevación de biomarcadores se decidió hacer coronariografía con posibilidad de intervención (figura 3). Dada la historia de palpitaciones frecuentes relacionadas con eventos cercanos al síncope y la demostración de *flutter* auricular incesante con respuesta ventricular rápida asociada al deterioro grave de su función ventricular en menos de seis meses de evolución, se planteó la posibilidad diagnóstica de taquicardiomiopatía.

La angiografía demostró reestenosis moderada a grave de ambos *stents* convencionales, por lo que se

hicieron, con éxito, angioplastia e implante de *stents* medicados. Se inició tratamiento con ácido acetilsalicílico, clopidogrel, anticoagulación, carvedilol, digoxina y amiodarona, pero permaneció en ritmo de *flutter* auricular y no se logró control de la respuesta ventricular.

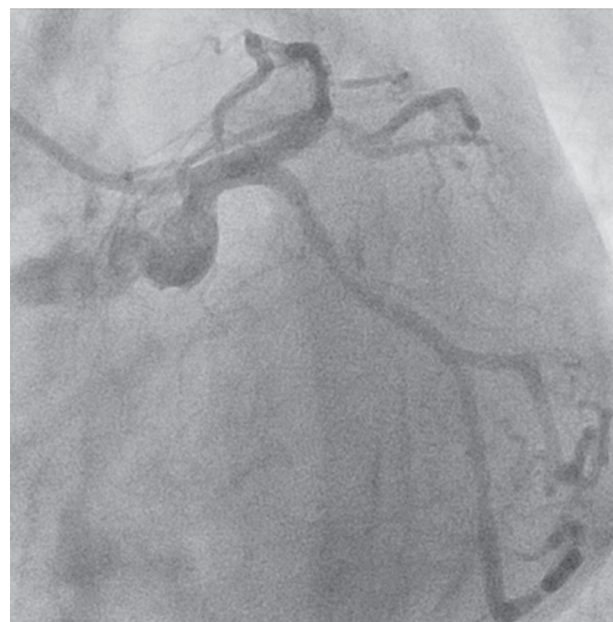


Figura 3. Angiografía coronaria que demuestra reestenosis intrastent

Se le hizo ecocardiografía transesofágica en la que se descartaron trombos en la auriculilla y se realizó cardioversión eléctrica con 200 joules, con lo que retornó al ritmo sinusal. Se la dio de alta con amiodarona 400 mg día y anticoagulación a dosis plena, y se solicitaron ecocardiografía de control y monitorización Holter en cuatro semanas (figuras 4 y 5).

En la monitorización Holter reportaron permanencia en ritmo sinusal con frecuencia cardíaca promedio

de 68 latidos por minuto, sin episodios de taquiarritmia y con adecuada variabilidad de la frecuencia cardíaca. En la ecocardiografía de control se hallaron ventrículo izquierdo de dimensiones y contractilidad normales, con fracción de eyección estimada en 65%. Ventrículo derecho sin dilatación, dilatación leve de la aurícula izquierda, disfunción diastólica por alteración en la relajación, presión sistólica de la arteria pulmonar estimada en 35 mm Hg e insuficiencia mitral leve.

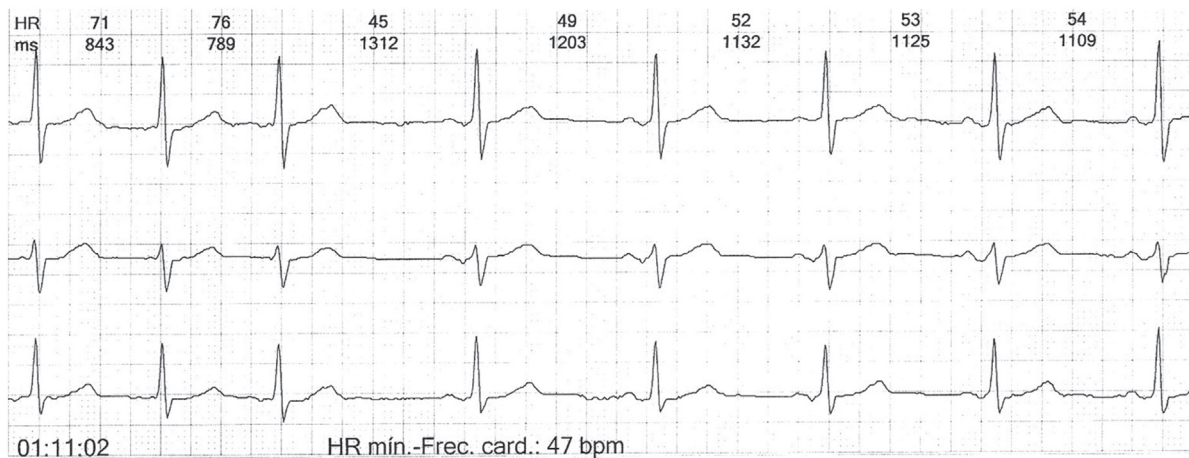


Figura 4. Monitoreo Holter a las cuatro semanas de la cardioversión eléctrica

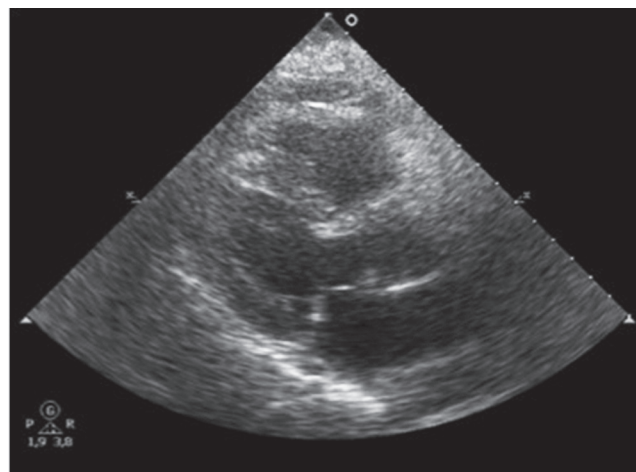


Figura 5. Ecocardiografía transtorácica de control con mejoría de la función ventricular

El seguimiento clínico, ecocardiográfico y electrocardiográfico con monitorización Holter cuatro semanas después de la intervención coronaria y cardioversión eléctrica de su arritmia demostró un cambio significativo en el estado funcional, recuperación completa de la función ventricular izquierda, de la remodelación del ventrículo izquierdo, el derecho y la aurícula izquierda, disminución de la presión sistólica de la arteria pulmonar, con mejoría de la insuficiencia mitral.

La historia clínica previa y los cambios tan notorios en tan corto tiempo postcardioversión eléctrica con control de la arritmia confirman el diagnóstico de taquicardiomiopatía como la causa de la disfunción ventricular izquierda de la paciente. La mejoría en la fracción de eyección no se podría atribuir al tratamiento médico de la falla cardíaca, que en el mejor de los casos se asocia con recuperación entre 10% y 29% de la fracción de eyección como se encontró en un reciente metaanálisis (2). Tampoco se puede atribuir a la revascularización percutánea en una paciente sin angina de esfuerzo, cuyo episodio de dolor torácico agudo estuvo precedido de palpitaciones y de un evento cercano al síncope. Los estudios muestran en promedio mejoría del 6% en la fracción de eyección después de la revascularización percutánea a los seis meses de seguimiento (3).

DISCUSIÓN

La definición clásica de taquicardiomiopatía incluye la disfunción ventricular izquierda secundaria a taquicardia crónica no controlada, que es parcial o completamente reversible con la normalización de la frecuencia cardíaca y/o la irregularidad del ritmo (4). La nueva definición incluye la disfunción auricular y/o ventricular que resulta de frecuencias auriculares o ventriculares altas en presencia o no de cardiopatía estructural y en la cual se incluyen el aumento del automatismo ventricular y la asincronía que resulta de la estimulación del ápex del ventrículo derecho por marcapasos. Se han incluido bajo el término de cardiopatía inducida por arritmias (5). Fenelon (6) ha dividido la taquicardiomiopatía en dos subgrupos: 1) Pura, cuando solo la taquicardia es el mecanismo del deterioro de la función ventricular; 2) Impura, cuando hay otras causas asociadas de disfunción ventricular. Esta última es la más común, pero la menos reportada en la literatura, puesto que se asume que la

cardiopatía estructural es la causante de la disfunción ventricular y se priva al paciente de la posibilidad de recuperación.

La presentación clínica puede ser indistinguible de una cardiopatía dilatada con taquicardia secundaria, el famoso dilema del "huevo o la gallina" para definir qué ocurrió primero, si la arritmia generó la disfunción ventricular o si la cardiopatía dilatada predispuso al paciente a la arritmia. Un estudio retrospectivo comparó las características clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas de 45 pacientes con cardiopatía dilatada y con taquicardiomiopatía pura o impura, y demostró que los pacientes con taquicardiomiopatía pura tenían mejor clase funcional, menos signos de falla cardíaca y referían palpitaciones con mayor frecuencia; en el electrocardiograma tenían menor frecuencia de ondas Q, signos de hipertrofia ventricular izquierda en comparación con pacientes con cardiopatía dilatada. Los pacientes con taquicardiomiopatía tenían menores diámetros diastólicos del ventrículo izquierdo y la mejoría de la fracción de eyección fue de $32,4 \pm 9,5$ a $53,2 \pm 10,5\%$ ($p < 0,001$). La máxima recuperación se observó entre tres y seis meses luego del control de la arritmia (7). Los pacientes con taquicardiomiopatía impura presentaban más síntomas de falla cardíaca y en forma más temprana que los de taquicardiomiopatía pura. En estudios previos se había encontrado que los pacientes con taquicardiomiopatía, en comparación con los de cardiopatía dilatada, tenían diámetros diastólicos menores de 6,1 cm, y que este hallazgo tiene sensibilidad del 100% y especificidad del 71% para el diagnóstico de taquicardiomiopatía (8).

La frecuencia cardíaca a partir de la cual se produce la taquicardiomiopatía es mayor de 100 latidos por minuto en forma persistente. En un estudio se compararon pacientes con *flutter* auricular con taquicardiomiopatía o sin ella y se encontró que una frecuencia cardíaca mayor de 112 LPM era un predictor independiente para el desarrollo de taquicardiomiopatía (9). El aumento del automatismo ventricular con latidos ventriculares prematuros frecuentes aun en ausencia de taquicardia ventricular se ha asociado al desarrollo de taquicardiomiopatía cuando superan un promedio de 24% de los latidos en la monitorización Holter de 24 horas (10), con sensibilidad del 79% y especificidad del 78%. Con más de 10.000 latidos en 24 horas la

prevalencia de taquicardiomiopatía es del 34% frente al 12% cuando hay entre 1.000 y 10.000 latidos por hora y al 4% en pacientes con menos de 1.000 latidos por hora (5).

En pacientes con dispositivos de estimulación eléctrica, como marcapasos definitivos, se pueden presentar alteraciones similares relacionadas con la taquicardia inducida por el dispositivo, las cuales son menos frecuentes dado que se pueden evitar con su adecuada programación; sin embargo, la contracción asincrónica por la estimulación miocárdica desde el ventrículo derecho o por el subsecuente bloqueo de rama se ha asociado a isquemia y alteraciones en la inervación adrenérgica como mecanismo de la disfunción ventricular en este grupo de pacientes, especialmente cuando el porcentaje de estimulación supera el 50% (11).

No se conocen bien los mecanismos fisiopatológicos de este trastorno. Los factores predisponentes son el tipo de arritmia, la duración, la frecuencia cardíaca, la presencia de cardiopatía previa, la edad y las comorbilidades (12). Se han encontrado alteraciones en la estructura del miocardio con depleción de energía, estrés oxidativo e isquemia y un estado de hibernación que explica su reversibilidad con el control de la arritmia (5).

Los pacientes consultan por síntomas de falla cardíaca incluso durante meses o años con o sin palpitaciones. Por lo general la recuperación clínica es temprana, pero la recuperación de la función sistólica puede tardar desde cuatro semanas hasta seis meses y ser completa o parcial de acuerdo con el tiempo de evolución del trastorno del ritmo (13). Fenelon propuso los siguientes criterios diagnósticos: dilatación del ventrículo izquierdo con síntomas de falla cardíaca y arritmia crónica o muy frecuente más de 10%-15% del día (6). Se requieren un alto índice de sospecha en pacientes con falla cardíaca y la coexistencia de arritmias. El diagnóstico definitivo es un reto, la arritmia puede estar ausente o aun si coinciden se debe demostrar la relación causal, por lo que la mayoría de las veces se confirma en forma retrospectiva con la reversibilidad de la alteración estructural cardíaca al eliminar o controlar la arritmia.

Las estrategias de tratamiento incluyen fármacos antiarrítmicos, dispositivos cardíacos, cardioversión eléctrica y ablación con catéter según el caso. En la

fibrilación auricular el control de la respuesta ventricular se considera no menos importante que el control del ritmo, excepto en pacientes que sigan sintomáticos (14). Las arritmias supraventriculares, como el *flutter* auricular, la taquicardia auricular y la reentrada nodal y aurículo-ventricular, y el aumento del automatismo ventricular, se pueden tratar inicialmente con antiarrítmicos como betabloqueadores y calcioantagonistas; cuando se presenta la taquicardiomiopatía el tratamiento de elección puede ser la cardioversión eléctrica o farmacológica o la ablación con catéter (15).

En pacientes con marcapasos y disfunción ventricular izquierda con fracción de eyección menor del 35% las guías recomiendan el cambio de dispositivo a cardioresincronizador con nivel de evidencia IIa (16).

CONCLUSIONES

Existen formas reversibles de cardiomiopatía entre las que se destaca la inducida por arritmias, que representa un porcentaje importante de los pacientes con síntomas de falla cardíaca. La taquicardiomiopatía representa un reto diagnóstico para el clínico, se debe sospechar en pacientes con falla cardíaca y arritmias o síntomas de palpitaciones y requiere un control adecuado de la arritmia y seguimiento para evaluar la reversibilidad de las alteraciones estructurales cardíacas confirmando así su diagnóstico como en el caso aquí presentado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Umama E, Solares CA, Alpert MA. Tachycardia-induced cardiomyopathy. *Am J Med.* 2003 Jan;114(1):51-5.
2. Lechat P, Packer M, Chalon S, Cucherat M, Arab T, Boissel JP. Clinical effects of beta-adrenergic blockade in chronic heart failure: a meta-analysis of double-blind, placebo-controlled, randomized trials. *Circulation.* 1998 Sep 22;98(12):1184-91.
3. Ottervanger JP, van 't Hof AW, Reiffers S, Hoorntje JC, Suryapranata H, de Boer MJ, et al. Long-term recovery of left ventricular function after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Eur Hear. J.* 2001 May;22(9):785-90.
4. Gallagher JJ. Tachycardia and cardiomyopathy: the chicken-egg dilemma revisited. *J Am Coll Cardiol.* 1985 Nov;6(5):1172-3.

5. Simantirakis EN, Koutalas EP, Vardas PE. Arrhythmia-induced cardiomyopathies: the riddle of the chicken and the egg still unanswered? *Europace*. 2012 Apr;14(4):466–73.
6. Fenelon G, Wijns W, Andries E, Brugada P. Tachycardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1996 Jan;19(1):95–106.
7. Chin A, Badri M, Ntusi NB, Okreglicki A. The clinical, electrocardiographic and echocardiographic characteristics and long-term outcome of patients with tachycardia-induced cardiomyopathy. *Cardiovasc J Afr*. 2012 Apr;23(3):136–42.
8. Jeong Y-H, Choi K-J, Song J-M, Hwang E-S, Park K-M, Nam G-B, et al. Diagnostic approach and treatment strategy in tachycardia-induced cardiomyopathy. *Clin Cardiol*. 2008 Apr;31(4):172–8.
9. Pizzale S, Lemery R, Green MS, Gollob MH, Tang ASL, Birnie DH. Frequency and predictors of tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with persistent atrial flutter. *Can J Cardiol*. 2009 Aug;25(8):469–72.
10. Prystowsky EN, Padanilam BJ, Joshi S, Fogel RI. Ventricular arrhythmias in the absence of structural heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2012 May 15;59(20):1733–44.
11. Tops LF, Suffoletto MS, Bleeker GB, Boersma E, van der Wall EE, Gorcsan J, et al. Speckle-tracking radial strain reveals left ventricular dyssynchrony in patients with permanent right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Sep 18;50(12):1180–8.
12. 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 Mar 15;29(4):709–15.
13. Dandamudi G, Rampurwala AY, Mahenthiran J, Miller JM, Das MK. Persistent left ventricular dilatation in tachycardia-induced cardiomyopathy patients after appropriate treatment and normalization of ejection fraction. *Heart Rhythm*. 2008 Aug;5(8):1111–4.
14. Roy D, Talajic M, Nattel S, Wyse DG, Dorian P, Lee KL, et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med*. 2008 Jun 19;358(25):2667–77.
15. Medi C, Kalman JM, Haqqani H, Vohra JK, Morton JB, Sparks PB, et al. Tachycardia-mediated cardiomyopathy secondary to focal atrial tachycardia: long-term outcome after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2009 May 12;53(19):1791–7.
16. Tracy CM, Epstein AE, Darbar D, Dimarco JP, Dunbar SB, Estes NAM, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Oct 2;60(14):1297–313.

