

Taquicardiomiopatia e Oxigenação Extracorpórea por Membrana: a Propósito de um Caso

Tachycardiomyopathy and Extracorporeal Membrane Oxygenation: A Case Report

Joana Malheiro, João Almeida, Daniel Caeiro, Adelaide Dias, Marlene Fonseca, Vasco Gama

Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia, Espinho – Portugal

Introdução

A Taquicardiomiopatia (TCM) é uma causa rara, mas potencialmente reversível, de miocardiopatia e choque cardiogênico. É definida por disfunção sistólica global do ventrículo esquerdo secundária a uma taquiarritmia persistente, com recuperação parcial (em doentes com cardiopatia estrutural prévia) ou total (em doentes sem doença estrutural prévia), após normalização do ritmo cardíaco.¹ A arritmia mais comumente implicada é a fibrilação auricular. As alterações hemodinâmicas que caracterizam o doente com TCM incluem: aumento dos volumes telediastólico e telessistólico ventriculares, hipocinesia global, aumento das pressões de enchimento ventricular e da artéria pulmonar, e, por fim, diminuição da Fração de Ejeção (FE).^{1,2} Manifesta-se clinicamente por um quadro de insuficiência cardíaca congestiva, podendo, em alguns casos, evoluir para choque cardiogênico. Não existem métodos específicos para identificar a presença de TCM. Normalmente, o diagnóstico é feito retrospectivamente com normalização ou a melhoria da disfunção ventricular esquerda, por meio da reversão ou do controle da taquiarritmia. As complicações mais frequentes da TCM são eventos embólicos, complicações pela evolução da gravidade da arritmia com degeneração para Taquicardia Ventricular (TV) / Fibrilação Ventricular (FV) e choque cardiogênico.³ O tratamento inclui medidas de suporte hemodinâmico, controle de frequência e reversão a ritmo sinusal, quando possível.² A Oxigenação por Membrana Extracorpórea (ECMO) é um dispositivo mecânico, que permite garantir a oxigenação sanguínea e

a perfusão de órgãos nobres, por períodos prolongados de tempo, em doentes com falência pulmonar e/ou cardíaca.⁴ A utilização deste dispositivo permite manter o doente vivo e hemodinamicamente estável, servindo como ponte para uma eventual recuperação, para transplante, para tomada de decisão ou até como "ponte para outra ponte" (por exemplo, como ponte para LVAD como terapêutica de destino). No choque cardiogênico de etiologia potencialmente reversível, esta medida pode ser *lifesaving*, uma vez que assume temporariamente a função cardíaca, durante a fase refratária, intrínseca e reversível do choque cardiogênico, até sua recuperação, minimizando o esforço miocárdico, melhorando a perfusão de órgãos e preservando a função renal.⁴ Os autores descrevem um caso de uma doente com choque cardiogênico secundário à TCM em que o uso de ECMO foi preponderante para sua evolução.

Caso clínico

Mulher de 54 anos, com antecedentes de HTA, dislipidemia, obesidade e estenose mitral reumática. Foi submetida, no dia 5 de maio de 2015, à implantação de prótese mecânica mitral (St. Jude, n.º 29) sem intercorrências e com ecocardiograma à data de alta com prótese mecânica normofuncionante, além de função biventricular preservada. Recorre ao serviço de urgência em 6 de julho de 2015, por quadro com cerca de 1 mês de evolução de palpitações e agravamento progressivo do padrão habitual de dispneia, com queixas de dispneia para mínimos esforços (habitualmente para moderados esforços), ortopneia e dispneia paroxística noturna. Referia, ainda, suspensão de anti-hipertensor na avaliação ao primeiro mês de pós-operatório, por hipotensão sintomática (lipotimias). Negava dor torácica e história recente de infeção. À admissão no serviço de urgência, apresentava sinais

Palavras-chave

Cardiomiopatia, Taquicardia, Choque Cardiogênico, Oxigenação por Membrana Extracorpórea, Fibrilação Atrial.

Correspondência: Joana Malheiro

Rua de Grijó, 100, 4E. CEP: 4150. Lordelo do Ouro, Porto – Portugal
E-mail: joana.norb@gmail.com; 06725@chvng.min-saude.pt

de baixo débito com acidose láctica compensada (lactatos de 6,5 mmol/L) na gasometria arterial. Analiticamente destacavam-se anemia normocítica/normocrômica (Hgb 11,6 g/dL), elevação da troponina T (1,96 ng/mL) e Índice Internacional Normalizado (INR) supratherapêutico (6,0). O eletrocardiograma revelou fibrilação atrial com Resposta Ventricular Rápida (RVR) e o ecocardiograma mostrou prótese mecânica normofuncionante, sem regurgitação, insuficiência tricúspide moderada e hipocinesia global do ventrículo esquerdo e do ventrículo direito, com depressão severa da função sistólica biventricular (Figura 1). Por suspeita de agravamento da função sistólica associada à fibrilação atrial com RVR, foi realizada tentativa de cardioversão química com amiodarona e, posteriormente, elétrica (100 J), com sucesso. Após cardioversão elétrica, apresentou vários episódios de TV, um dos quais com necessidade de cardioversão, por perda de consciência e, posteriormente, episódio de FV desfibrilhada com sucesso. Pela instabilidade elétrica e eventual necessidade de suporte ventricular, foi transferida para a Unidade de

Cuidados Intensivos Coronárias. À admissão na unidade, foi iniciada dobutamina, com boa resposta hemodinâmica e gasométrica, reiniciando posteriormente instabilidade elétrica e apresentando paragem cardiorrespiratória em FV, desfibrilhada com sucesso. Por não tolerar a dobutamina, e dado o contexto de choque cardiogênico refratário, decidiu-se iniciar suporte hemodinâmico com ECMO (*CARDIOHELP System® of Maquet*) venoarterial, bem como ventilação mecânica invasiva. Foram colocadas, por técnica de Seldinger, cânulas de drenagem venosa pela veia femoral comum direita (cateter 25 F) e cânula arterial pela artéria femoral direita (cateter 19 F). O fluxo de sangue inicial foi de 3,6 L/minuto, com fluxo de gás (*sweeper* com oxigênio puro) de 3,5 L/minuto. Inicialmente, ainda manteve instabilidade elétrica com vários episódios de TV polimórfica e QTc longo, motivo pelo qual a amiodarona foi suspensa, e foi implantado *pacemaker* provisório (PM) para *overdrive pacing*. Nos dias subsequentes, evoluiu com maior estabilidade hemodinâmica e elétrica (mantinha ritmo de fibrilação atrial), verificando-se melhoria progressiva da função sistólica do ventrículo esquerdo no controle

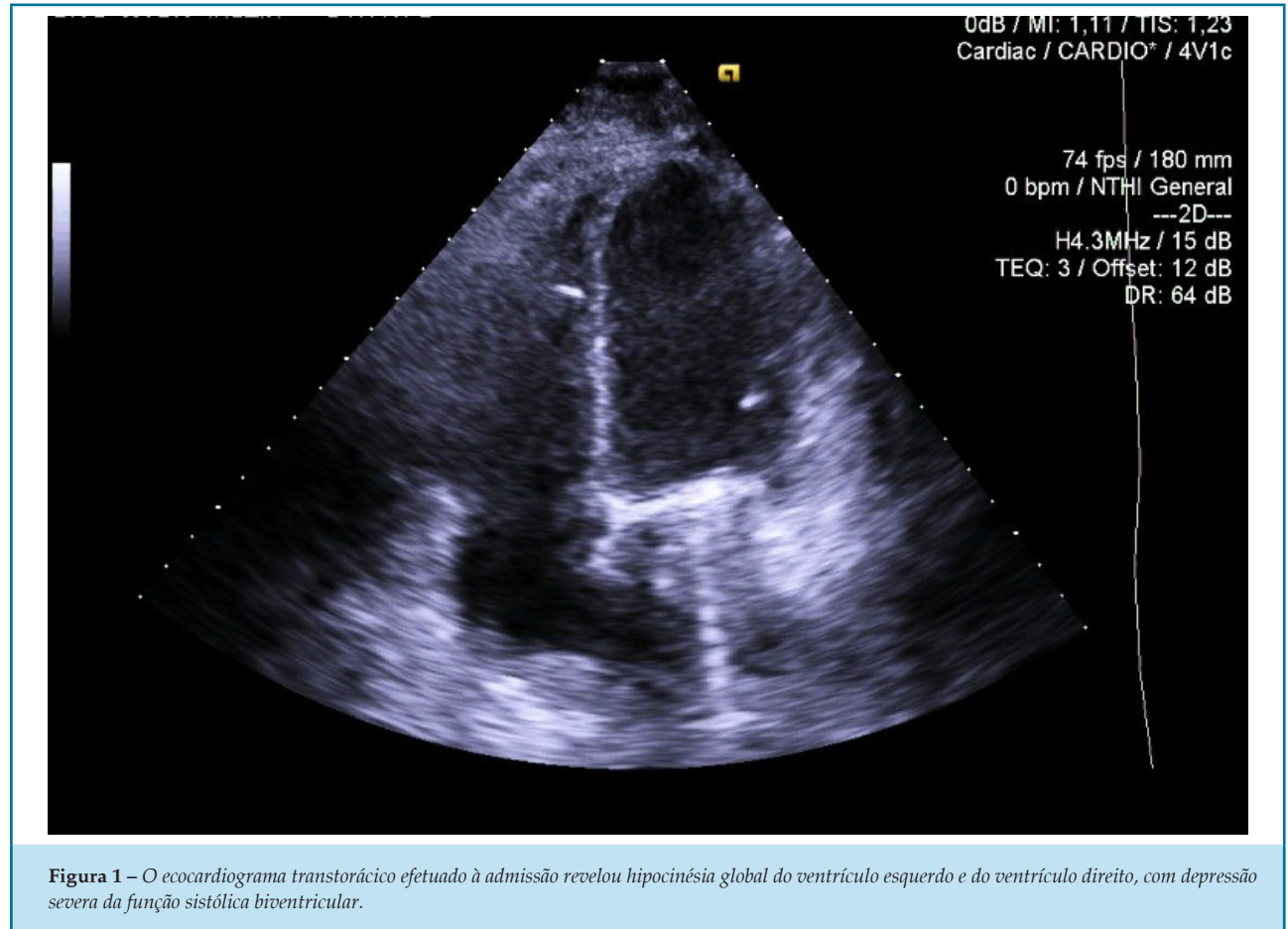


Figura 1 – O ecocardiograma transtorácico efetuado à admissão revelou hipocinesia global do ventrículo esquerdo e do ventrículo direito, com depressão severa da função sistólica biventricular.

ecocardiográfico. A Figura 3 sumariza a evolução dos dados hemodinâmicos, gasométricos e parâmetros instituídos.

Foi removida a ECMO venoarterial ao quinto dia, o *pacemaker* provisório no sexto dia e, no oitavo dia, foi extubada, mantendo estabilidade clínica. Foram iniciados betabloqueador e digoxina no 11º dia de internamento, com boa tolerância hemodinâmica e bom controle de ritmo cardíaco. Realizou coronariografia, que excluiu doença coronária epicárdica, e ressonância magnética cardíaca, que não mostrou sinais de edema ou fibrose miocárdica. À data de alta, em ritmo de fibrilação atrial com resposta ventricular controlada e ecocardiograma transtorácico com prótese mitral normofuncionante, com insuficiência protésica ligeira, IT ligeira, depressão moderada da FSVE com FE de 40% e FSVD conservada (Figura 2).

Discussão

A TCM, sendo uma entidade rara e de difícil diagnóstico, pode evoluir de forma desfavorável, quando não diagnosticada precocemente. Por não existirem métodos específicos para seu diagnóstico, este é estabelecido por um

alto índice de suspeição clínica, com base na história e nos achados clínicos. Fenelon et al. propuseram os seguintes critérios para o diagnóstico de TCM: miocardiopatia dilatada ou insuficiência cardíaca; arritmia cardíaca crônica ou persistente, incluindo a taquicardia supraventricular incessante, fibrilação auricular ou *flutter* e TV incessante.⁵ Geralmente, uma taquicardia que ocorre em 10 a 15% do dia pode resultar em miocardiopatia.² A frequência ventricular que origina a TCM não está definida, mas qualquer frequência cardíaca superior a 100 batimentos por minuto pode ser relevante.² No caso apresentado, a suspeita diagnóstica de TCM foi determinada pela presença de fibrilação atrial *de novo* com início de sintomas no mês prévio, associada a clínica de insuficiência cardíaca, diagnóstico este que foi confirmado após recuperação progressiva da FSVE com o controle da frequência, e perante a exclusão de patologia coronária e miocardite. Como diagnóstico diferencial, poderia ser colocada a hipótese de cardiomiopatia de estresse, no entanto a evolução arrastada e a inexistência de uma "causa aguda de estresse" além dos dados ecocardiográficos, não são corroboram esta patologia. Uma vez que a TCM se caracteriza por ser reversível, o prognóstico

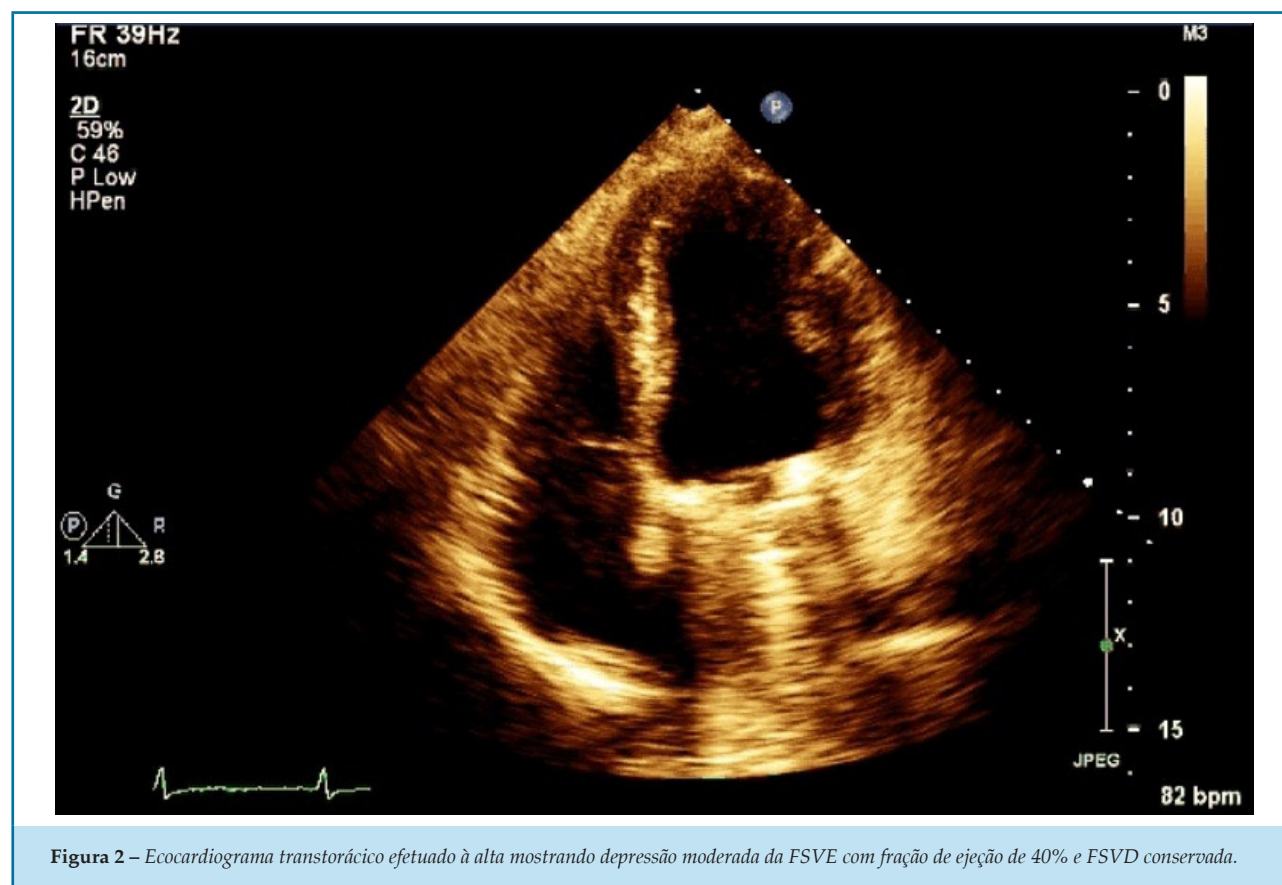
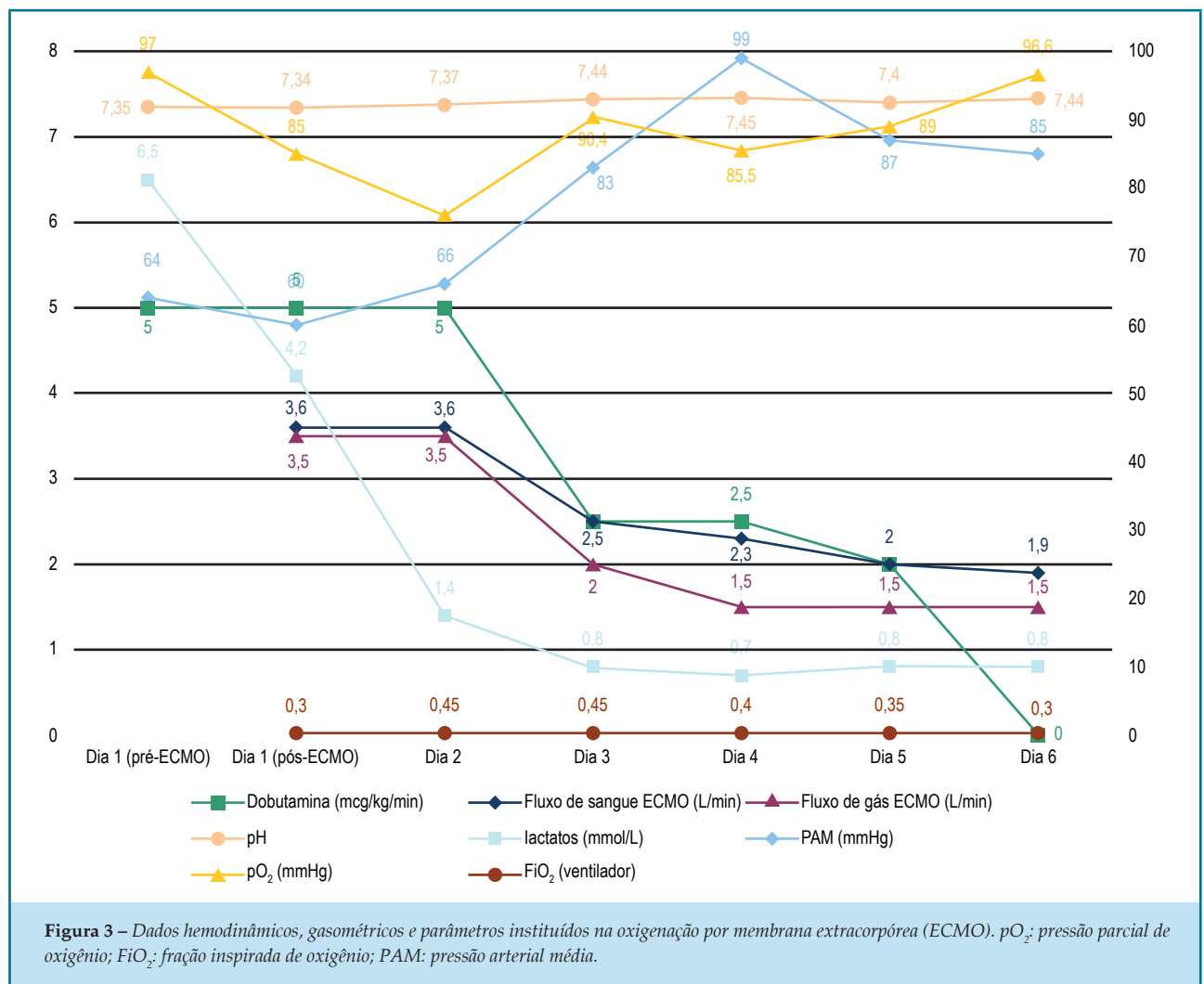


Figura 2 – Ecocardiograma transtorácico efetuado à alta mostrando depressão moderada da FSVE com fração de ejeção de 40% e FSVD conservada.



será determinado, em parte, pelas medidas de suporte hemodinâmico instituídas. O suporte hemodinâmico com ECMO, cada vez mais, assume um papel fulcral na abordagem dos doentes com choque cardiogênico. Normalmente, esta técnica é considerada quando a instabilidade hemodinâmica não responde às medidas farmacológicas convencionais. Poucos são os relatos existentes na literatura de doentes com TCM que evoluíram para choque cardiogênico^{3,6,7} e, que seja do nosso conhecimento, este é o primeiro caso de TCM com choque refratário em que a ECMO foi utilizada como medida de suporte hemodinâmico. No caso reportado, dado o contexto de instabilidade elétrica e a consequente intolerância ao suporte aminérgico, optou-se pelo início precoce com ECMO. A instituição desta técnica assegurou a perfusão tecidual durante a fase de maior instabilidade elétrica e hemodinâmica, servindo como ponte até ao

controle da frequência cardíaca e a recuperação da disfunção ventricular esquerda. Após controle de frequência, observou-se melhoria progressiva da função sistólica do ventrículo esquerdo, o que veio apoiar a suspeita diagnóstica de TCM.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Malheiro J, Caeiro D. Obtenção de dados: Malheiro J, Almeida J, Dias A, Fonseca M. Análise e interpretação dos dados: Malheiro J, Caeiro D. Redação do manuscrito: Malheiro J. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Almeida J, Caeiro D, Dias A, Fonseca M, Gama V.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

1. Araújo F, Ducla-Soares JL. Tachycardiomyopathies. *Rev Port Cardiol.* 2002;21(5):585-92.
2. Nam MC, Aravind A, Chan K, James S, Brown N. Tachycardia-induced cardiomyopathy- a fully reversible phenomenon. *Am Heart Hosp J.* 2010;8(2):E115-7.
3. Gariglio L, Larraburu A, Nicolini M, Crespo M, Arrinda Calzetta J, Perrone SV, et al. Shock cardiogénico por taquicardiomiopatia: propranolol endovenoso en la etapa aguda. *Insuf Card.* 2013;8(2):95-101.
4. Lawler PR, Silver DA, Scirica BM, Couper GS, Weinhouse GL, Camp PC Jr. Extracorporeal membrane oxygenation in adults with cardiogenic shock. *Circulation.* 2015;131(7):676-80.
5. Nakazato Y. Tachycardiomyopathy. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2002;2(4):104-13.
6. Walker NL, Cobbe SM, Birnie DH. Tachycardiomyopathy: a diagnosis not to be missed. *Heart.* 2004;90(2):e7.
7. Zwicker C, Becker M, Lepper W, Koch KC, Westenfeld R. Cardiogenic shock due to tachycardiomyopathy after heart transplantation: successful treatment with ivabradine. *Cardiology.* 2010;116(3):174-7.