

Impacto de la disfunción ventricular inducida por arritmias en pacientes con cardiopatía estructural

Rosa María Jiménez Hernández(1), Clara Dolores de Esteban de Cristóbal(1), Claudia María Morales Aguilar(1), Carmen Cristóbal Varela(1), Guillermo Soriano(1), Javier Cáceres Losada(1), Natalia Valero Navarro(2), Javier Alonso Belló(1), Elena Magallanes-Ribeiro Catalán(1), Adriana de la Rosa Riestra(1), Julia Gómez Diego(1) y Alejandro Curcio Ruigómez(1) de (1)Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada (Madrid) - España y (2)Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla - España

Introducción: La miocardiopatía inducida por arritmias (MIA) se ha estudiado clásicamente en pacientes sin cardiopatía previa. Sin embargo, su impacto sobre una cardiopatía estructural preexistente está menos definido. El objetivo de este estudio es comparar el perfil clínico, el manejo terapéutico y el pronóstico a largo plazo de la MIA en pacientes con y sin cardiopatía estructural.

Métodos: Estudio observacional prospectivo (2016–2026) que incluyó 207 pacientes, estratificados por la presencia de cardiopatía estructural. En este grupo, la MIA se definió como una caída de la FEVI <50% en casos con función previa normal, o un descenso ?10 puntos porcentuales si la FEVI basal ya era <50%. Se analizaron variables clínicas y ecocardiográficas, con un seguimiento medio de 8,5 años. Los eventos evaluados fueron hospitalización por insuficiencia cardíaca (IC), recidiva de la DVI, ictus y mortalidad.

Resultados: Un 28,4% de la cohorte presentaba cardiopatía estructural. Este grupo mostró una edad superior (69 vs. 65 años; p=0,009) y mayor prevalencia de hipertensión (73,3% vs. 53%; p=0,009), diabetes (38,3% vs. 24,5%; p=0,045), dislipemia (65% vs. 39%; p<0,001) y enfermedad renal crónica (51,7% vs. 25,2%; p<0,001), siendo la FA fue la arritmia predominante (70% vs. 82,1%). Aunque el grado de DVI inicial fue similar (FEVI 33%), los pacientes con cardiopatía estructural presentaron aurículas más dilatadas (p=0,022) y recibieron con mayor frecuencia control de frecuencia (56,7% vs. 40,3%; p=0,023), con menor tasa de ablación y cardioversión. Durante el seguimiento, la cardiopatía estructural se asoció a un peor pronóstico, con una mayor incidencia del evento combinado (58,3% vs. 39,3%; p=0,012), hospitalización por IC (41,7% vs. 23,2%; p=0,006) y mortalidad cardiovascular (8,3% vs. 0%; p=0,002). La normalización de la FEVI (?50%) fue menos frecuente (62,7% vs. 86,6%; p<0,001). En el análisis multivariante, la presencia de cardiopatía estructural duplicó el riesgo de eventos (OR 1,94; IC 95% 1,04–3,62; p=0,038).

Conclusiones: La MIA sobreañadida a una cardiopatía estructural previa conlleva un perfil clinico de mayor complejidad, menor recuperación completa de la función ventricular y peor pronóstico a largo plazo, con mayor mortalidad y hospitalización por insuficiencia cardiaca, por lo que requieren un seguimiento más estrecho y, posiblemente, una estrategia de control del ritmo más ambiciosa.

Relación de eventos en la MIA con cardiopatía estructural

Recuperación de FEVI (aumento ≥10 puntos)	140/149 (94,0%)	52/59 (88,1%)	0,155
Resolución de FEVI ≥ 50%	129/149 (86,6%)	37/59 (62,7%)	<0,001
FEVI al final del seguimiento, %	60,0 [50,0-65,0]	55,0 [45,0-62,0]	0,006
Evento combinado	59/150 (39,3%)	35/60 (58,3%)	0,012
Hospitalización por insuficiencia cardiaca	35/151 (23,2%)	25/60 (41,7%)	0,007
Recidiva de disfunción ventricular	31/143 (21,7%)	18/52 (34,6%)	0,066
Mortalidad total	12/151 (7,9%)	14/60 (23,3%)	0,002
Mortalidad cardiovascular	0/151 (0,0%)	5/60 (8,3%)	0,002
Ictus/hematoma/embolia sistémica	10/151 (6,6%)	3/60 (5,0%)	0,762