



V-335. - FLUTTER 1C COMO COMPLICACIÓN DE CARDIOVERSIÓN QUÍMICA DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA

P. Arribas¹, E. Antolín Barrios², M. León Téllez¹, I. Olazo Gutiérrez¹, B. Loureiro Rodríguez¹, A. Sánchez Sánchez¹, F. Zamudio Moya¹, M. Pereira de Vicente¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Urgencias Hospitalarias. Hospital Santa Bárbara. Soria.

Resumen

Objetivos: Revisar la seguridad de la cardioversión química en la fibrilación auricular y el riesgo de flutter auricular no común, que puede conducir a ventrículo 1:1 degenerando en arritmias ventriculares (flutter 1C). Insistir en la necesidad de premedicar con fármacos frenadores del nodo auriculoventricular (nodo AV), si se usan fármacos clase 1C (flecainida y propafenona) o vernakalant en la cardioversión química.

Métodos: Se aportan tres casos de flutter 1C en la cardioversión química. Se realiza revisión crítica de la literatura (Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología, documentos de consenso SEMES y diversos protocolos).

Resultados: Caso 1: varón 45 años con fibrilación auricular paroxística y respuesta ventricular a 135 latidos/minuto; se pauta diltiazem oral y 300 mg de flecainida oral presentando flutter 1C con frecuencia auricular de 240 y conducción 4:1. Caso 2: varón 48 años con fibrilación auricular paroxística aislada, en tratamiento con sotalol 80 mg/12h. En registro Holter se objetiva paso a flutter auricular lento con grado variable de bloqueo en el nodo AV. Caso 3: varón de 56 años, con fibrilación auricular persistente aislada; se pautó de forma ambulatoria flecainida 150 mg/12h sin fármaco frenador; consulta por taquicardia rítmica con QRS ancho a 190 latidos/minuto compatible con taquicardia ventricular que precisa cardioversión eléctrica urgente.

Discusión: El flutter 1C aparece en la transición a ritmo sinusal en la cardioversión química. Se ha descrito fundamentalmente con flecainida y propafenona, pero también con vernakalant y sotalol. El enlentecimiento de la actividad auricular de la fibrilación genera actividad organizada y a frecuencia menor que el flutter común, pero que puede conducir 1:1 en el nodo aurículo-ventricular, con respuesta ventricular muy alta, mala tolerancia y a veces conducción aberrante. Se previene premedicando con fármacos frenadores del nodo (betabloqueantes o antagonista del calcio no dihidropiridínicos). Las principales guías (Guías ESC 2011 y 2012 y documento de consenso SEMES 2012) alertan de su posible aparición, potencialmente más grave que la propia fibrilación auricular. Sin embargo no enfatizan la necesidad de pretratar a estos pacientes con fármacos frenadores antes de administrar el antiarrítmico. Tampoco se documenta ni el tipo de fármaco frenador aconsejado, ni la dosificación ni el intervalo previo a la cardioversión. Además por un lado se recomienda monitorización hospitalaria y por otro se sigue planteando el uso de pill-in-pocket en "pacientes seleccionados sin cardiopatía", aconsejando como única medida de seguridad el haber

realizado una sola cardioversión previa hospitalaria, basándose en ensayos que se reconocen de "tamaño medio". Nuestra experiencia, aunque corta, ilustra la necesidad de mejorar las recomendaciones referentes a la cardioversión química a fin de evitar complicaciones.

Conclusiones: 1. El flutter 1C es una arritmia relativamente frecuente en la cardioversión química de la fibrilación auricular paroxística y potencialmente más grave que la propia fibrilación auricular. 2. Las guías y documentos de consenso de referencia no son suficientemente explícitas en las medias a tomar para prevenirlo. 3. Se debería generalizar y protocolizar el uso de fármacos frenadores del nodo AV (betabloqueantes o antagonistas del calcio no dihidropiridínicos) como paso previo a la cardioversión química con flecainida, propafenona o vernakalant.