

Mujer de 62 años portadora de miocardiopatía dilatada que presenta aleteo auricular - 2003

Dr. Luis Ramírez

Estimados colegas, les escribo desde Venezuela para solicitar asesoría acerca del siguiente caso: Paciente femenino de 62 años de edad, portadora de miocardiopatía dilatada que ingresa a la emergencia por cuadro de descompensación hemodinámica severa, con congestión pulmonar, edema en miembros inferiores, hepatomegalia, hipotensión y trastornos del sensorio, respondiendo inicialmente con Furosemida, Digital, IECAs y nitratos. En el EKG se evidencia un flutter auricular (frecuencia 280 por minuto) con relación 2:1, que luego pasa y, se mantiene, a una relación de 3:1, en el ecocardiograma se ratifica la miocardiopatía dilatada, con una FE de 35 %. Una vez "compensada" la paciente, intentamos revertir farmacológicamente el flutter con Amiodarona, sin embargo, al pasar la dosis inicial de carga (5 mgrs/Kgr peso), se descompensa de nuevo, haciendo una hipotensión severa, y, lejos de revertir el flutter, acentúa el bloqueo AV, pasando a una relación AV de hasta 6:1, utilizamos Dobutamina, con lo cual hemos logrado mantenerla estable hemodinámicamente, sin embargo persiste el flutter auricular, ahora con una conducción 3:1.

Solicitamos sus experimentadas opiniones y orientaciones.

Atte.

Luis Ramírez.

OPINIONES DE COLEGAS

Tem que se fazer uma investigação das arterias coronarias, com Sestamibi com Dipiridamol + viabilidade miocardica com Talio 201.

Celestino Carvalho Jr.

SP Brasil

Estimado Dr. Ramirez: el flutter auricular es una arritmia que puede curarse con ablacion. En este caso, donde es tan mal tolerado, creemos que tiene indicacion formal de dicho tratamiento. La amiodarona no es (como ninguna) una buena droga para revertirlo, aunque puede ser de utilidad en mantener el ritmo sinusal. En lo inmediato la paciente se beneficiaria enormemente de recuperar su ritmo sinusal para lo cual deberia ser cardiovertido electricamente una vez descartada la presencia de un trombo en auricula izquierda mediante eco transesofagico o en su defecto luego de un mes de anticoagulacion con warfarina (INR 2-3).

Espero que estos comentarios le sean de utilidad.

Dr. Walter Reyes, FACC

Hola Dr. Ramirez:

Su caso es muy frecuente, sin embargo hay varios aspectos que se deben tomar en cuenta cuando recibimos a un paciente con un flutter o fibrilacion auricular (la conducta médica es la misma).

Si el paciente llega grave, choqueado, edema agudo del pulmón, etc hay que tratar de cardiovertir la arritmia pero eléctricamente pues no hay tiempo para drogas IV.

En su caso al parecer llegaron a estabilizarlo con fármacos, le hicieron un ECO comprobaron el diagnóstico y decidieron cardiovertir farmacológicamente (varios días después).

Le recuerdo que si un paciente lleva más de 48 con fibrilación o flutter auricular no se debe tratar de cardiovertir sin anticoagulación previa al menos 3 semanas antes y 3 a 4 semanas posteriores ahora si usted está "seguro" que lleva menos de 48 horas puede revertirlo con confianza pues el riesgo de embolia es bajo.

El flutter auricular es de difícil reversión por métodos farmacológicos.

La amiodarona le puede ser útil para enlentecer la respuesta ventricular pero debe tener cuidado con las interacciones de la Digoxina (sobre todo en ancianos): bloqueo 6:1de allí la hipotensión: mala FEyVI con bradicardia.

Una vez resuelta la baja respuesta déjela con la Digoxina y evalúe como responde a 200 mg al día de amiodarona. En lo personal en casos como este no he logrado un buen control del flutter con 200 mg, sino que con 400 mg al día y Digoxina + el resto: aldactone, etc.

No trate de revertir con otras drogas como: Sotalol, Quinidina, Flecainida, etc pues podrían ser letales para su paciente: proarritmia, mayor disfunción sistólica, etc.

El mejor método es el eléctrico, anticoagúlela bien (INR 2,5) y luego chóquela una vez en ritmo sinusal podría tratar de enviarla a algún centro de electrofisiología.

Suerte.

Pablo Hurtado

Prezados amigos aquí Andrés de SP Brasil. Concordo em género, número e grau con os sempre lúcidos e claros comentários del brillante colega Dr Reyes.

Gostaria apenas fazer uns comentários didáticos para os jovens em aprendizado: Esta arritmia, em sua forma mais comum (tipo I), apresenta uma frequência de despolarização atrial entre 240 e 350bpm, ondas F negativas nas derivações da parede inferior (II, III e

aVF) e morfologia característica (em dentes de serra). Os estudos atuais demonstram que o flutter típico é uma arritmia reentrante cujo circuito restringe-se ao átrio direito, onde existe uma região de condução lenta, crítica para sua manutenção e localizada na parede ínfero-posterior desta câmara, entre a desembocadura da veia cava inferior, o anel tricuspídeo e o óstio do seio coronário. Realizando-se a ablação por radiofrequência neste local, consegue-se um índice de sucesso entre 50 e 90%, ficando os resultados imediatos e a longo prazo dependentes da gravidade da cardiopatia de base e, principalmente, da dimensão dos átrios.

Este é um caso com indicação de ablação classe I:

Classe I - 1) flutter atrial crônico ou recorrente, sintomático, refratário ao tratamento farmacológico; A outra indicação classe I é: 2) flutter atrial crônico ou recorrente com frequência ventricular elevada e sinais de deterioração progressiva da função ventricular esquerda.

Pode ter resultados consideradas atualmente muito satisfatórias só no flutter tipo I (ondas F negativas nas inferiores) com frequências entre 240 e 350bpm com reentrada exclusiva no átrio direito e com movimento de círculo anti-horário no plano frontal dos pacientes refratários ao choque elétrico /ou medicação. macroreentrada intercaval: movimento de círculo anti-horário descendo pela parede livre do AD e ascendendo pelo septo interatrial: "mother circus wave".

Nas experiências iniciais, esta técnica mostrava elevadas taxas de recorrência (25% em 12 meses) em virtude que o critério empregado como marcador de sucesso eram apenas a não indutibilidade do flutter (Nakagawa, H. e col.; PACE16:II-85, 1993) Porém, os critérios atualmente utilizados para aceitar o procedimento com ter tido sucesso a longo prazo são: a presença de bloqueio bidirecional completo no istmo atrial posterior e/ou septal associado a não indução da arritmia pós-ablação. Por outra parte, o uso de cateteres multipolares especiais resulta fundamental para definir com exatidão se o bloqueio foi completo (Moreira, J. M. e col.; Arq. Bras. Cardiol. 71 (n01), 37-47, 1998). Caso tenha sido incompleto, o procedimento parece estar fadado a recorrência pelo que se faz necessário o mapeamento da parede lateral e inferior do átrio direito.

Em recente trabalho, (Scanavacca, M.; e cols.; Arq. Bras. Cardiol, volume71 (n05), 705-7011, 1998) concluem que a demonstração do bloqueio bidirecional do istmo entre a veia cava inferior e o anel da valva tricúspide obtida logo após o procedimento relaciona-se a menor índice de recorrência clínica, devendo ser o critério preferencial para término do procedimento. Se apenas se utiliza o critério de interrupção e não o de reindução o 30% em média terá recorrência.

Existem duas técnicas para indicar o local da ablação:

a) técnica da aproximação anatômica:

se realizam lesões lineares entre a cava inferior, ostium coronariano e folheto septal tricuspídeo.

b) procura do local de ativação mais precoce:

além disto identificar a área de condução lenta pelo "entrainment" oculto. Se considera estar na área lenta quando as F do marcapasso são iguais a do ECG de superfície. Indicação de encontrar-se no local da saída de condução lenta o da um intervalo curto espícula-onda F.

Estudo recente em 59 pacientes portadores de flutter atrial crônico e cardiomiopatia induzida pela arritmia (taquicardiomiopatia) com fração de ejeção reduzida e alguns em insuficiência cardíaca ocasionou após a reversão ao ritmo sinusal por este método melhora do grupo funcional e da fração de ejeção (J. Am. Coll. Cardiol. 32(1):205-210, 1998).

Grato

Andrés R. Pérez Riera

En términos generales me parece correcta la respuesta en los casos de fibrilación o de flutter, respecto a los tiempos de anticoagulación; sin embargo me gustaría establecer las siguientes apreciaciones:

En el caso de las arritmias que cursan con deterioro hemodinámico franco no cabe duda que la elección más correcta es terminar la arritmia mediante un proceso de cardioversión (sinduda electrica como proceso eficaz), pero bajo la protección de heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular (aunque no existe ningún gran estudio que demuestre totalmente la protección con HBPM)y bajo fármaco antiarrítmico (inicialmente amiodarona) para mantener la conversión a sinusal si esta se consigue y dado que la cardioversión bajo FAA resulta más eficaz.

Sin embargo, en los casos en los que no existe deterioro hemodinámico franco y la arritmia se soporta relativamente, creo que debemos actuar de otra forma. En todos los casos la protección antiembólica con heparina de uno u otro modelo es un paso obligado previo. Tras ello, una clasificación del proceso fibrilatorio, aplicando los modelos de Samuel Levy (Hospital Clinico de Marsella) estableciendo etiología posible (eléctrica, extracardiaca o cardiaca; paroxística, persistente o crónica, etc, valorando el momento de aparición de la arritmia, con seguridad. En los casos de FA con momento de aparición inferior a 48 horas y causa no extracardiaca o cardiaca que no tenga elementos de contraindicación para fibrilación, se procedería a la cardioversión química y/o eléctrica bajo protección de heparina.

En los casos de FA con momento de aparición superior a 48 horas, bajo mi punto de vista, el único elemento capaz de forzar una cardioversión es el deterioro hemodinámico. En caso de no existencia de deterioro franco, nunca procedemos a cardioversión.

Establecemos anticoagulación profiláctica con Heparina no fraccionada o Heparina de bajo peso molecular (1 mg/kg) y aplicamos estrategia de control de frecuencia ventricular con digital, betabloqueo, diltiazem o verapamilo.

A mi me parece que la indicación de amiodarona o flecainida o propafenona o sotalol es un error, ya que todos estos últimos son fármacos destinados a producir cardioversión o a mantener ritmo sinusal, es decir destinados a estrategia de control de ritmo. Tras una anticoagulación de tres semanas y la clasificación definitiva de la fibrilación establecemos el tratamiento de cardioversión o de control de frecuencia definitivo.

Julio Martinez