

# Paciente de 62 años portador de CA de pulmón que evoluciona con aleteo auricular 2:1 - 2002

Dr. Claudio Plöger

Estimados amigos del foro :

Es la primera vez que participo, aunque siempre leo los comentarios.

Soy cardiólogo de la ciudad de Neuquén y se me ha planteado el siguiente caso: paciente de 62 años de edad, en excelente estado general, quien fuera intervenido hace 15 días por adenocarcinoma de pulmón, sin compromiso ganglionar. En el postoperatorio inmediato presenta como complicación leve sangrado de la vena pulmonar inferior derecha, que se sutura sin más complicaciones.

Durante la internación presenta flutter auricular 2:1, que se convierte a 5:1 con apenas comprimir el seno carotídeo, normotenso ( 120/70 mmHg) por lo que se decide cardioversión farmacológica, con amiodarona, con resultado exitoso aunque presenta disociación auriculoventricular isorrítmica, con ritmo de la unión a una frecuencia de 65 por minuto. al mismo tiempo que la tensión arterial comienza a bajar hasta 60 mmHg de sistólica, sudoroso y siempre orientado. Recupera TA con dopa y volumen. El ECG presenta bloqueo incompleto de rama derecha como único trastorno de la conducción, nada más. En el Holter es posible ver varios episodios de disociación AV con taquicardia de la unión y asintomáticos, aunque estuvo en reposo ese día.No se observaron pausas, ni episodios de bradicardia significativos. El ecodoppler tiene VI de dimensiones normales, con buena función, derrame pericárdico leve, 39 mmHg en arteria pulmonar y VD dilatado en grado moderado. El D Dímero fue negativo. El eco periférico fue negativo para TVP.

Como hasta ese momento no tenía la estirpe celular, que cambiaba el pronóstico, no le dejé antiarrítmicos, para eventual estudio electrofisiológico. o no.

El paciente reingresa hace 48 hs con el mismo flutter. Refiere palpitaciones y sudoración . Normotenso. Revierte espontáneamente cuando la enfermera le esta colocando la vía periférica. En el eco nuevo presenta derrame pericárdico moderado.

Hoy repite el flutter 2:1 a la madrugada. Normotenso. Se le coloca amiodarona. Cuando revierte se hipotensa hasta no tener registro de tensión arterial, que recupera con volumen y dopamina.

Es ex tabaquista. Solo refiere episodios de disnea aislados en los últimos dos meses, no relacionados con los esfuerzos.

¿Qué hemos hecho mal hasta aquí? ¿Cuál es la conducta a seguir?

¿b bloqueantes? ¿Amiodarona a pesar de los episodios de disociación? ¿Ablación por radiofrecuencia del flutter que es lo que le provoca aparentemente la respuesta vasopresora? ¿Marcapasos definitivo más Amiodarona? ¿Bloqueantes Cálcidos?

Gracias por su atención.

Saludos al foro en general, en especial al Dr. Medesani

Claudio Plöger

Neuquén

---

## OPINIONES DE COLEGAS

¡Hola Claudio!!

No sabía que estabas en Neuquén, pero en horabuena!

¡Qué paciente interesante, (y complejo)!, pero con varias salidas según mi entender:

- ¿Se habría manifestado su aleteo de no estar en este post-operatorio? Es difícil pensar en un simple epifenómeno cuando se trata de una arritmia tan estable y con un macrocircuito tan estable como el del flutter típico; pero las arritmias no solo necesitan un sustrato, necesitan algo que las desencadene, de allí mi pregunta.

- Pareciera que el paciente tiene algún grado de disfunción sinusal asintomática previamente, -y leve probablemente- pero que ante el agregado de amiodarona se manifiesta, junto a que tiene una buena unión que le "gana" rápidamente al nódulo sinusal, y que necesita del aporte sincrónico de la aurícula para que mantenga un buen flujo anterogrado (solo su "corazón pulmonar" a causa del tabaco? disfunción diastólica asociada -VI-?, en fin cosas que igual poco podemos revertir), por lo tanto el aleteo parecería que no le hace mal, pero si nuestro tratamiento, a causa de su disfunción sinusal desenmascarada.

- Más allá de que conseguir la autorización para la ablación sea fácil o no, pareciera ser una solución un tanto más "holística" no necesitaría drogas que deprimen su nodo enfermo, por lo tanto mataría varios pájaros de un tiro, pero, mientras tanto (o como otra opción) sería interesante intentar algún fármaco que actúe en el nódulo y no tanto en el resto del sistema, para que si recidiva, simplemente tenga una respuesta aceptable, pocos síntomas (sería indicado anticoagularlo igual), y que la evolución diga si es realmente un epifenómeno o una arritmia clínica. Aquí se van a reír si digo digoxina, pues nadie cree que sirva más que para cuando los pacientes están en reposo o durmiendo, pero a lo mejor le viene bien para su disfunción derecha, para bloquearle un poco el NAV y si no es suficiente, con el agregado de dosis bajas de bloqueantes cálcicos (no digo B-bloq que me gustan más, por el EPOC que calculo arrastra de años) a lo mejor controla bien su aleteo, y desaparecido después le derrame pericardio (¿inflamación? ¿extensión?) y el estrés post-operatorio, a lo mejor no repite más la arritmia.

- El marcapasos y drogas lo dejaría para bastante después, en caso de haber intentado antes la opción otros fármacos y/o la ablación. Pues su única indicación pareciera ser la necesidad de altas dosis de fármacos depresores, y que si los evitamos, evitamos la disfunción sinusal.

- Lo último que me llama la atención son los episodios de taquicardia nodal asintomáticos (a más de 100 por minuto, si aceptamos como tal a una taquicardia), pues indicaría como muchos pacientes con disfunción sinusal, que en realidad tienen disfunción de todo el sistema eléctrico, y casi que estaríamos en las puertas de un taqui-bradi, quizás en este caso si (dado lo mucho más delicado de ablacionar estas taquicardias que vienen casi del His, o de el mismo -acá intentamos con crioablación-, pero está aún verde el asunto...) a lo mejor necesita algún fármaco para controlar esas taquicardias, si se tornan sintomáticas, y entonces no quede otra que ponerle el marcapasos para que tolere el tratamiento.

Bueno, suerte con el paciente, y esperamos la evolución

Felix Ayala Paredes

---

A mi me parece que una vez que el paciente se recupero hemodinamicamente habria que haber continuado con amiodarona, más allá de si se le realiza o no un estudio electrofisiológico.

Gustavo Mó

---

Prezado colega Dr. Claudio Ploguer de Neuquén. Tenta responder a suas indagações Andrés Ricardo Pérez Riera de São Paulo Brasil mesmo que depois das brilhantes consideracoes feitas pelo colega Félix muito pouco deixou para falar e concordo com suas reflexoes.

Resumo:

Pte. masculino 62a adenocarcinoma de pulmão operado com claros sinais de HP e crescimento de VD complicado com sangramento da veia pulmonar inferior direita, derrame pericárdico, flutter 2:1 que aumenta o grau de bloqueio AV com a manobra vagal o qual fora tratado inicialmente com amiodarona que ocasionou perda do comando sinusal e suplência com ritmo juncional isorrítmico e instabilidade hemodinâmica que precisou de volume e drogas vasoativas.

Primeiramente devo dizer que nem sempre o flutter responde a instalação de um circuito em círculo de macrorrentrada (movimento em círculo abrangendo a totalidade do átrio direito). Mais raramente possui por substrato eletrofisiológico um foco atrial unifocal ou multifocal com descarga muito elevada (Schref, D.: Am. Heart J. 71:273, 1966) ou excepcionalmente ainda por microrrentrada focal no átrio direito (Watson, R. M. e col.; Am. J. Cardiol. 45:732-741, 1980). Mesmo assim deve ter um flutter típico I por macrorrentrada intercaval por movimento de círculo anti-horário descendo pela parede livre do AD e ascendendo pelo septo interatrial: "mother circus wave". O estímulo "caminha" em forma anti-horária em foram caudo-crânial (flutter clássico ou tipo I) a nível septal e crânio-caudal na parede livre do AD. Classicamente admite-se de que o flutter sempre apresenta cardiopatia orgânica subjacente, sendo excepcional em pacientes sem cardiopatia. Este paciente parece portador de DPOC. pela HP e o aumento do VD referido sem sinais de embolia recente e esta condição pode per se ocasionar o flutter. Por outra parte o flutter tem por etiologia descrita o carcinoma broncogênico do qual precisamente foi operado. Adicionalmente pode ser ocasionado por pericardite e este paciente pelo menos tem derrame no pericárdio. Finalmente esta arritmia pode formar parte da síndrome taqui-bradicardia a qual pode se estar insinuando. As taquiarritmias mais freqüentes nesta entidade são:

a)taquicardia atrial ectópica: 40%.

b) fibrilação e flutter atrial: 34%.

c) taquicardia atrial múltipla: 12%.

d) taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular: 10%.

Resumindo a este paciente não lhe faltam causas para flutter.

A relação ondas "F"/QRS inicial observada é mais frequente em pacientes não tratados é a 2:1 com frequência atrial e ventricular de 300/150 bpm respectivamente, esta relação obedece a interferência fisiológica na união. A massagem do seio carotídeo com frequência aumenta o grau de bloqueio AV diminuindo a relação frequência atrial/frequência ventricular como ocorreria no seu caso.

Amiodarona pela via endovenosa parece ser a opção farmacológica com maior percentagem de sucesso no flutter: 75%. Administrar-se 150mg em 10' seguida de infusão de 1mg/minuto as primeiras 6h e após 0,5mg/minuto. Pode se adicionar até 8 bolos suplementares de 150mg em 24h (5 a 10mg/Kg até 1500mg por dia). A droga pode ocasionar bradicardia sinusal atropino e isoproterenol-resistente ao diminuir o automatismo do nó sinusal agindo em forma direta sobre as células P automáticas, isto é, não mediado por beta estímulo ou efeito colinérgico (Saksena, S.; e col. Am. J. Cardiol. 54:347, 1984). Diminui a velocidade de condução ente o nódulo sinusal e o átrio (união sino-atrial), aumenta o intervalo S-A, diminui a velocidade de condução intra-atrial, diminui a velocidade de condução no nódulo A-V prolongando o intervalo A-H.

Não afeta a velocidade de condução His-Purkinje (intervalo H-V permanece inalterado), porém, pode bloquear os canais inativos de Na<sup>+</sup> fato que seria responsável por depressão da fase 0 no sistema His-Purkinje com prolongamento do H-V.

Aumenta os períodos refratários de átrio, nódulo A-V, sistema His-Purkinje, ventrículo e de eventuais feixes anômalos, sendo que em estes últimos mais em forma anterógrada do que retrógrada (Wellens, H. J.J. e col.; Am. J. Cardiol. 38:189, 1976).

Quando administrada por via EV pode causar hipotensão importante

Concordo que o procedimento de ablação com radiofrequência pode ter resultados muito satisfatórias no flutter tipo I (ondas P negativas nas inferiores) com frequências entre 240 e 339bpm com reentrada exclusiva no átrio direito e com movimento de círculo anti-horário. 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 mapear a parede lateral e inferior do átrio direito.

Em recente trabalho, (Scanavacca, M.; e cols.; Arq. Bras. Cardiol, volume71 (n05), 705-7011, 1998) verificaram 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.

Após esta medida deve ser estudado seu sistema excitoconductor. como um SSS.

Grato

Andrés R. Pérez Riera

---

Hola amigos, esta es mi modesta opinión:

Para presentar un flutter auricular debe tener un substrato electrofisiológico (macroreentrada) que siempre lo tuvo pero hasta ahora se dió a conocer, por ende creo que deberíamos tratar de enfriar el factor desencadenante (pericarditis con derrame pues note que de un inicio tenía un derrame leve y después moderado, el efecto anestésico, incremento de presiones en VD y AD durante el transoperatorio, etc). Por otro lado al parecer es fácil revertir su flutter, inclusive hasta espontáneamente lo ha hecho y además no produce repercusión hemodinámica y que el tratamiento farmacológico con la potente amiodarona le causa más complicaciones hemodinámicas que beneficio.

Este señor debe tener cambios degenerativos significativos en su sistema de conducción relacionados con su edad (enfermedad del nodo sinusal) por lo que omitiría todo antiarrítmico que sea capaz de deprimir nodo sinusal, haz de His ,etc. Solo utilizaría fármacos con muy poco efecto bloqueador a nivel del nodo AV (verapamilo, Digoxina ...me gusta más el verapamilo) a dosis bajas para que al menos cuando y si recurre el flutter no sea con una respuesta ventricular acelerada; trataría la Pericarditis (traumática por la lesión en la VP, se habrá irritado el pericardio circundante?), lo anticoagularía y observaría su respuesta.

Me llamo mucho la atención que la amiodarona fuera tan eficaz por Vía endovenosa porque en realidad si mal no tengo entendido no es muy eficaz ni para Fibrilación o para Flutter, habrá sido coincidencia ?

Muchas gracias.

Dr. Pablo Hurtado

Te mando un gran saludo Claudio y creo que lo único que le debo hacer al paciente es ablación del aleteo, por ahora, y seguimiento clínico y con Holter. Queda por definir ese derrame pericárdico que aumentó en los últimos días y ver si solo es un epifenómeno de la cirugía? o es secundario a la

patología de base. Otra cosa que no mencionas es si cuando salió con presión irregistrable se acompañó de bradicardia, calculo que sí.

Al flutter le indicaría ablación por lo complicado de su tratamiento m´rdico y en caso de repetir el mismo para revertirlo intentaría más una cardioversión que el uso de drogas.

Un Abrazo.

Luis Medesani