

CARDIOCENTRO "ERNESTO CHE GUEVARA"
SANTA CLARA, VILLA CLARA

INFORME DE CASO

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR TRANSITORIO DURANTE EL
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE UNA FIBRILACIÓN AURICULAR TRAS
CIRUGÍA CARDÍACA

Por:

Dr. Francisco Luis Moreno Martínez¹, Dr. José Raúl Nodarse Valdivia² y Dr. Luis Monteagudo Lima³

1. Especialista de I y II Grados en Cardiología. Diplomado en Terapia Intensiva de Adultos. Instructor. Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara. e-mail: flmorenom@yahoo.com
2. Especialista de I Grado en Cardiología y en Medicina General Integral. Servicio de Hospitalización. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara.
3. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Intensivista. Instructor. Servicio de Hospitalización. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara. e-mail: montelima2000@yahoo.es

Descriptorios DeCS:

REVASCULARIZACION
MIOCARDICA/efectos adversos
BLOQUEO CARDIACO/ inducido
químicamente
FIBRILACION ATRIAL /etiología
AGENTES ANTIARRITMICOS/efectos
adversos

Subject headings:

MYOCARDIAL
REVASCULARIZATION /adverse effects
HEART BLOCK/chemically induced
ATRIAL FIBRILLATION/etiology
ANTI-ARRHYTHMIA AGENTS/adverse effects

La cardiopatía isquémica constituye la principal causa de muerte en los países desarrollados y también en Cuba, donde representa entre 23-25 % de la mortalidad general^{1,2}.

A pesar de los avances en la cardiología intervencionista, aún son muchos los pacientes que requieren una revascularización miocárdica quirúrgica (CABG, por sus siglas en inglés).

La fibrilación auricular (FA), un trastorno del ritmo cardíaco, es una de las complicaciones eléctricas más frecuentes después de la cirugía cardíaca, y afecta alrededor del 30 % de los pacientes, sobre todo en los primeros días del postoperatorio, con un incremento de la morbilidad y la estancia hospitalaria³; por esta razón, se precisa administrar una serie de fármacos en aras de reducir o eliminar dicha complicación^{3,4}. Sin embargo, los medicamentos antiarrítmicos tienen interacciones farmacológicas, lo cual, unido a sus propiedades proarritmogénicas, pueden desencadenar otros tipos de arritmias⁵, entre ellas, el bloqueo auriculoventricular (AV).

Presentación del paciente

Se trata de un hombre blanco, de 47 años de edad, con enfermedad coronaria avanzada, a quien se le practicó una CABG y presentó una FA con aleteo auricular a las 36 horas de operado, que revirtió con 300 miligramos de amiodarona endovenosa en infusión.

Se realizó ecocardiograma y se demostró que la función sistólica era límite (fracción de eyección de 50 %), por lo que se inició tratamiento con digoxina a razón de 0,25 mg/día.

El paciente evolucionó favorablemente hasta el quinto día del postoperatorio, cuando presentó un episodio de FA con respuesta ventricular rápida (140-150 latidos por minuto). En ese momento, se administraron 150 mg de amiodarona en bolo endovenoso y disminuyó la frecuencia ventricular, pero no revirtió la arritmia, por lo que fue necesaria una segunda dosis, y antes de culminarla, apareció un bloqueo AV transitorio con latidos de escape a los 1,56 y 3,0 segundos, posterior a lo cual se sucedieron tres latidos, y finalmente se restauró el ritmo sinusal (Figura).

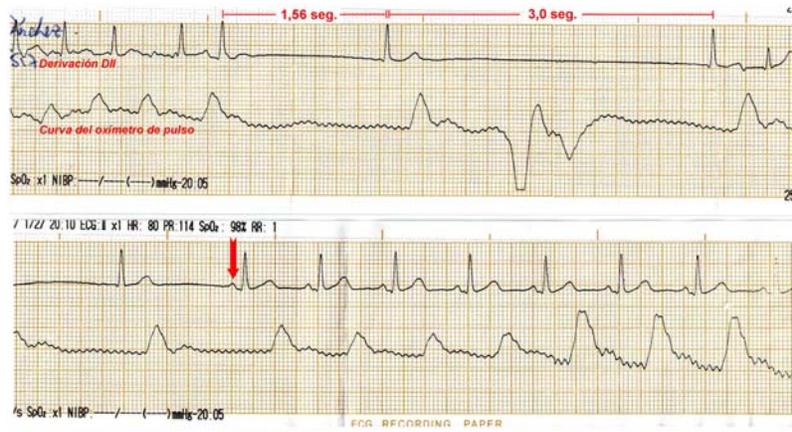


Figura Electrocardiograma que muestra, inicialmente, el trastorno del ritmo cardíaco, seguido del bloqueo AV transitorio, hasta que se restaura el ritmo sinusal (flecha). El trazo inferior es continuación del superior.

Se retiró la digoxina, se asoció carvedilol (12,5 mg/día) y el paciente egresó seis días después sin recidiva del bloqueo AV o la FA. La amiodarona oral se mantuvo durante cuatro meses, y a los seis de seguimiento, el paciente permanecía asintomático.

Comentario

La FA es la arritmia que se presenta con mayor frecuencia en el postoperatorio de la CABG³; se produce entre el 20 % y el 40 % de los pacientes que reciben este tipo de intervención quirúrgica y ha alcanzado hasta un 65 % en algunas series; además, es un predictor independiente de mortalidad a largo plazo³. A su vez, la presencia de una fracción de eyección disminuida es también predictora independiente de la aparición de FA después de la CABG⁶.

En su tratamiento farmacológico, se reconocen tres estrategias: a) tratamiento endovenoso de la crisis aguda para la cardioversión al ritmo sinusal; b) prevención farmacológica de las recurrencias y c) control de la frecuencia ventricular^{3,4}.

Si la restauración del ritmo sinusal es importante en cualquier paciente, lo es mucho más en aquellos a quienes se realiza una CABG, debido a que la frecuencia cardíaca elevada aumenta el consumo miocárdico de oxígeno y puede estimular la aparición de complicaciones isquémicas.

Uno de los fármacos más utilizados para el tratamiento endovenoso de la crisis aguda es la amiodarona^{3-5,7}, muy útil en el paciente con cardiopatía isquémica porque tiene también efecto vasodilatador coronario³. Este fue el medicamento escogido en nuestro paciente y resultó efectivo, como se informa en la literatura^{3,7}; sin embargo, tras la realización del ecocardiograma –que detectó la reducción de la fracción de eyección–, se inició tratamiento con digoxina, que fue lo que condicionó la aparición del bloqueo AV durante la segunda crisis arrítmica.

La digoxina controla la respuesta ventricular en la FA; es un medicamento muy empleado, una vez que no se logra restaurar el ritmo sinusal; pero cuando se asocia a otros fármacos antiarrítmicos, puede bloquear el nodo AV⁸. La amiodarona aumenta el período refractario de todo el sistema de

conducción, por lo que en este paciente fue el factor desencadenante del bloqueo. Quizás, sin el uso concomitante de la digoxina, la arritmia hubiera revertido sin la aparición de este trastorno transitorio de la conducción AV.

El uso de amiodarona con digoxina y otras drogas que retardan la conducción AV pueden causar bloqueo a ese nivel, porque la primera aumenta los niveles plasmáticos⁹ y potencia los efectos cardíacos de la segunda^{5,9}.

Además, las concentraciones plasmáticas de digoxina no necesariamente se corresponden con las concentraciones hícticas en estos pacientes, lo que aumenta las probabilidades de aparición de efectos adversos debido a interacciones medicamentosas⁹, como ocurrió en este paciente.

Smellie y Coleman⁸ plantean que la evaluación de la seguridad de los medicamentos en la práctica clínica no es óptima, y las concentraciones sanguíneas de estos a menudo no se relacionan con su efectividad o toxicidad por la influencia de diversos factores.

Los betabloqueadores son los fármacos más efectivos para reducir la incidencia de FA postoperatoria⁹. El tratamiento con este tipo de medicamentos debe iniciarse o continuarse lo más tempranamente posible tras la cirugía³. Su eficacia se explica por la patogenia de la arritmia, pues parece estar en relación con un aumento de la actividad simpática, como indican los valores elevados de noradrenalina detectados después de la cirugía, que coinciden con la mayor incidencia de FA⁶.

Conociendo estas razones, decidimos entonces agregar carvedilol al tratamiento, debido a los efectos favorables de este medicamento sobre el control de la frecuencia ventricular y la contractilidad miocárdica¹⁰. Retiramos la digoxina y mantuvimos la amiodarona.

El uso concomitante de amiodarona y digoxina puede producir efectos indeseados sobre el ritmo y la conducción cardíaca. Su empleo no está contraindicado, pero debe hacerse con cautela.

Referencias bibliográficas

1. Moreno-Martínez FL, Lagomasino Hidalgo AL, Fleites Cárdenas HA. Tercera revascularización miocárdica quirúrgica. Único paciente presentado en Cuba. Acta Med Centro [serie en Internet]. 2007 [citado 3 Mar 2008];1(1):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://hamc.vcl.sld.cu/actamedica/r11/revascularizacion15.htm>
2. Moreno FL, Lagomasino AL, Ramírez M, Fleites HA, Vega LF, Ibergollín R, et al. Utilidad del policosanol en pacientes obesos sometidos a revascularización miocárdica quirúrgica. Rev Esp Cardiol. 2005;58(Supl 1):102.
3. Moreno-Martínez FL, Groning DV, Fleites HA, Lagomasino A, González O, Ramos RR, et al. Reversión de fibrilación auricular paroxística con amiodarona después de una revascularización miocárdica quirúrgica sin bomba. Rev Fed Arg Cardiol. 2005;34:118-23.
4. Hernández L, Moreno FL, Pérez A. Fibrilación auricular por vía accesoria. A propósito de un caso. Rev Fed Arg Cardiol. 2002;31:450-3.
5. Xanthos T, Bassiakou E, Vlachos IS, Bassiakos S, Michalakis K, Moutzouris DA, et al. Intravenous and oral administration of amiodarone for the treatment of recent onset atrial fibrillation after digoxin administration. Int J Cardiol. 2007;121(3):291-5.
6. Dogan SM, Buyukates M, Kandemir O, Aydin M, Gursurer M, Acikgoz S, et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. Coron Artery Dis. 2007;18(5):327-31.
7. Turk T, Ata Y, Vural H, Ozkan H, Yavuz S, Ozyazicioglu A. Intravenous and oral amiodarone for the prevention of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing off-pump coronary artery bypass surgery. Heart Surg Forum. 2007;10(4):299-303.
8. Smellie WSA, Coleman JJ. Pitfalls of testing and summary of guidance on safety monitoring with amiodarone and digoxin. BMJ. 2007;334:312-5.
9. De Vore KJ, Hobbs RA. Plasma digoxin concentration fluctuations associated with timing of plasma sampling and amiodarone administration. Pharmacotherapy. 2007;27(3):472-5.
10. Moreno-Martínez FL, Lagomasino A, Mirabal R, López FH, Bermúdez R. Carvedilol en la disfunción ventricular izquierda después de una revascularización miocárdica quirúrgica con corazón latiendo. Cir Cardiovasc [serie en Internet]. 2003 [citado 30 May 2008];12:[aprox. 2 p.]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/tcvc/llave/t1228.htm>

Recibido: 25 de junio de 2008
Aprobado: 22 de julio de 2008