

Muerte súbita por cardioversión farmacológica de una fibrilación auricular

Manlio F. Lara-Duck,¹ Juan Rosales-Martínez,²
Netzahualcoyotl Mayek-Pérez³

Sudden death due to pharmacological cardioversion of atrial fibrillation

Recibido: 10 de enero de 2024
Aceptado: 8 de marzo de 2024

Resumen

Introducción: La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más común en adultos mayores; su prevalencia y mortalidad se asocia positivamente con la edad.

Presentación del caso: Mujer de 83 años con antecedente de hipertensión, hemodinámicamente estable. El electrocardiograma en reposo de 12 derivaciones diagnosticó FA. La cardioversión farmacológica (CF) de la FA causó deterioro en el estado hemodinámico del paciente y alteró el estado de conciencia (pre-síncope). El monitoreo HOLTHER después de administrar digoxina detectó taquicardia supraventricular sostenida y fibrilación ventricular (FV), resultando en muerte súbita (MS).

Conclusiones: La MS del paciente pudo deberse al alargamiento del intervalo QT y éste, a la alteración hidroelectrolítica y/o la CF. Debido a que no se confirmó la alteración hidroelectrolítica, sugerimos la CF como la causa probable. Al no observarse cardiopatías coronarias (CC), posiblemente la FV causó isquemia aguda (IA) y ésta, a su vez, la MS. La FA fue persistente, de larga duración y no cardio-reversible.

PALABRAS CLAVE

Mujer, Muerte, Mortalidad, Sistema cardiovascular.

Abstract

Introduction: Atrial fibrillation (AF) is the most common sustained arrhythmia in older adults; its prevalence and mortality are positively associated with age.

Case presentation: 83-year-old woman with a history of hypertension, hemodynamically stable. The 12-lead resting electrocardiogram diagnosed af. The pharmacological cardio-version (FC) of af caused deterioration in the patient's hemodynamic status and altered the state of consciousness (pre-syncope). HOLTHER monitoring after digoxin administration detected sustained supraventricular tachycardia and ventricular fibrillation (VF), resulting in sudden death (SD).

Conclusions: The patient's sd could be due to the lengthening of the qt interval and this, to the hydro-electrolyte alteration and/or fc. Because hydro-electrolyte alteration was not confirmed, we suggest fc as the probable cause. Since no coronary heart disease (CHD) was observed, possibly vf caused acute ischemia (AI) and this, in turn, caused sd. af was persistent, long-lasting and non-cardio-reversible.

KEY WORDS

Women, Death, Mortality, Cardiovascular system.

¹Clínica del Corazón. Reynosa, Tamaulipas, México. manlioflaraduck1997@gmail.com. ²Clínica del Corazón. Reynosa, Tamaulipas, México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0311-982X>.

³Escuela de Enfermería "Dr. José Ángel Cadena y Cadena". Tamaulipas, México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6960-6287>.

Introducción

La fibrilación auricular (FA) es el trastorno del ritmo cardíaco sostenido más común en todo el mundo y se asocia con la mayor mortalidad, especialmente cuando el intervalo QT (despolarización y re-polarización ventricular) se prolonga.¹ Los intervalos de RR (tiempo transcurrido entre dos ondas R consecutivas) de los pacientes con FA son irregulares, lo que resulta en que la estimación del QT corregido sea altamente variable, debido a la influencia del intervalo de RR anterior, así como a la frecuencia cardíaca promedio.²

Presentación de caso

Mujer de 83 años, hipertensa, refirió astenia, adinamia e insomnio (21 días); a su llegada el paciente se encontró hemodinámicamente estable. El electrocardiograma en reposo de 12 derivaciones no reportó isquemia ni necrosis; se diagnosticó FA. Además, se registraron 160 latidos por minuto (LPM, Fig. 1).

El ecocardiograma transtorácico no mostró trombos ni derrames; además de una fracción de expulsión conservada (50 %). La cardioversión farmacológica (CF) de la FA se desarrolló con ácido acetilsalicílico 100 mg oral c/24 h indefinidamente; digoxina 0.25 mg oral c/8 h por 24 h (impregnación) y 0.25 mg oral c/24 h (mantenimiento). El estado hemodinámico de la paciente comenzó a deteriorarse; se observaron presiones arteriales elevadas y mal controladas (150-180 mm Hg sistólica; 90-100 mm Hg diastólica) además de alteración del estado de conciencia (pre-síncope). Después de administrar la segunda dosis de impregnación con digoxina, a las 48 h de iniciado el tratamiento, el monitoreo electrocardiográfico HOLTHER detectó taquicardia supraventricular sostenida (Fig. 2) y fibrilación ventricular (FV) (Fig. 3).

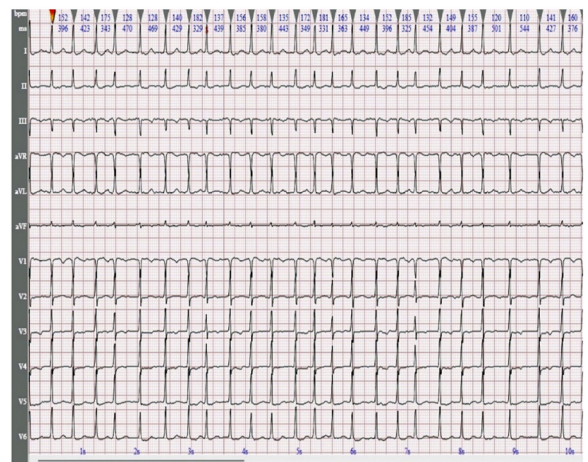
La FV causó muerte súbita (MS). El electrocardiograma detectó un QT largo, según la fórmula de Bazett (Reusser A, 2018; Dash A, 2019; Molnar J, 1996.), con un rango de 469-544 ms, pues el valor normal en mujeres es menor a 450 ms. Debido a que ocurrió la MS por CF de las arritmias mencionadas, no fue posible administrar la tercera dosis de impregnación con digoxina y por consiguiente no se iniciaron las dosis de mantenimiento con digoxina.

Discusión

La FV es el ritmo que causa MS con mayor frecuencia. 70 % de los casos de MS se deben a CC. Las arritmias, como en este caso la FV, pueden producir IA y, posteriormente MS.³ En los casos de FA con respuesta ventricular, bajo gasto e hipotensión, se recomienda la CE. La CF de la arritmia depende de la gravedad y de la respuesta de la FA; así como de la edad, la función ventricular; el tamaño de las aurículas o los tratamientos previos. En personas con edad avanzada y con historial de múltiples recurrencias de FA, se recomienda no intentar la cardioversión (farmacológica y/o eléctrica).^{4,5}

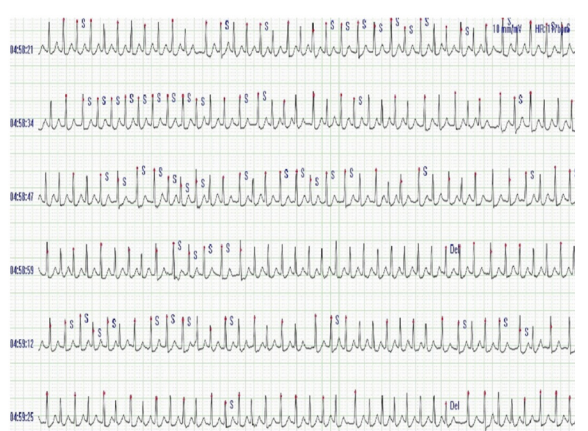
La MS de la paciente pudo deberse al alargamiento del intervalo QT, éste a su vez motivado probablemente por dos causas, o la alteración hidroelectrolí-

Figura 1
Electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo (25 mm/s y 10 mm/mV) con fibrilación auricular rápida (160 lpm), sin respuesta ventricular



Fuente: Elaboración propia.

Figura 2
Monitoreo electrocardiográfico HOLTHER (10 mm/mV) de tres canales (v1, v3 y v5) y cinco derivaciones con taquicardia supraventricular sostenida (117 lpm; 04:58-04:59 h)



Fuente: Elaboración propia.

Figura 3
Monitoreo electrocardiográfico HOLTHER (10 mm/mV) de tres canales (v1, v3 y v5) y cinco derivaciones con fibrilación ventricular que llevó a la paciente a muerte súbita (06:05-06:06 h)



Fuente: Elaboración propia.

tica y/o los medicamentos al realizar la CF. La alteración hidroelectrolítica no se confirmó ni descartó, dado que no se obtuvieron los valores de los electrolitos séricos completos de la paciente. Al no observarse CC, posiblemente la FV causó IA y ésta, a su vez, provocó MS sin que reviviera la paciente.

El intervalo QT mide la actividad ventricular e incluye la despolarización y repolarización ventricular; se mide desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T en el electrocardiograma de doce derivaciones.^{6,7} El QT se corrigió intermitentemente debido a la frecuencia cardíaca de la paciente y a las diferentes arritmias, presentes como consecuencia de la que presentó la paciente debido a la CF. La alteración del QT puede conllevar a arritmias más graves. El QT largo puede deberse a la alteración hidroelectrolítica (principalmente 'torsades de pointes'); los medicamentos administrados (los más frecuentemente mencionados son las clases IA y III (aunque no se mencionaban los clase V como la digoxina y que, según este caso, debería incluirse) y genes implicados (15 genes que se sabe que están asociados con el QT prolongado o también conocido como síndrome del QT largo, de los cuales KCNH2 (LQT2), KCNQ1 (nombre del locus LQT1) y SCN5A (LQT3) son los más comunes; El síndrome del QT largo se hereda de forma autosómica dominante. Una excepción es el asociado con la sordera neurosensorial: síndrome de Jervell y Lange-Nielsen, heredado de forma autosómica recesiva).^{8,9,10}

Debido al deterioro rápido y progresivo del estado hemodinámico de la paciente no se recabaron datos de sus electrolitos séricos completos, lo que hubiera confirmado si la alteración del QT se debió a dicha alteración hidroelectrolítica o por la CF efectuada. Se aclara que no se administró amiodarona a la paciente, debido a su edad, así como a la ausencia de respuesta ventricular. Existe controversia sobre si la amiodarona, junto con la digoxina, hubiera alargado el intervalo QT o si su uso hubiera evitado la FV y, posteriormente, la MS. Finalmente, de acuerdo con la European Society of Cardiology y el American College of Cardiology/American Heart Association, la FA fue persistente, de larga duración y, en este caso, no cardio-reversible.^{11,12}

Conclusiones

La paciente se diagnosticó con fibrilación auricular persistente, de larga duración y no cardio-reversible; la cardio-versión farmacológica (digoxina) deterioró su estado hemodinámico y alteró el estado de conciencia (pre-síncope). Después de suministrar digoxina se detectó taquicardia supra-ventricular sostenida y fibrilación ventricular, resultando en muerte súbita.

La muerte súbita se pudo deber al alargamiento del intervalo QT, debida a su vez a la alteración hidroelectrolítica y/o la cardio-versión farmacológica. Al no observarse cardiopatías coronarias, es posible que la fibrilación ventricular causó isquemia aguda y, ésta, la muerte súbita.

Referencias

1. Jacquemet V, Cassani González R, Sturmer M, et al. QT interval measurement and correction in patients with atrial flutter: a pilot study. *Journal of Electrocardiology*. 2014; 47 (2): 228-235.
2. Jonsson M K B, Vos M A, Duker G, Demolombe S, T A B van Veen. Gender disparity in cardiac electrophysiology: Implications for cardiac safety pharmacology. *Pharmacology & Therapeutics*. 2010; 127 (1): 9-18.

3. Kiefer T, Granger CB, Jackson KP: Heart disease. En Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW (eds): Current medical diagnosis & treatment (62a ed). San Francisco. McGraw Hill. 2023: 323-441.
4. John M. Miller & Douglas P. Zipes. Therapy for cardiac arrhythmias. En: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P (eds): Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine (9th ed). Philadelphia, Elsevier. 2012: 710-744.
5. Restrepo-Jaramillo CA. Cardioversión farmacológica. Rev Colomb Cardiol. 2016; 23 (S5): 52-6.
6. Reusser A, Blum S, Aeschbacher S, et al. QTc interval, cardiovascular events and mortality in patients with atrial fibrillation. International Journal of Cardiology. 2018; 252: 101-5.
7. Dash A, Torado C, Paw N, et al. QT correction in atrial fibrillation-Measurement revisited. Journal of Electrocardiology. 2019; 56: 70-76.
8. Molnar J, Weiss J, Zhang F, Rosenthal J. Evaluation of five QT correction formulas using a software-assisted method of continuous QT measurement from 24-hour holter recordings. The American Journal of Cardiology. 1996; 78 (8): 920-26.
9. Muñoz Castellano J. Recomendaciones para el tratamiento de la torsade de pointes. A propósito de un caso. SEMERGEN. 2007; 33 (7): 388-90.
10. Alders M, Bikker H, Christiaans I. Long QT Syndrome. 2003 Feb 20 [2023 Oct 28]. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM (ed.), et al, editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1129/>
11. Maroto Castellanos LC. Guías de la european association for cardiothoracic surgery 2013 sobre el tratamiento quirúrgico de la fibrilación auricular. Cir Cardio. 2014; 21(3): 199-203.
12. Reyes Sanamé FA, Pérez Álvarez ML, Alfonso Figueredo E, et al. Fibrilación auricular. Panorámica sobre un tema actualizado. Correo Científico Médico. 2018; 22 (4): 695-718.