

Flutter auricular 1:1 tras la administración de vernakalant para cardioversión de fibrilación auricular

1:1 Atrial Flutter After Vernakalant Administration for Atrial Fibrillation Cardioversion

Sra. Editora:

Vernakalant es un nuevo fármaco antiarrítmico que se ha demostrado eficaz en la restauración del ritmo sinusal en la fibrilación auricular (FA) de reciente comienzo. Su mecanismo de acción se basa en el bloqueo parcialmente selectivo de corrientes de potasio del miocardio auricular, prolongando el periodo refractario auricular sin afectar significativamente a la refractariedad ventricular. Esto le confiere el beneficio potencial de un bajo efecto proarritmogénico ventricular, incluso en pacientes con cardiopatía estructural.

Los fármacos IC, utilizados para la reversión a ritmo sinusal y la prevención de recurrencias de FA, favorecen la aparición de *flutter*, a menudo con conducción 1:1 a los ventrículos. Parece que vernakalant también favorece el desarrollo de *flutter*, sin que hasta ahora se haya comunicado ningún caso de conducción auriculoventricular 1:1.

Presentamos el caso de un paciente de 77 años con enfermedad coronaria sin infarto, con cardiopatía hipertensiva, función ventricular normal y un episodio previo de FA persistente que precisó cardioversión eléctrica. Seguía tratamiento con acenocumarol, enalapril y simvastatina.

Se lo remitió para realizar un estudio electrofisiológico por *flutter* auricular típico paroxístico con longitud de ciclo de 240 ms en el electrocardiograma.

Al inicio del estudio estaba en ritmo sinusal, pero durante la colocación del catéter multipolar circular que empleamos para registro de electrogramas y estimulación, inició FA sostenida tras 10 min de observación.

Se decidió realizar cardioversión con vernakalant i.v. Tras la primera infusión de 3 mg/kg, la FA se organizó en *flutter*, con longitud de ciclo de 320 ms, secuencia de activación auricular descendente en la cara anterior de la aurícula derecha y ciclo de retorno exacto en el istmo cavotricuspidé, compatible con *flutter* típico (fig. 1).

La conducción auriculoventricular era variable inicialmente, y después se estabilizó en 1:1 con bloqueo completo de rama derecha (fig. 2).

Ante la buena tolerancia a pesar de la frecuencia ventricular rápida, se decidió interrumpir la infusión del fármaco y realizar ablación con radiofrecuencia del istmo cavotricuspidé.

Los fármacos antiarrítmicos del grupo IC, flecainida y propafenona, disminuyen la velocidad de conducción auricular mediante el bloqueo de canales rápidos de sodio dependientes de voltaje, lo que favorece la estabilidad de circuitos de macro-reentrada en regiones anatómicas con estructuras predispuestas (*flutter* IC)¹.

En la aurícula derecha, condicionan el enlentecimiento de la conducción auricular y limitan la conducción transversal a través de la *crista terminalis*, lo que facilita la aparición de circuitos de *flutter* en torno al anillo tricúspide.

Debido al enlentecimiento de la velocidad de conducción auricular, los *flutter* IC suelen ser lentos, y se pueden conducir 1:1 a los ventrículos. Esto se traduce en una frecuencia ventricular muy rápida, que se acompaña a menudo de aberrancia de conducción, lo que puede condicionar una mala tolerancia hemodinámica a la arritmia.

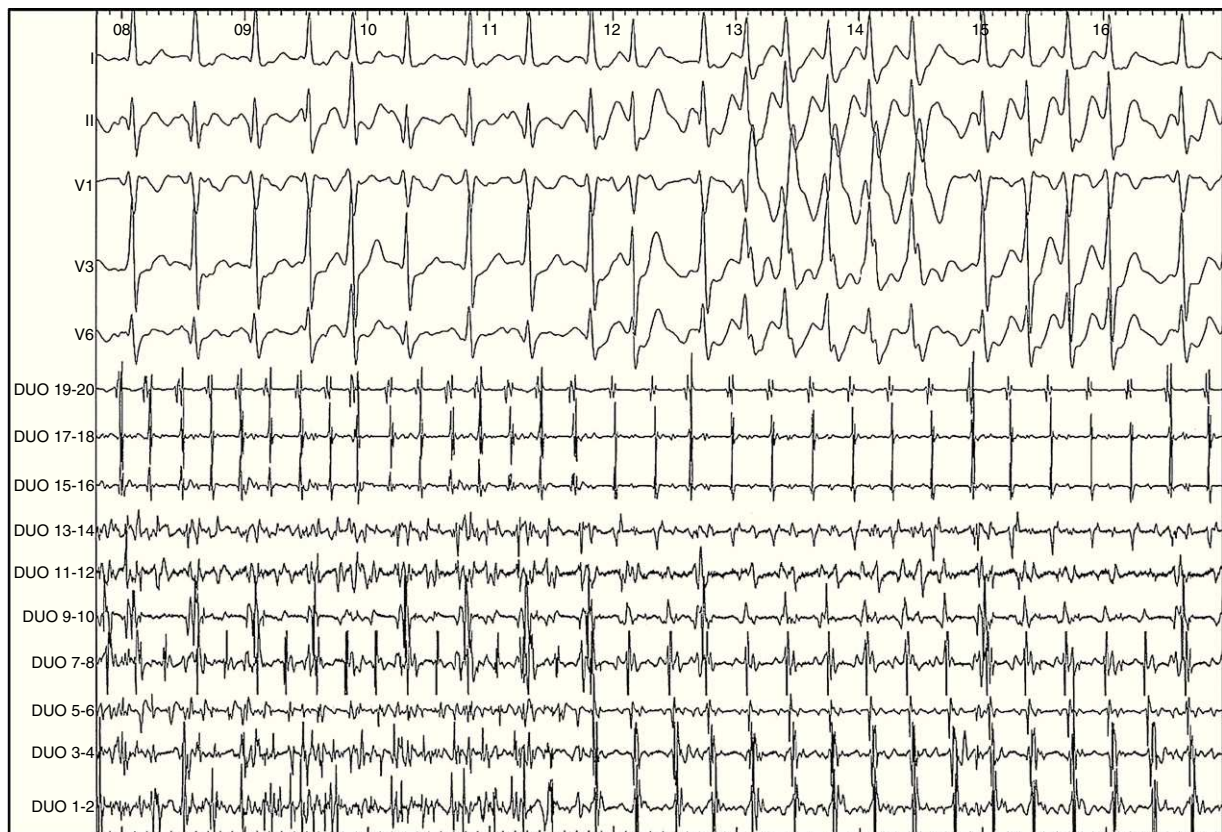


Figura 1. Electrocardiograma de superficie y registros intracavitarios del catéter dodecapolar que muestran el paso de fibrilación auricular a *flutter*.

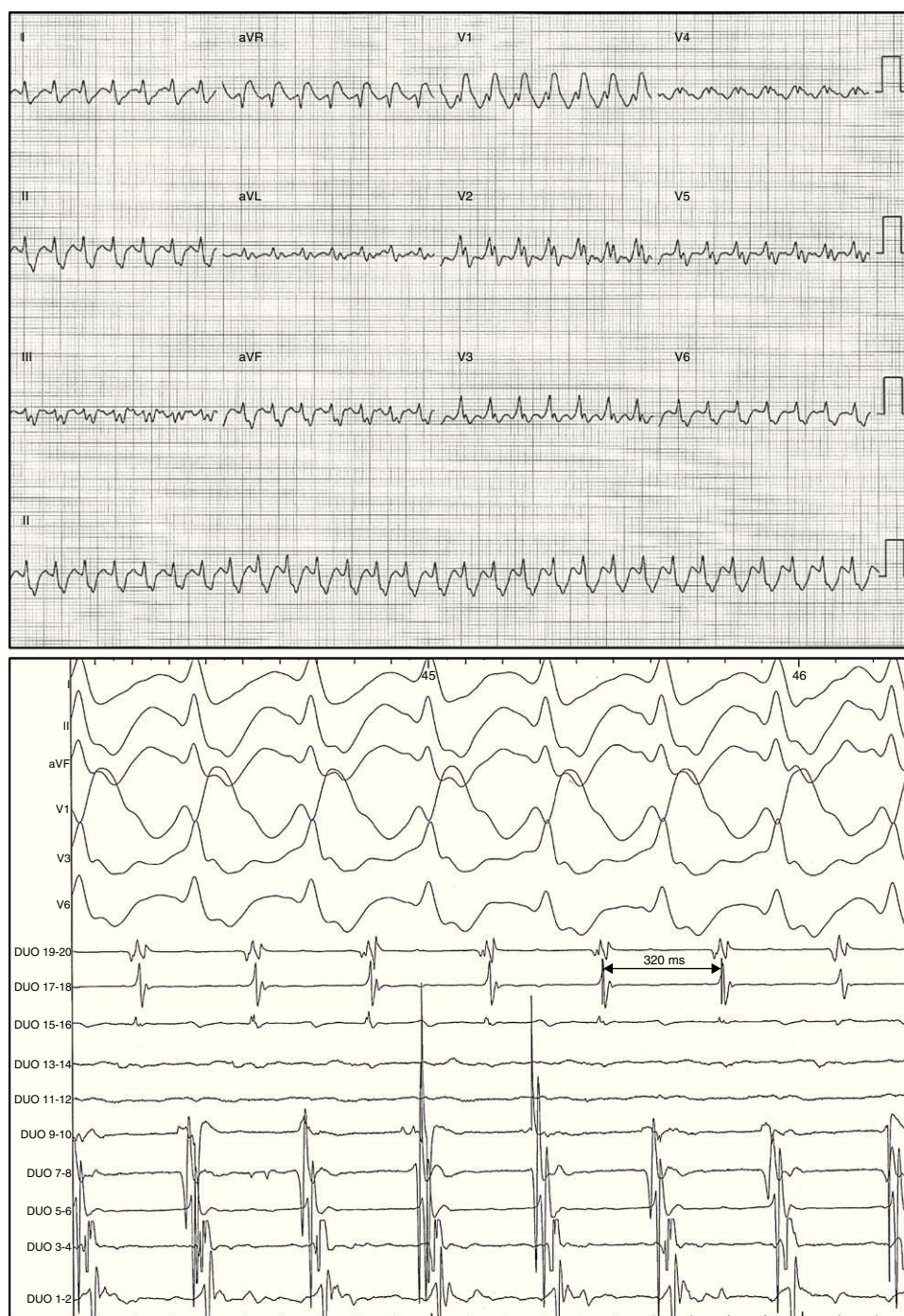


Figura 2. Electrocardiograma y registros intracavitarios de *flutter* con secuencia de activación auricular descendente en cara anterior, LC 320 ms, conducción auriculoventricular 1:1 y bloqueo completo de rama derecha.

Aunque hay poca experiencia sobre el uso clínico de vernakalant, disponemos de datos de eficacia y seguridad derivados de cuatro ensayos clínicos controlados²⁻⁴.

Vernakalant se ha demostrado de eficacia superior que placebo y amiodarona en la cardioversión de FA de inicio reciente (el 52 frente al 4-5% a los 90 min de observación), con una incidencia de *flutter* auricular tras su administración del 8%, muy superior a la de amiodarona (0,9%), sobre todo en pacientes tratados con antiarrítmicos⁴.

El *flutter* suele aparecer como transición a ritmo sinusal, sin que hasta ahora se haya comunicado ningún episodio mal tolerado o con conducción auriculoventricular 1:1, por lo que no se considera necesario suspender la administración del fármaco ante su aparición.

En un estudio reciente, no se ha demostrado eficacia de vernakalant en la cardioversión del *flutter*⁵. En este estudio se ha objetivado una prolongación significativa de la longitud de ciclo del *flutter* (55 ms de media), que se acompaña de un ligero

enlentecimiento de la conducción auriculoventricular, lo que explica el que no se haya comunicado hasta ahora ningún caso de conducción auriculoventricular 1:1.

Vernakalant basa su mecanismo de acción principal en el bloqueo de corrientes de potasio presentes en la aurícula (I_{Kur} e $I_{K,ACH}$), prolongando el periodo refractario y el potencial de acción auricular, lo que le procura actividad antifibrilatoria⁶. Además, en estudios *in vitro* se ha demostrado que bloquea canales de sodio dependientes de voltaje, con mayor inhibición a mayor frecuencia cardiaca, como es el caso de la FA.

En este caso, el enlentecimiento de la conducción auricular, posiblemente por bloqueo de canales de sodio, pudo favorecer la aparición de *flutter* lento, lo que permitió la conducción 1:1 a los ventrículos.

Aunque infrecuente, se debe tener en cuenta este patrón de proarritmia ante la previsible expansión del uso de vernakalant, sin que a nuestro juicio limite su utilidad clínica.

Marta de Riva-Silva*, José M. Montero-Cabezas,
Ricardo Salgado-Aranda, María López-Gil,
Adolfo Fontenla-Cerezuela y Fernando Arribas-Ynsaurriaga

Unidad de Arritmias y Electrofisiología, Servicio de Cardiología,
Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: martaderiva@gmail.com (M. de Riva-Silva).

On-line el 22 de junio de 2012

BIBLIOGRAFÍA

- Nabar A, Rodríguez L, Timmermans, Van Mechelen R, Wellens H. Class IC antiarrhythmic drug induced atrial flutter: electrocardiographic and electrophysiological findings and their importance for long term outcome after right atrial isthmus ablation. *Heart*. 2001;85:424-9.
- Roy D, Pratt D, Torp-Pedersen C, Wyse D, Toft E, Juul-Moller S, et al. Vernakalant hydrochloride for rapid conversion of atrial fibrillation: a phase 3, randomized, placebo-controlled trial. *Circulation*. 2008;117:1518-25.
- Hernández Madrid A, Matía Francés R, Moro C. Novedades en electrofisiología cardiaca y arritmias. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64 Suppl 1:81-90.
- Camm AJ, Capucci A, Hohnloser SH, Torp-Pedersen C, Van Gelder IC, Mangal B, et al. A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent-onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:313-21.
- Camm AJ, Toft E, Torp-Pedersen C, Vijayaraman P, Juul-Moller S, Ip J, et al. Efficacy and safety of vernakalant in patients with atrial flutter: a randomized, double blind, placebo-controlled trial. *Europace*. 2012;14:804-9.
- Dorian P, Pinter A, Mangat I, Korley V, Cvitkovic SS, Beach GN. The effect of vernakalant (RSD1235), an investigational antiarrhythmic agent, on atrial electrophysiology in humans. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2007;50:35-40.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.03.015>

Desarrollo tardío de hipertensión arterial pulmonar en paciente con transposición de grandes arterias sometido a switch arterial

Late Development of Pulmonary Arterial Hypertension After Arterial Switch for Transposition of the Great Arteries

Sra. Editora:

El desarrollo tardío de hipertensión pulmonar es un problema raramente diagnosticado en pacientes intervenidos quirúrgicamente de transposición de grandes arterias (TGA) sin defecto residual.

En el caso que presentamos, se trata de un paciente varón diagnosticado de TGA con septo interventricular íntegro al nacimiento. El primer día de vida se lo sometió a cateterismo cardiaco para realizar auriculoseptostomía de Rashkind, y presentaba presiones pulmonares a nivel suprasistémico. Con 11 días de vida, fue intervenido para corrección definitiva mediante la técnica de *switch* arterial y cierre de la comunicación interauricular. Se le daba seguimiento en consultas de cardiología pediátrica, y permanecía asintomático y sin ningún signo clínico

o en las distintas pruebas complementarias (ecocardiografía incluida) que hicieran sospechar la presencia de hipertensión pulmonar. Con 9 años de edad, comenzó con cansancio cada vez a menores esfuerzos (clase funcional de la *New York Heart Association* III). Se realizó test de los 6 min de marcha, con una distancia recorrida de 480 m y un aumento de la frecuencia cardiaca de 90 a 120 lpm. En las pruebas realizadas, presenta un electrocardiograma con predominio de cavidades derechas, y en la ecocardiografía se observa buena contractilidad ventricular, un índice de excentricidad ventricular de 1 (fig. 1), sin otras anomalías asociadas que apuntaran a hipertensión pulmonar. Ante la discordancia entre la clínica y las pruebas complementarias, optamos por realizar cateterismo cardiaco, que evidenció una hipertensión arterial pulmonar a nivel suprasistémico (fig. 2), con resistencias pulmonares arteriales elevadas (11,7 UW), presión capilar pulmonar enclavada normal y escasa respuesta a vasodilatadores pulmonares. Ante dicho diagnóstico, optamos por iniciar tratamiento con bosentán 62,5 mg/12 h y sildenafilo 2 mg/kg/día. Tras 1 año de evolución, se observaba una mejoría clínica objetivada mediante test de los 6 min de marcha, en la que recorrió 616 m con menor respuesta taquicardizante (65 a 81 lpm). Volvimos a repetir el cateterismo cardiaco, y se observó una disminución sustancial de las presiones pulmonares a nivel del 50%

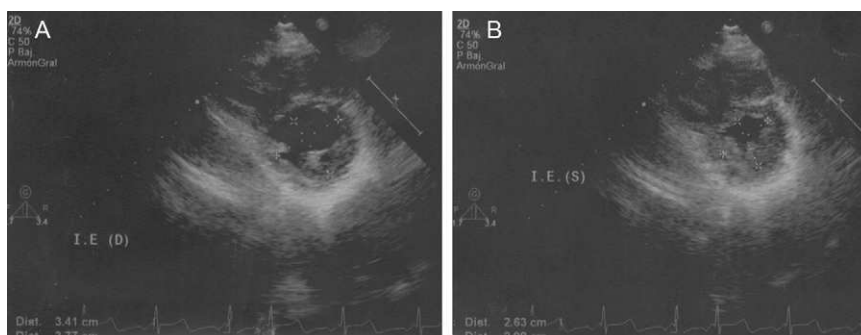


Figura 1. Ecocardiografía transtorácica en plano paraesternal de eje corto. Medición del índice de excentricidad del ventrículo izquierdo en diástole (A) y sístole (B).