

Parada circulatoria tras uso combinado de fármacos intravenosos para tratar una taquicardia circular ortodrómica de un síndrome de Wolff-Parkinson-White

José Javier Gómez-Barrado, Juan Carlos García-Rubira*, Soledad Turégano Albarrán, Manuel Pavón García*, Rafael Hidalgo Urbano*, José María Montes Ramírez y José María Cruz Fernández*

Unidad de Cardiología. Complejo Hospitalario Llerena-Zafra. Badajoz.

*Unidad Coronaria. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

antiarrítmicos/ administración intravenosa/ síndrome de wolff-parkinson-white/ paro cardíaco/ reacciones adversas a medicamentos

Los fármacos antiarrítmicos administrados por vía intravenosa conllevan el riesgo de provocar una situación de colapso hemodinámico, incluso en manos de personal experto y correctamente utilizados.

Las arritmias en el seno de un síndrome de preexcitación constituyen una situación especial en la que debe extremarse la cautela cuando se utilizan fármacos intravenosos, ya que la conducción a través de la vía accesoria puede variar dependiendo de muchos y diversos factores.

Describimos el caso una paciente con una vía accesoria auriculoventricular y una taquicardia con movimiento circular ortodrómico que tras la infusión intravenosa de varios fármacos antiarrítmicos desarrolló un paro cardiocirculatorio por una taquicardia con QRS ancho de frecuencia rápida.

CARDIAC ARREST AFTER RECEIVING A COMBINATION OF INTRAVENOUS DRUGS FOR TREATING ORTHODROMIC TACHYCARDIA IN WOLFF-PARKINSON-WHITE SYNDROME

Antiarrhythmic drugs administered intravenously run the risk of producing a hemodynamic collapse even when used by expert and well trained hands.

The arrhythmias in the focal point of a preexcitation syndrome constitute a very special situation in which extreme caution must be used when using intravenous drugs, because the conduction through accessory channels can vary, depending on multiple factors.

We describe a case of a patient with an accessory atrioventricular pathway and orthodromic tachycardia who developed cardiac arrest by wide QRS tachycardia after receiving intravenous amiodarone.

(*Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 662-666)

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) se debe a la presencia de una vía accesoria auriculoventricular (AV). Se asocia con frecuencia a la presencia de taquicardias paroxísticas. La taquicardia más común del síndrome WPW es la taquicardia en movimiento circular ortodrómico en la que la conducción AV se produce a través de la vía de conducción normal y el impulso vuelve a las aurículas por el haz anómalo. Los pacientes con vías accesorias tienden a de-

sarrollar fibrilación y flúter auricular con mayor frecuencia que la población general¹. En los casos sin compromiso hemodinámico, los fármacos intravenosos que se utilicen deben prolongar el tiempo de conducción y/o refractariedad en el nodo auriculoventricular (AV), la vía accesoria o ambas, para evitar las frecuencias rápidas y el riesgo de degenerar en fibrilación ventricular.

La fibrilación ventricular en pacientes con vías accesorias es rara y, generalmente se genera a partir de una fibrilación auricular previa con respuesta ventricular muy rápida (tiempo de conducción de la vía corto).

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 45 años, fumadora de 20 cigarrillos al día, con hernia de hiato y diagnosticada desde los 27 años de síndrome de preexcitación tipo

Correspondencia: Dr. J.J. Gómez-Barrado.
Unidad de Cardiología. Servicio de Medicina.
Hospital Comarcal de Llerena.
Crta. Badajoz-Granada, s/n.06900 Llerena. Badajoz.

Recibido el 13 de mayo de 1996.

Aceptado para su publicación el 9 de mayo de 1997.

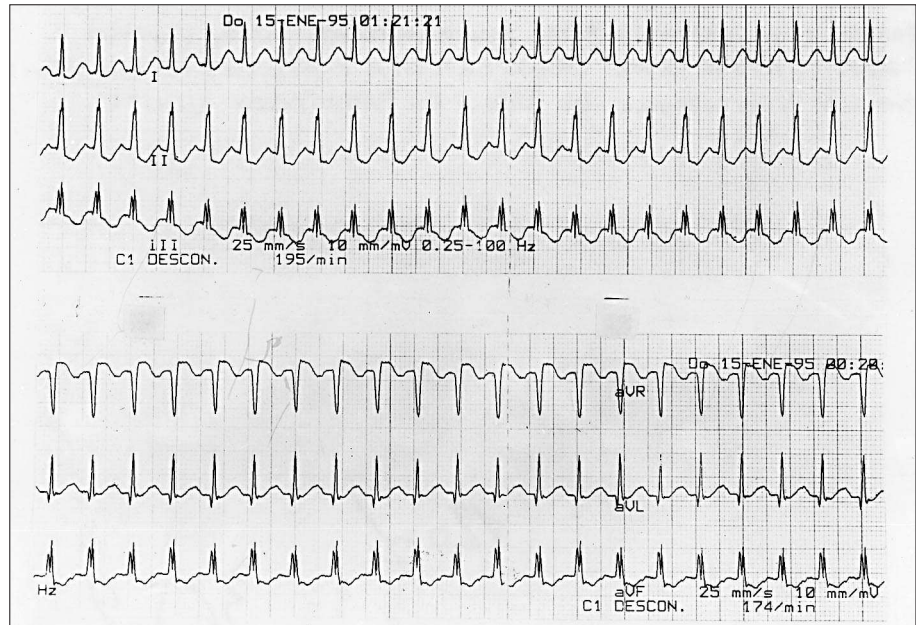


Fig. 1. Tira de ritmo en la que se observa una taquicardia de movimiento circular ortodrómico. No existe imagen de preexcitación.

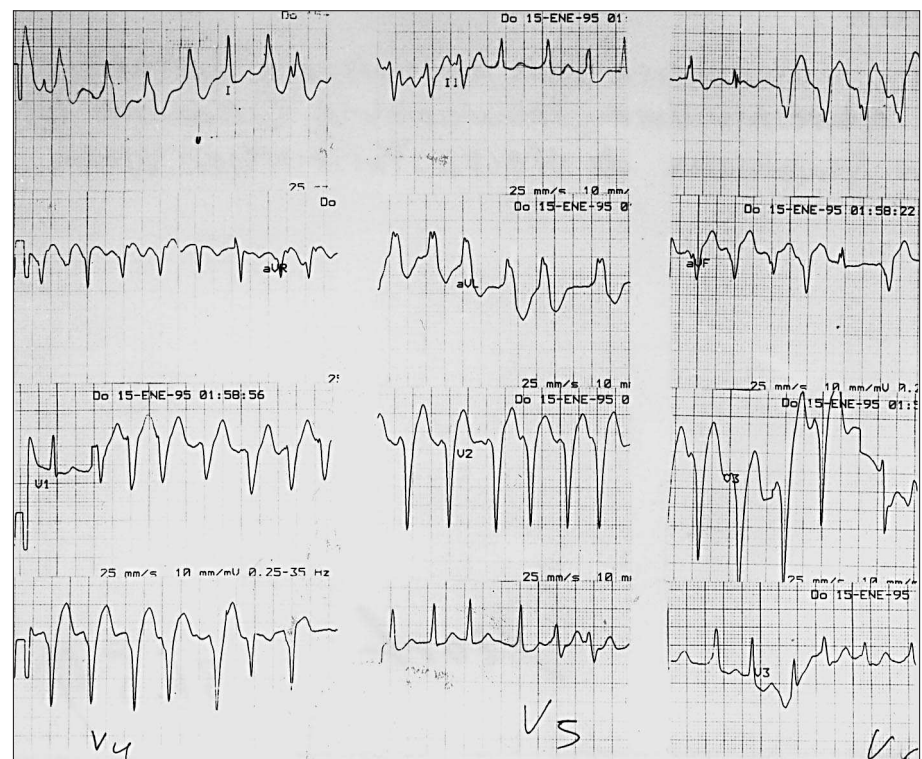


Fig. 2. Fibrilación auricular con frecuencia ventricular rápida tras el bolo intravenoso de lidocaína y el choque eléctrico. Se observan complejos QRS con distintos grados de preexcitación.

Derivaciones: I II III
aVR aVL aVF
V₁ V₂ V₃
V₄ V₅ V₆

WPW con vía accesoria de localización postero-lateral derecha (pared libre de ventrículo derecho).

Ha presentado en varias ocasiones crisis de fibrilación auricular a una frecuencia de 290 sístoles/minuto sin grave compromiso hemodinámico. El último ingreso fue 5 años antes. En el último año ha sido tratada con flecainida y anteriormente con amiodarona oral que se interrumpió por fotosensibilización cutánea.

Ingresó porque tras la realización de un esfuerzo («bailar sevillanas») notó de forma súbita palpitaciones intensas con sensación de falta de aire e incomodidad torácica. En el área de urgencias se detectó una taquicardia con QRS estrecho a 190 lat/min (fig. 1). Con la realización de maniobras vagales no se consiguió controlar la arritmia. Posteriormente se le administraron 210 mg (3 ampollas) de propafenona que enlente-

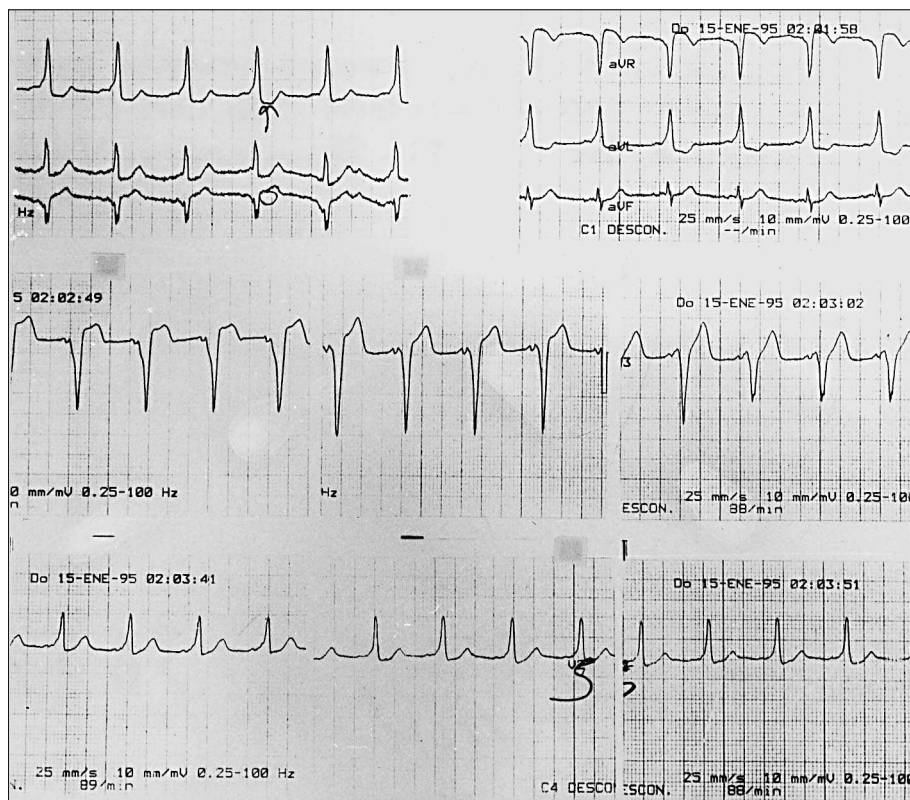


Fig. 3. Trazado en ritmo sinusal tras cardioversión eléctrica en el que se observan los signos de preexcitación típicos.

Derivaciones: I aVR
 II aVL
 III aVF
 V₁ V₂ V₃
 V₄ V₅ V₆

cieron la frecuencia de forma transitoria. Después se intentó con 50 mg de ajmalina diluidos, que se tuvo que interrumpir tras inyectar 10 mg por malestar inespecífico. Finalmente, se administraron 300 mg de amiodarona intravenosa e inmediatamente después de la infusión la paciente sufrió una parada circulatoria con signos de isquemia cerebral, observándose en el monitor taquicardia con QRS ancho que se trató con 100 mg de lidocaína intravenosa y choque eléctrico, apareciendo en el monitor una fibrilación auricular con complejos QRS anchos sobre 150 sístoles/minuto (fig. 2) que, tras cardioversión eléctrica con 150 J, pasó a ritmo sinusal estable a 90 sístoles/minuto (fig. 3).

En la exploración de ingreso la paciente estaba consciente y orientada, eupneica y con buena perfusión periférica. En la auscultación pulmonar se detectó un buen murmullo vesicular, sin ruidos anormales; la auscultación cardíaca no demostró soplos. La presión arterial (PA) fue de 90/60 mmHg. La radiografía de tórax y la ecocardiografía fueron normales.

La paciente ingresó en la unidad coronaria permaneciendo asintomática hasta la realización de ablación con radiofrecuencias de la vía accesoria varios días más tarde.

DISCUSIÓN

El síndrome de WPW consiste en la asociación en el electrocardiograma (ECG) de superficie de un inter-

valo PR corto con un complejo ancho en ritmo sinusal, con empastamiento inicial (onda delta) y trastornos de la repolarización secundarios y clínicamente por la tendencia a padecer crisis recurrentes de taquicardia paroxística. Este característico síndrome se debe a la existencia de vías accesorias AV.

Las vías accesorias AV tienen generalmente tiempos cortos de conducción y pueden conducir en ambas direcciones (anterógrada y retrógrada) o sólo unidireccionalmente (sólo en sentido AV o VA).

La taquicardia más común en los pacientes con vías accesorias es la taquicardia en movimiento circular ortodrómico, en la que la conducción AV se produce a través de la vía normal de conducción y el impulso vuelve a las aurículas a través del haz anómalo; el ECG no presenta signos de preexcitación durante la taquicardia.

Mucho más rara es la taquicardia con movimiento circular antidrómico en la que el QRS es ancho y presenta preexcitación máxima.

Los pacientes con vías accesorias tienen una especial susceptibilidad a desarrollar flúter o fibrilación auricular (10-30% de los casos)^{1,2}. El sexo masculino, la presencia de preexcitación en ritmo sinusal y una edad más avanzada son factores que determinan la aparición de fibrilación auricular². Estos pacientes pueden experimentar frecuencias ventriculares tan rápidas como 350 lat/min durante la fibrilación o flúter auricular, que pueden degenerar en fibrilación ventri-

cular (FV) y producir muerte súbita³. Se han identificado como marcadores de riesgo para presentar degeneración a FV la presencia de antecedentes de fibrilación auricular, la existencia de intervalos R–R inferiores a 260 ms durante la fibrilación auricular y sufrir no sólo fibrilaciones auriculares, sino también otros tipos de taquicardia supraventricular³. Nuestra paciente tenía todos estos factores de riesgo.

Por otra parte, una arritmia rara aunque posible en pacientes con síndrome de WPW es la taquicardia ventricular⁴.

El panorama terapéutico de las vías accesorias ha cambiado radicalmente en los últimos años debido a la aparición de la técnica de ablación por radiofrecuencias que, a pesar de ser una técnica relativamente joven, en pocos años se ha afianzado como eficaz y segura. Por lo tanto, el tratamiento de elección en pacientes con patología eléctrica derivada de la existencia de vías accesorias, incluso en pacientes poco sintomáticos, es la ablación con catéter.

Sin embargo, la terapéutica farmacológica del síndrome de WPW sigue siendo importante, sobre todo en los casos de taquiarritmias que aparecen por primera vez o en pacientes que rechazan la ablación. En los pacientes que tienen compromiso hemodinámico el tratamiento más efectivo es la cardioversión eléctrica. En los casos bien tolerados hemodinámicamente, los fármacos que se utilicen deben prolongar el tiempo de conducción y/o refractariedad en el nodo AV, la vía accesoria o ambas, para evitar que ocurran frecuencias rápidas.

La adenosina, el verapamilo, el propranolol y la digital prolongan el tiempo de conducción y el período refractario del nodo AV. El propranolol no afecta directamente a la conducción en la vía accesoria; el verapamilo disminuye la conducción retrógrada oculta de la vía accesoria, y la digoxina reduce el período refractario efectivo de la vía accesoria. Deben evitarse, por tanto, estos fármacos en pacientes con síndrome de WPW y fibrilación auricular por el riesgo de aumentar la frecuencia ventricular y la posibilidad de degenerar en FV.

Según Douglas⁵, muchos pacientes presentan fibrilación auricular durante una taquicardia de movimiento circular, en relación con un aumento de la frecuencia ventricular. Por tanto, los fármacos anteriormente descritos deben utilizarse con precaución en pacientes con taquicardia y síndrome de WPW, por el riesgo de que una taquicardia de movimiento circular se convierta en fibrilación auricular.

Para el tratamiento de las taquicardias del síndrome de WPW pueden utilizarse fármacos que prolongan el período refractario en la vía accesoria, como los de clases IA y IC. Los fármacos de clase IC y la amiodarona afectan tanto al nodo AV como a la vía accesoria.

El uso de lidocaína (IB) en el síndrome de WPW es controvertido; por un lado, en virtud de producir blo-

queo anterógrado de la vía accesoria, podría ser útil para limitar la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación auricular⁶. Otros autores sostienen que la lidocaína no prolonga el período refractario de la vía accesoria en pacientes cuyo período refractario efectivo es menor de 300 ms⁴, y en este sentido, aumentaría la frecuencia ventricular durante la fibrilación auricular. En nuestra paciente, a la que se le administraron 100 mg de lidocaína y un choque eléctrico en el momento de la arritmia sincopal, aquélla pudo influir en el enlentecimiento de la frecuencia a través de la vía accesoria que se observa en el trazado en fibrilación auricular posterior al choque (fig. 2).

La amiodarona tiene efectos electrofisiológicos sobre todo el corazón: nódulo sinusal, nodo AV, tejido especializado de conducción, vías accesorias y miocardio auricular y ventricular. Sobre las vías accesorias AV prolonga el período refractario efectivo en conducción anterógrada y retrógrada sobre vías con períodos refractarios cortos y largos; en este sentido, sería un fármaco eficaz para el tratamiento preventivo de taquiarritmias en pacientes con síndrome de WPW por vía oral, dado que además suprime las extrasístoles y posee un efecto antifibrilatorio⁷. En infusión intravenosa, la amiodarona posee un efecto más rápido y selectivo sobre el nodo AV, pudiendo provocar fibrilación ventricular⁸, por lo que estaría contraindicada en el tratamiento agudo de las crisis de fibrilación auricular de un síndrome de preexcitación⁷. Por otra parte, se sabe que las catecolaminas acortan el período refractario de la vía accesoria, mientras que el tono vagal ejerce el efecto contrario. La amiodarona posee un efecto relajante del músculo liso vascular y actúa, por tanto, como vasodilatador sistémico, por lo que podría aumentar el tono simpático como resultado de esta vasodilatación periférica (a pesar de que la amiodarona per se tiene efecto antiadrenérgico)⁸.

En nuestro caso, la disminución de la PA provocada por la inyección intravenosa directa de diversos fármacos antiarrítmicos, y la angustia acompañante a la situación clínica, pudieron inducir una descarga simpática que acortó el período refractario de la vía aumentando la frecuencia ventricular. Asimismo, la inyección intravenosa en bolo de amiodarona actuó primariamente sobre el nodo AV sin actuar todavía sobre la vía accesoria, lo que contribuyó a acelerar la frecuencia ventricular.

Esta aceleración de la frecuencia ventricular hemos visto⁴ que predispone a que una taquicardia de movimiento circular se convierta en una fibrilación auricular, que originó un cuadro de deterioro hemodinámico significativo que precisó choque eléctrico. No tenemos documentada la arritmia, observada sólo en el monitor y acompañada de parada circulatoria, aunque probablemente se tratara de fibrilación auricular a frecuencia elevada y/o fibrilación ventricular secundaria.

CONCLUSIONES

Una taquicardia de movimiento circular ortodrómico en un síndrome de WPW puede transformarse en fibrilación auricular en relación con un aumento de la frecuencia ventricular.

Los fármacos antiarrítmicos usados por vía intravenosa en pacientes con síndrome de WPW y crisis de taquicardia deben ser los que tienen una indicación establecida y nunca ensayarse fármacos, y menos en asociación múltiple, ya que su efecto individual o la potenciación de sus efectos pueden llevar al colapso hemodinámico.

El caso que aportamos pensamos que alerta sobre el riesgo de las combinaciones farmacológicas por vía intravenosa, no sólo en la fibrilación auricular del síndrome de WPW, sino también en otras taquicardias recurrentes que aparecen en este síndrome.

Finalmente, concluimos que si tras un breve ensayo farmacológico con el fármaco indicado la arritmia no se yugula, la actitud más razonable sería la cardioversión eléctrica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Waspe LE, Brodman R, Kim SG, Fisher JD. Susceptibility to atrial fibrillation and ventricular tachyarrhythmia in the Wolff-Parkinson-White syndrome: role of the accessory pathway. *Am Heart J* 1986; 112: 1.141-1.152.
2. Villacastín JP, Farré J, Torrecilla EG, Balaguer J, Viñolas X. Relation of clinical variables with the development of atrial fibrillation in patients with accessory atrioventricular pathways [resumen]. *Eur Heart J* 1989; 10 (Supl): 376.
3. Torner P, Brugada P, Smeets J, Talajic M, Della Bella P, Lezaun R et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J* 1991; 12: 144-150.
4. Lloyd EA, Haver RN, Zipes DP. Syncope and ventricular tachycardia in patients with ventricular preexcitation. *Am J Cardiol* 1983; 52: 79.
5. Douglas PZ. Arritmias específicas: diagnóstico y tratamiento. En: Braunwald E, editor. *Tratado de Cardiología. Medicina cardiovascular* (4.ª ed.). Nueva York: Interamericana, McGraw Hill, 1993; 752-815.
6. Akhtor M, Gilbert CJ, Sherasa M. Effect of lidocaine on atrioventricular response via the accessory pathway in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1981; 64: 435-441.
7. Moro C, Hernández A, Lage J, Vives E, Kanjhi M. Amiodarona en los noventa. ¿A quién y a qué dosis? *Rev Esp Cardiol* 1995; 48: 272-284.
8. Pastor A, Almendral J, Ormaetxe J, Arenal A, Martínez-Alday J, Villacastín J et al. Ventricular fibrillation during treatment of atrial fibrillation with intravenous amiodarone in patients with the WPW syndrome. *Eur Heart J* 1993; 14 (Supl): 294.