

CARTAS AL EDITOR

Cardioversión eléctrica programada frente a cardioversión con quinidina. ¿Son realmente equivalentes en el tratamiento de la fibrilación auricular?

Sr. Editor:

Las dos modalidades de cardioversión, química y eléctrica, para revertir la fibrilación auricular nunca han sido comparadas en un estudio aleatorizado. Sin embargo, tanto la experiencia de la práctica clínica como los resultados de multitud de estudios han generado la evidencia consensuada de que la cardioversión eléctrica es más eficaz que la química, especialmente cuando la fibrilación auricular dura más de una semana¹. También parece claro que la primera es muy segura, a pesar de requerir sedación profunda, y raramente precisa vigilancia hospitalaria prolongada. No se puede decir lo mismo de la modalidad química. Los fármacos antiarrítmicos producen efectos secundarios cardiovasculares con cierta frecuencia, sobre todo tras las primeras dosis, que además pueden presentarse en cualquier momento. Si bien todos los antiarrítmicos pueden producir arritmias ventriculares potencialmente mortales, los que tienen efecto clase III lo hacen con mayor frecuencia. Entre el 1 y el 5% de los pacientes tratados desarrollan taquicardias polimórficas. En el caso de la quinidina, este efecto es tan conocido que ya forma parte del acervo de la historia de la medicina². La administración de dosis de carga de quinidina para revertir la fibrilación auricular tiene un efecto proarrítmico tan constatado, que es una práctica desaconsejada en las recientes guías de práctica clínica sobre fibrilación auricular³ (indicación clase IIb), al entender los autores que hoy día disponemos de mejores alternativas. En una publicación sobre un registro de 1.152 pacientes consecutivos tratados con cardioversión eléctrica o química para revertir la fibrilación auricular, se dan 6 muertes cardíacas entre los 570 pacientes menores de 65 años. Todas las muertes son súbitas y se asocian con la administración de quinidina a dosis altas (1.000-2.000 mg/día)⁴.

Con estos antecedentes es fácil entender la sorpresa que nos ha causado leer el artículo publicado por Valencia Martín et al⁵, cuyas conclusiones ponen en tela de juicio toda esta fuerza de evidencia acumulada en los últimos 50 años. Los autores concluyen textualmente: «Ambas modalidades terapéuticas (la cardioversión eléctrica y la farmacológica con quinidina) son válidas y la decisión de optar por una u otra dependerá de la experiencia del cardiólogo». Esta conclusión se apoya en un estudio no aleatorizado y retrospectivo, por citar sólo algunas de sus limitaciones. Detectan un único episodio de *torsades de pointes*, no sabemos con qué consecuencias para el paciente, resultando una incidencia del 1,16%, cifra que es inferior a la establecida en la bibliografía. Quizá este hecho tenga su explicación en que los pacientes no recibieron control electrocardiográfico continuo, como parecería preceptivo, pudiendo pasar desapercibidos los casos menos sintomáticos. Que sepamos, tampoco se vigiló el efecto sobre el intervalo QT. Llama la atención, asimismo, la alta eficacia de la quinidina, mucho mayor a la es-

perada en una población con la arritmia mantenida durante tan largo tiempo (media de 58 semanas). Por el contrario, la eficacia de la cardioversión eléctrica habría sido mayor si hubieran empleado una configuración alternativa de la posición de las palas en el tórax y/o un segundo choque de 360 J.

Por todo lo expuesto, creemos que la conclusión expresada por los autores es aventurada si consideramos que contradice a multitud de estudios y a las guías de práctica clínica, magnificando el papel real que hoy día tiene la quinidina en la cardioversión de la fibrilación auricular.

Luis Tercedor Sánchez
y Miguel Álvarez López

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.
España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Almendral J, Marín E, Medina O, Peinado R, Pérez L, Ruiz R, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. Rev Esp Cardiol 2001;54:307-67.
2. Selzer A, Wray HW. Quinidine sycope: Paroxysmal ventricular fibrillation occurring during treatment of chronic atrial arrhythmias. Circulation 1964;30:17-26.
3. Fuster V, Rydén LE, Asinger RW, Cannon DS, Crijns HJ, Frye RL, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee into Develop Guidelines for the management of Patients with Atrial Fibrillation). Circulation 2001;104:2118-50.
4. Carlsson J, Tebbe U, Rox J, Harmjanz D, Haerten K, Neuhaus K, et al. Cardioversion of atrial fibrillation in the elderly. Am J Cardiol 1996;78:1380-4.
5. Valencia J, Climent VE, Marín F, Vicente J, Martínez JG, García M, et al. Eficacia de la cardioversión programada en la fibrilación auricular. Comparación de dos esquemas de tratamiento: cardioversión eléctrica frente a farmacológica. Rev Esp Cardiol 2002;55:113-20.

Respuesta

Sr. Editor:

Agradecemos el interés mostrado por los Dres. Luis Tercedor y Miguel Álvarez en la lectura de nuestro artículo «Eficacia de la cardioversión programada en la fibrilación auricular. Comparación de dos esquemas de tratamiento: cardioversión eléctrica frente a cardioversión farmacológica» publicado recientemente en REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA¹. No obstante, queremos precisar ciertos detalles y establecer algunas consideraciones a partir de sus comentarios.

En primer lugar es necesario precisar que, como se comenta en el artículo, se trata de un estudio comparativo de dos series de pacientes consecutivos sometidos a cardiover-

sión, farmacológica en un hospital y eléctrica en el otro. Por tanto, se trata de un registro de las cardioversiones llevadas a cabo en dos hospitales de nuestra comunidad, con las limitaciones que ello entraña.

Por un lado, aunque podría sorprender la elevada tasa de éxito en el grupo de quinidina, superior a la descrita en estudios previos², otras series han encontrado una tasa de éxito similar e incluso superior al 85%^{3,4}. Estos resultados proceden de estudios no controlados; no obstante, en estudios comparativos se han encontrado resultados similares a la amiodarona⁵ o la flecainida⁶. Hay que destacar que en nuestro estudio el hospital donde se llevaron a cabo las cardioversiones con quinidina tiene una amplia experiencia en el manejo de este fármaco, cuenta con un bagaje de 10 años realizando este tipo de cardioversiones, con escasas complicaciones como se describe en el artículo. Posiblemente esta larga experiencia es la que motive tan buenos resultados. Por otro lado, la tasa de complicaciones encontrada en el grupo farmacológico (1,16%), aunque baja, es similar a la referida en algunas series publicadas. Hay que recordar que en el metaanálisis de Southworth et al⁷ se encontró una tasa de mortalidad similar a la de otros fármacos antiarrítmicos considerados «más seguros». En nuestro estudio, los pacientes que recibieron tratamiento con quinidina permanecieron ingresados durante todo el tratamiento. Es en esos momentos (primeras 72 horas) cuando está descrita la mayor incidencia de arritmias⁸. Sólo en un caso se registró una *torsade de pointes* sintomática, que se solucionó sin consecuencias para el paciente. Es posible que la frecuencia real de complicaciones arrítmicas esté infraestimada al no estar los pacientes controlados electrocardiográficamente; sin embargo, como es lógico pensar, se detectaron todas las complicaciones sintomáticas. Es posible que algún paciente presentara un episodio arrítmico asintomático y, por tanto, no detectado; no obstante, su significado clínico es más dudoso. Está descrito que los efectos proarrítmicos de la quinidina, aunque son idiosincrásicos, se asocian con función sistólica deprimida. La serie que presentamos se trataba de pacientes con función sistólica conservada. De todas formas, el problema de la proarritmia radica fundamentalmente en el tratamiento a largo plazo, y no tanto en el agudo para cardiovertir, ya que el paciente se encuentra ingresado en el hospital.

La eficacia de la cardioversión eléctrica es la esperada según la bibliografía⁹. Un 15-25% de las cardioversiones no son efectivas en la mayor parte de las series, y por esto se han ensayado diferentes intervenciones y métodos con el fin de obtener un mejor resultado. Como apuntan Tercedor y Álvarez, una posición alternativa de la palas en el tórax, o el uso de una mayor energía de descarga, podrían haber aumentado su eficacia. Sin embargo, en el momento en que se recogieron los datos de los pacientes el protocolo seguido en nuestro hospital era el referido (posición anteroapical de los electrodos). Nuestro grupo se ha planteado este problema y en los últimos años hemos llevado a cabo varios estudios para intentar aumentar este porcentaje. En una serie prospectiva de 89 pacientes con fibrilación auricular persistente llevada a cabo en nuestro hospital (datos no publicados), en la que se compararon de forma aleatoria dos posiciones diferentes de los electrodos (anteroapical frente anteroposterior) no se encontraron diferencias significativas en la tasa de éxito (81 frente a 85%, respectivamente). Tampoco se encontraron diferencias en la energía total o máxima requerida, número de choques y valores de impedancia entre las dife-

rentes posiciones de los electrodos. Asimismo, no se encontró una correlación significativa entre los valores de la impedancia y el peso, índice de masa o la superficie corporal. En ambos grupos la energía programada fue de 200, 300, 360 y 360 J (superior a la utilizada en nuestro trabajo) y, sin embargo, la tasa de éxito, aunque ligeramente superior, no fue significativamente mayor. Tampoco hemos encontrado que la administración de flecainida intravenosa inmediatamente antes de la cardioversión eléctrica mejore la eficacia de la misma en una serie de 53 pacientes con fibrilación auricular persistente¹⁰ (73% de éxito en grupo que recibió flecainida frente a 85% en el grupo control).

Para finalizar, nuestro objetivo no ha sido recomendar el uso sistemático de la quinidina –que sabemos tiene una serie de limitaciones que ya se comentan en nuestro artículo (como es la mayor estancia media)–, sino recordar que existen otras alternativas a la cardioversión eléctrica, muchas veces tan eficaces como ella y cuyo uso está condicionado por la experiencia que se tenga con el fármaco a utilizar.

Vicente Climent Paya, José Valencia Martín, Francisco Marín Ortuño, Fernando García de Burgos^a y Francisco Sogorb Garri

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante. ^aServicio de Cardiología. Hospital General de Elche.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valencia J, Climent V, Marín F, Monmeneu JV, Martínez JG, García M, et al. Eficacia de la cardioversión programada en la fibrilación auricular. Comparación de dos esquemas de tratamiento: cardioversión eléctrica frente a cardioversión farmacológica. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:113-20.
2. Van Gelder IC, Tuinenburg AE, Schoonderwoerd BS, Tieleman RG, Crijns H. Pharmacologic versus direct-current electrical cardioversion of atrial flutter and fibrillation. *Am J Cardiol* 1999; 84:147-51.
3. Alpert MA. Medical cardioversion of atrial fibrillation. *Chest* 2000;117:1529-31.
4. De Nooijer C, Sparling CM. Quinidine treatment of chronic lone atrial fibrillation. *Clin Cardiol* 1990;13:711-4.
5. Zehender M, Hohnloser S, Muller B, Meinertz T, Just H. Effects of amiodarone versus quinidine and verapamil in patients with chronic atrial fibrillation: results of a comparative study and 2-years follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:1054-9.
6. Lau CP, Leung WH, Wong CK. A randomized double-blind crossover study comparing the efficacy and tolerability of flecainide and quinidine in the control of patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation. *Am Heart J* 1992;124:645-50.
7. Southworth MR, Zaremski D, Viana M, Bauman J. Comparison of sotalol versus quinidine for maintenance of normal sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999;83:1629-32.
8. Minardo JD, Heger JJ, Miles WM, Zipes DP, Prystowsky EN. Clinical characteristics of patients with ventricular fibrillation during antiarrhythmic drug therapy. *N Engl J Med* 1988;319:257-62.
9. Lévy S, Brithardt G, Campbell RW, Camm AJ, Daubert JC, Allessie M, et al. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. *Eur Heart J* 1998;19:1294-320.
10. Climent V, Marín F, Mainar L, Gómez-Aldaraví R, Martínez JG, Ibáñez A, et al. Effects of pretreatment with intravenous flecainide on efficacy of external cardioversion of persistent atrial fibrillation [abstract]. *Eur Heart J* 2001;22(Suppl):19.