

Flúter IC

Pablo Franquelo Morales^a, César Canales Hortelano^a,
Javier Viñas González^b, Beatriz Valero Serrano^a

^a Servicio de Urgencias, Hospital Virgen de la Luz, Cuenca, España.

^b Servicio de Cardiología, Hospital Virgen de la Luz, Cuenca, España.

Correspondencia:
Pablo Franquelo Morales,
Servicio de Urgencias,
Hospital Virgen de la Luz, C/
Hermandad de Donantes de
Sangre nº 2, 16002-Cuenca,
España. Correo electrónico:
pfranquelo@yahoo.es.

Recibido el 20 de septiembre
del 2011.

Aceptado para su publicación el
15 de octubre de 2011.

RESUMEN

La presencia de fármacos antiarrítmicos en los tratamientos habituales de los pacientes es un hecho frecuente en las consultas de Atención Primaria, fundamentalmente en aquéllos con diagnósticos de fibrilación auricular y flúter, que generalmente precisan medicación de forma indefinida. Los efectos secundarios derivados de su utilización son múltiples y variados y, aunque se encuentran ampliamente descritos en la literatura, conviene conocerlos por su uso habitual y su potencial peligro. La flecainida es un antiarrítmico de clase IC, de uso común en pacientes con fibrilación auricular, que puede presentar un efecto proarrítmico como complicación. Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico de fibrilación auricular en tratamiento con flecainida que derivó en una taquicardia regular con QRS ancho por conducción aurículo-ventricular 1:1, conocido como flúter IC, provocando inicialmente confusión en el diagnóstico.

Palabras clave. Flecainida, Fibrilación Auricular, Agentes Antiarrítmicos, Flúter Auricular.

ABSTRACT

Class IC Atrial Flutter

Antiarrhythmic drugs commonly form part of the treatment regimens of primary care patients, especially in those with diagnosis of atrial fibrillation and flutter, conditions which usually require medication indefinitely. The side effects from their use are multiple and varied, and although these are widely described in the literature, it is advisable to be familiar with adverse effects, due to the frequent use of antiarrhythmics and their potential danger. For example, flecainide, a class IC antiarrhythmic agent commonly used in patients with atrial fibrillation, can have proarrhythmic effects. We report the case of a patient previously diagnosed with atrial fibrillation and treated with flecainide, who developed regular wide QRS tachycardia with 1:1 atrioventricular conduction, known as class IC atrial flutter, causing initial confusion in diagnosis.

Key words. Flecainide, Atrial Fibrillation, Anti-arrhythmia Agents, Atrial Flutter.

INTRODUCCIÓN

Hoy día es frecuente la presencia de fármacos antiarrítmicos en los tratamientos habituales de los pacientes de Atención Primaria, fundamentalmente en aquéllos con diagnósticos de fibrilación auricular (FA) y flúter, que generalmente precisan medicación por largo tiempo o de una forma indefinida. No obstante, desde finales de los 80, con el estudio CAST¹ las perspectivas del tratamiento antiarrítmico cambiaron sustancialmente tras conocerse los efectos secundarios derivados de su utilización. La flecainida (Fc) es un antiarrítmico de clase IC, de uso común en pacientes con FA, capaz de presentar un efecto proarrítmico como complicación que puede tener consecuencias fatales². Presentamos el caso de un paciente con FA permanente en tratamiento con Fc que derivó en lo que se conoce como flúter IC³. Esta entidad, con una incidencia muy baja, es provocada por el efecto dependiente de uso de la Fc, es decir, su efecto se potencia a una frecuencia cardíaca alta, aumentando secundariamente la frecuencia ventricular, lo que provoca una conducción aurículo-ventricular 1:1, que es todavía más excepcional⁴, y puede generar confusión en su diagnóstico. Profundizamos en el concepto de proarritmia farmacológica, como una complicación del uso de algunos antiarrítmicos, a través de la aparición de un tipo de flúter atípico.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Varón de 68 años que consultó por palpitaciones de reciente comienzo, sin mareo ni afectación del estado general. Se practicó un electrocardiograma (EKG) con presencia de una taquicardia regular de QRS ancho a unos 200 lpm, interpretada inicialmente como de origen ventricular. No obstante, comprobada la buena tolerabilidad del paciente, que contrastaba con aquel patrón electrocardiográfico, replanteamos el diagnóstico inicial, contemplando una conducción aberrante en una taquicardia de

QRS estrecho como opción más plausible. Por tanto, se optó por realizar un masaje carotideo inicialmente, que, transcurridos unos minutos, puso de manifiesto un flúter con conducción variable (figuras 1 y 2). Se optó por añadir un fármaco beta bloqueante para el control definitivo de la respuesta ventricular con buen resultado.

La exploración física mostraba una TA de 110/80 mm/Hg y FC de 60 lpm, con auscultación cardiopulmonar normal. El paciente refería episodios ocasionales de mareo no sincopal por los cuales se encontraba

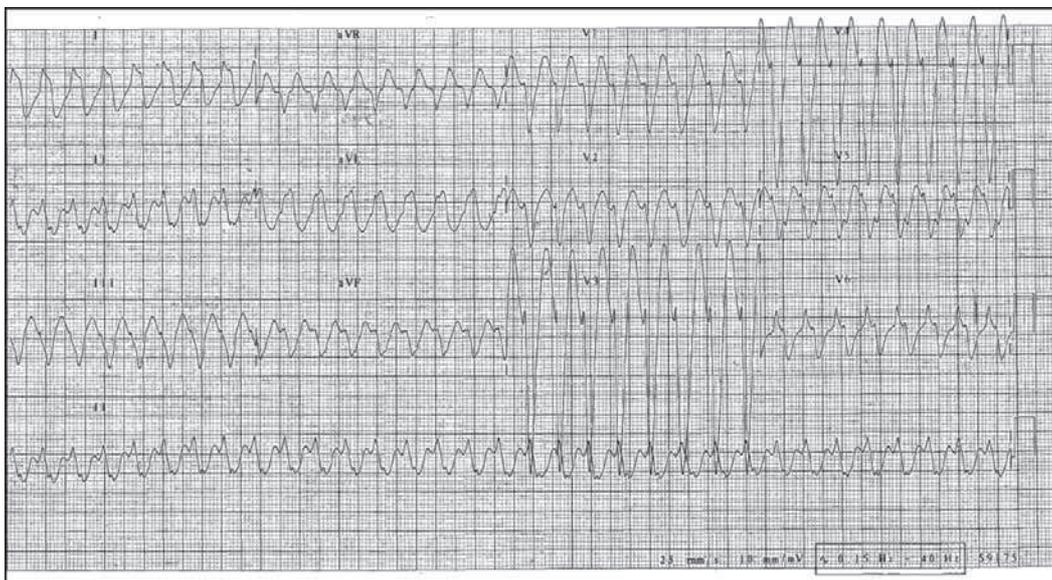


Figura 1. EKG al ingreso que muestra una taquicardia con QRS de morfología BRIHH en precordiales y eje inferior en miembros.

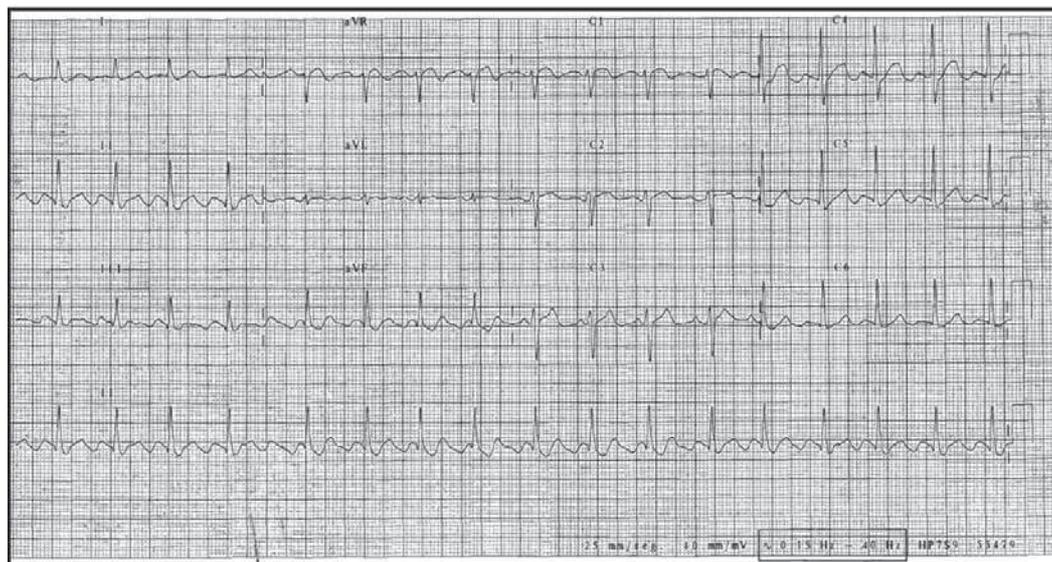


Figura 2. EKG tras masaje carotídeo con flúter auricular de morfología aparentemente común y conducción variable a los ventrículos con QRS normal.

Clase	Mecanismo de acción	Características	Principio activo
IA	Bloqueante de los canales del Na ⁺ por acción / disociación intermedia	Prolongan la repolarización. Anticolinérgicos. Cinética intermedia. Prolongan la duración del potencial de acción	Procainamida, Ajmalina, Disopiramida, Quinidina
IB	Bloqueante de los canales del Na ⁺ por acción/ disociación rápida	Cinética rápida. Reducen o acortan el potencial de acción	Lidocaina, Mexiletina, Tocainida, Fenitoina
IC	Bloqueante de los canales del Na ⁺ por acción/ disociación lenta	Reducen la velocidad de conducción. Cinética lenta. Prolongan ligeramente el potencial de acción	Propafenona, Flecainida, Encainida, Morizicina
II	Bloqueantes de receptores adrenérgicos beta	Disminuyen el automatismo	Propranolol, Metoprolol, Nadolol, Timolol, Sotalol, Atenolol, Esmolol
III	Bloqueante de los canales del K ⁺	Prolongan la repolarización y duración del potencial de acción. Antiadrenérgicos	Bretilio, Amiodarona, Sotalol, Azimilida, Dronedarona, Ibutilida, Dofetilida, Nibentan, Clofilium, Tedisamil, Sematilida, NAPA(N-acetilprocainamida)
IV	Bloqueantes de los canales del Ca ²⁺	Deprimen la función de células Ca-dependientes (nodos sinusal y auriculoventricular)	Verapamilo, Diltiazem, Bepridil, Mibefradil
Digitálicos	Aumento del tono vagal	Disminuye el automatismo y la velocidad de conducción	Digoxina, Digitoxina, B-metil-digoxina
Otros	Agonistas receptores A1(cardiacos) y A2(vasculares)	Cronotrópico y dromotrópico negativos	Adenosina ATP

Tabla 1. Clasificación de los fármacos antiarrítmicos. Modificada de Vaughan Williams.

en estudio, con diagnóstico de FA persistente, en tratamiento reciente con Fc y acenocumarol. Las exploraciones complementarias mostraron una analítica normal, incluyendo hormonas tiroideas, sin elevación de enzimas cardiacas, y radiografía de tórax sin datos de interés. Se realizó un ecocardiograma en ritmo sinusal con ventrículos de tamaño, grosor y función sistólica normales, mínima dilatación de la aurícula derecha con insuficiencia tricuspídea ligera y gradiente ventrículo-auricular derecho de 24 mmHg.

En la evolución se mantuvo la respuesta ventricular controlada tras tratamiento frenador con atenolol, aunque a expensas de episodios de hipotensión levemente sintomática. No se documentó ningún episodio, ni siquiera no sostenido, de taquiarritmias auriculares durante el resto de su estancia hospitalaria. Ante los episodios previos de fibrilación

y flúter durante el tratamiento con fármacos anti arrítmicos de tipo IC, se diagnosticó un flúter auricular 1:1 conducido con aberrancia en presencia de tratamiento con Fc, lo que se denomina flúter IC, por lo que se suspendió definitivamente dicho fármaco. Se instauró acenocumarol de nuevo con INR entre 2-3 y bisoprolol 5 mg/24 h de manera transitoria a la espera de un tratamiento más definitivo de su arritmia en función de próximos acontecimientos.

En posteriores consultas, el paciente presentó aceptable control de la frecuencia ventricular sin recurrencias, por lo que actualmente se mantiene el mismo tratamiento.

COMENTARIOS

La Fc es un fármaco antiarrítmico del grupo IC (tabla 1)⁵, utilizado para el tratamiento de arritmias

supraventriculares sin cardiopatía estructural^{2,6-8}. Su uso principal es la cardioversión y prevención de recurrencias en pacientes con FA, así como las taquicardias reentrantes supraventriculares, intranodal o por vía accesoria ortodrómica (tabla 2)^a. Su utilización se desaconseja en pacientes con cardiopatía estructural, hipertrofia ventricular significativa, bloqueos de rama y trastornos de

conducción por la posibilidad de generar una arritmia ventricular². La dosificación de la Fc se guía por la eficacia, la tolerancia y los cambios electrocardiográficos, administrándose en dosis habitual de 100-400 mg/12 horas. Produce por lo general pocos efectos secundarios, entre los cuales destacan visión borrosa, cefalea, náuseas, parestesias, temblor, fatiga y nerviosismo⁶. No

Clase	Indicación	Efectos adversos
IA	Arritmia ventricular. Prevención de fibrilación auricular paroxística recurrente iniciada por sobreactividad vagal Procainamida: en el síndrome de Wolff-Parkinson-White	Procainamida: disminuye la TA. Aumenta QRS. Proarritmia
IB	Tratamiento y prevención durante e inmediatamente después de un infarto agudo de miocardio, aunque es una práctica que ahora se usa menos por el gran riesgo de asistolia. Taquicardia ventricular. Fibrilación auricular	Lidocaína: sobre el SNC (parestesias, convulsiones, alteración del nivel de conciencia, agitación, visión borrosa, temblores), son las más frecuentes. Hipotensión. Bradicardia
IC	Previene la fibrilación auricular paroxística. Tratamiento de taquiarritmias recurrentes de una conducción eléctrica anormal	Flecainida: disminuye la TA. Flúter 1:1. Taquicardia ventricular Propafenona: disminuye la TA. Flúter 1:1. Taquicardia ventricular. Insuficiencia cardíaca. Afectación gastrointestinal
II	Disminución de la mortalidad en infartos de miocardio. Prevención de taquiarritmias recurrentes	Disminuye la TA. Broncoespasmo. Bradicardia. Bloqueo AV e insuficiencia cardíaca
III	En el Síndrome de Wolff-Parkinson-White Sotalol: taquicardias ventriculares y fibrilación auricular Nibentan: flutter auricular y fibrilación auricular	Amiodarona: disminuye la TA. Aumenta el QT. Hiper/hipotiroidismo. Toxicidad pulmonar. Hepatotoxicidad. Fotosensibilidad. Depósitos corneales. Afectación cutánea. Polineuropatía. Neuropatía óptica. Interacción con acenocumarol. Bradicardia. Torsade de pointes Sotalol: disminuye la tensión arterial. Bloqueo AV. Insuficiencia cardíaca. Prolonga QT. Torsade de pointes
IV	Prevención de taquicardia supraventricular paroxística recurrente. Reduce la velocidad de contracción ventricular en pacientes con fibrilación auricular	Diltiacem: disminuye la TA. Bloqueo AV. Insuficiencia cardíaca Verapamilo: disminuye la TA. Bloqueo AV. Insuficiencia cardíaca. Interacciona con digoxina
Digitálicos	Supresión de TPSV (de primera elección si función VI deprimida). Control de la frecuencia ventricular en fibrilación, flúter y taquicardia auricular (de primera elección si función VI deprimida)	Digoxina: Bloqueo AV. Bradicardia. Ginecomastia. Intoxicación digitálica, (ocular, digestiva, neurológica, proarritmica)

Tabla 2. Utilidad clínica y efectos adversos de los principales antiarrítmicos.

- Episodios previos de proarritmia
- Taquicardia o bradicardia
- Cardiopatía estructural, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial con hipertrofia ventricular moderada-grave (>1,4), función ventrículo izquierdo deprimida
- Antecedentes de taquicardia o fibrilación ventricular
- Insuficiencia renal
- Presencia de QT largo antes o después del tratamiento
- Intervalo PR corto
- Sexo femenino (QT fisiológicamente más largo)
- Hipopotasemia e hipomagnesemia
- Interacciones farmacológicas con macrólidos, anti-H₂, procinéticos u otros antiarrítmicos

Tabla 3. Factores de riesgo para el desarrollo de proarritmia durante el tratamiento con fármacos antiarrítmicos.

obstante, sus principales complicaciones se derivan de su efecto proarrítmico^{2,9}, siendo más acusado en pacientes con cardiopatía estructural y en pacientes con disfunción sinusal o problemas de conducción aurículo-ventricular o post-infarto. Su manifestación en estos casos puede ser variable, desde flúter auricular con conducción 1:1 con QRS ancho, que asemeja una taquicardia ventricular, como ocurrió en nuestro paciente, hasta episodios de hipotensión arterial, insuficiencia cardiaca o incluso una taquicardia ventricular incesante, entre otros.

En ocasiones la Fc, debido a su efecto en refractariedad y velocidad de conducción, es capaz de enlentecer la frecuencia de un flúter auricular preexistente^{10,11}, además de convertir la FA en un flúter auricular, a lo que se denomina flúter IC. Esta arritmia puede presentar una conducción 1:1 por su efecto dependiente de uso, aumentando la frecuencia ventricular con presencia de un ensanchamiento del QRS en el registro electrocardiográfico. Esta aberrancia en la conducción resulta indistinguible de una taquicardia ventricular en un electrocardiograma, por lo que es fundamental para diagnosticarla tener un alto nivel de sospecha en aquellos pacientes con FA tratados con fármacos del grupo IC y con un corazón sano⁹. Para prevenir esta conducción 1:1, se recomienda utilizar de forma simultánea agentes bloqueadores del nodo AV, como antagonistas del calcio, bloqueadores beta o digoxina^{2,12}.

La proarritmia farmacológica se define como la aparición de una arritmia o el agravamiento de una preexistente como consecuencia del tratamiento con un fármaco a dosis habituales. Aunque supone un efecto secundario poco habitual de algunos fármacos antiarrítmicos, conviene tenerlo presente a la hora de utilizarlos⁹. Esto obliga necesariamente a evaluar los factores de riesgo que existen para su desarrollo antes de administrarlos (tabla 3)⁹. Del mismo modo, evitar la politerapia antiarrítmica y evaluar las interacciones con otros fármacos con efecto proarrítmico constituyen los puntos clave antes de iniciar tratamiento.

Con este caso de proarritmia secundaria al uso de Fc, pretendemos poner en conocimiento del médico de Atención Primaria las características de los principales fármacos antiarrítmicos y sus efectos secundarios, así como destacar la importancia de seleccionarlos de forma adecuada e individualizada al tratar las arritmias.

BIBLIOGRAFÍA

1. The Cardiac Arrhythmia Supresión Trial (CAST) Investigators preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1989; 321:406-12.
2. Castillo Domínguez JC, Cejudo Díaz del Campo L, Anguita Sánchez M. Tratamiento farmacológico de las taquiarritmias. Clasificación y características de los fármacos antiarrítmicos. *Medicine.* 2009; 10:2555-62.
3. García Cosío F, Pastor A, Núñez A, Magalhaes AP, Awamleh P. Flúter auricular: perspectiva clínica actual. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59:816-31.
4. Taylor R, Gandhi MM, Lloyd G. Tachycardia due to atrial flutter with rapid 1:1 conduction following treatment of atrial fibrillation with flecainide. *BMJ.* 2010; 340:b4684. doi: 10.1136/bmj.b4684.
5. Vaughan Williams EM. Classification of antidysrhythmic drugs. *Pharmacol Ther B.* 1975; 1:115-38.
6. Benito L, Hoyo J, Montroig A, Fornés B, Fluxà G, Martí D, et al. Estudio sobre los efectos adversos de los fármacos antiarrítmicos en pacientes con fibrilación auricular atendidos en un Centro de Atención Primaria. *Med Clin (Barc).* 2011; 137:241-6.
7. Almendral Garrote J, Marín Huerta E, Medina Moreno O, Peinado Peinado R, Pérez Álvarez L, Ruiz Granell R, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol.* 2001; 54:307-67.
8. Coll-Vinent Puig B, Sánchez Sánchez M, Mont Girbau L. Nuevos conceptos en el tratamiento de la fibrilación auricular. *Med Clin (Barc).* 2001; 117:427-37.
9. Martín Martínez A, Del Arco Galán C, Arribas Ynsaurriaga F. Arritmias cardíacas. En: Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M, editores. Tomo I. Tratado de Medicina de Urgencias. Madrid: Laboratorios Menarini, S.A.; 2011. p. 534-37.
10. Nabar A, Rodriguez LM, Timmermans C, van Mechelen R, Wellens HJ. 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.
11. Ferrero A, Chorro FJ, Cánoves J, Mainar L, Blasco E, Such L. Efectos de la flecainida sobre las velocidades de conducción longitudinal y transversal en el miocardio ventricular. Estudio experimental. *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60:315-8.
12. Velilla Moliner J, Salazar González JJ, Asso Abadía A, Giménez Valverde A, Marquina Lacueva MI, Placer Peralta LJ. Taquicardia de QRS ancho tras la administración de adenosina. *Emergencias.* 2008; 20:359-62.