

¿CUAL ES SU DIAGNÓSTICO?

UN VARÓN CON FIBRILACIÓN AURICULAR RECIBIÓ UNA CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA Y LUEGO PRESENTÓ DISNEA

Dres. Ignacio Mackinnon, Sabrina Mainardi

El señor Daniel D. es español, tiene 85 años y antecedentes de psoriasis, litiasis renal, hiperuricemia y arteritis temporal. Sufrió una fibrilación auricular (FA) mientras tomaba atenolol 100 mg y tres meses después recibió una cardioversión eléctrica (CVE) con 200 J bajo anticoagulación. Previo a la CVE tenía frecuencia cardíaca de 80 lpm por minuto (lpm), tirotrófina normal y ecocardiograma con fracción de eyección de 45%, diámetro de aurícula izquierda de 44 mm e hipertrofia del septum de 17 mm.

A las 48 horas de la CVE comenzó con disnea, dolor subxifoideo que calmaba con reposo y palpitaciones. Recibía desde la CVE 600 mg diarios de amiodarona y su medicación habitual. Tenía frecuencia cardíaca de 70 lpm, taquipnea, presión arterial de 150/90 mmHg, rales crepitantes bibasales e ingurgitación yugular 3/3. No tenía edemas ni tercer ruido. El electrocardiograma mostraba ritmo sinusal, con extrasístoles supraventriculares y pausas prolongadas posteriores. No había signos de isquemia aguda. La radiografía de tórax se muestra en la figura. Los gases en sangre arterial mostraron pO_2 62 mmHg y pCO_2 29 mmHg. La CK MB fue de 2,6 U y la troponina T 0,064 (normales).

Los diagnósticos planteados por los médicos asistentes fueron: insuficiencia cardíaca descompensada por falla diastólica, isquemia miocárdica, arritmia no detectada al momento de la inspección, progresión de la miocardiopatía, exceso de tratamiento β -bloqueante o neumonitis aguda por amiodarona.

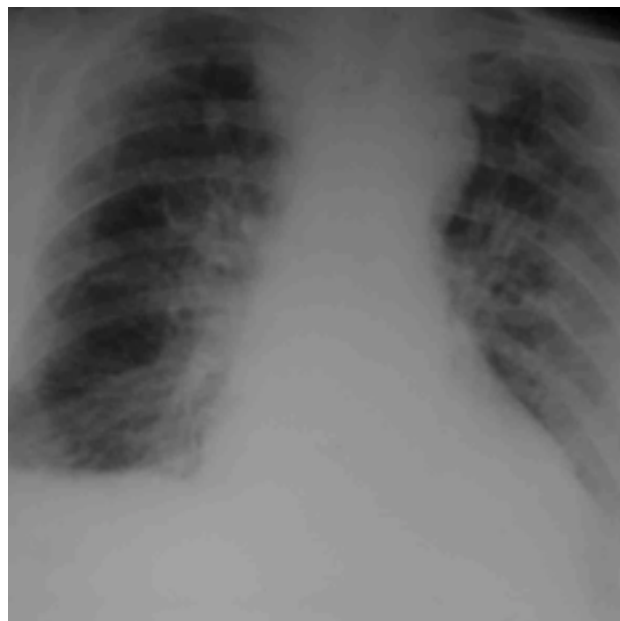


Figura. Radiografía de tórax que muestra cardiomegalia grado III, signos de hipertensión pulmonar pasiva, patrón intersticial difuso bilateral y rectificación de ambos senos costofrénicos.

Recibió oxígeno, tratamiento diurético con furosemida endovenosa y fue descendida la dosis de atenolol. Mejoraron los parámetros respiratorios y la disnea al día siguiente. Allí se planteó una nueva hipótesis. ¿Cuál es su diagnóstico?

DIAGNÓSTICO

Edema agudo de pulmón post-cardioversión.

DISCUSIÓN

El edema agudo de pulmón (EAP) posterior a la CVE es una complicación que se desarrolla en 1,2-3%¹ de estos procedimientos, más comúnmente después de una descarga de alta energía² y en pacientes con enfermedad cardíaca preexistente^{3,4} o condiciones que disminuyan la impedancia transtorácica como los volúmenes pulmonares reducidos⁵. En la mayoría de los casos la CVE es a causa de una FA¹. Lo habitual es que los síntomas se inicien una a tres horas luego de la CVE. Nuestro paciente tuvo el evento pasadas las 48 hs de la CVE, lo que hace a este caso poco habitual. No encontramos una hipótesis sólida que explique esta presentación tardía si descartamos completamente la embolia pulmonar inducida por la CVE.

Se piensa que el EAP resulta de la combinación de disfunción del ventrículo izquierdo (VI) inducido por el shock⁶ y el incremento del flujo de salida de la aurícula izquierda (AI) al VI poco complaciente². Algunos demostraron en pacientes aislados, disfunción transitoria de la función sistólica^{7,8} y de la diastólica⁵ inducida por la CVE. Otros postulan injuria pulmonar directa resultante en edema pulmonar no cardiogénico⁹, microembolia pulmonar o coronaria¹⁰, recuperación de la actividad auricular derecha previa a la izquierda¹¹, y combinación del efecto depresor de las drogas anestésicas utilizadas en la CVE y enfermedad cardíaca previa¹. En nuestro paciente los fármacos amiodarona y atenolol que recibía además de la edad avanzada y la alta dosis descargada pueden haber sido los factores precipitantes del EAP seguido a la CVE.

En el ecocardiograma modo M, la velocidad de propagación (VP) del flujo en el llenado ventricular temprano resultó afectada en un paciente luego de la CVE⁵. A diferencia de la habitual medición con Doppler de onda pulsada del flujo transmitral, la VP es una determinación de disfunción diastólica por ecografía que no se encuentra afectada por la carga ni el atontamiento auricular transitorio^{12,13}. Si bien es difícil estimar por ecografía la presión en AI, el tiempo de relajación isovolumétrico (TRIV) medido con fonocardiograma se correlaciona inversamente con la presión en AI y es una variable útil para evaluar el origen cardíaco del edema pulmonar¹⁴.

Estudios experimentales demostraron que un exceso de temperatura producido por una descarga eléctrica induce cambios microscópicos como edema intersticial miocárdico e infiltración de granulocitos¹⁵. En cuanto a los cambios en la función contráctil los hallazgos en animales son disímiles. Algunos encontraron deterioro en la misma en diferentes grados^{5,16,17}, Koning y col. no registraron cambios¹⁸ y Yasuda y col. detectaron impedida la relajación del VI desde los 10 minutos del shock eléctrico además de un incremento en el contenido

intersticial de agua intramiocárdica¹⁹.

Este paciente, a más de dos años de sufrido el evento no volvió a tener manifestaciones de insuficiencia cardíaca y se encuentra en ritmo sinusal. Esto hace más probable la hipótesis del EAP inducido por la CVE.

En conclusión, es importante conocer las complicaciones inmediatas y retardadas de la cardioversión eléctrica y reconocer los factores precipitantes y los mecanismos del mismo, para predecir, prevenir o vigilar al edema pulmonar post-CVE.

Una presentación tardía como ésta todavía puede tener su origen en la disfunción transitoria generada por la descarga eléctrica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Upshaw CB Jr. Hemodynamic changes after cardioversion of chronic atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1997; 157:1070-6
2. Logan, WFWE, Rowlands, DJ, Howitt, G. et al. Left atrial activity following cardioversion. *Lancet* 1965; 2:471.
3. Gowda RM, Misra D, Khan IA et al. Acute pulmonary edema after successful electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Therap* 2003; 10:73-4
4. Budow J, Natarajan P, Kroop IG: Pulmonary edema following direct current cardioversion for atrial arrhythmias. *JAMA* 1971; 218:1803-5
5. Kobayashi N, Takayama M, Yamaura S, et al. Pulmonary edema after cardioversion for paroxysmal atrial flutter: left ventricular diastolic dysfunction induced by direct current shock. *Jpn Circ J* 2000; 64:76-9
6. Kugelberg J. Pulmonary edema after defibrillation. *Lancet* 1965; 2:740-1
7. Van Vleet JF, Tacker WA, Geedes LA et al. Acute cardiac damage in dogs given multiple transthoracic shocks with a trapezoidal waveform defibrillator. *Am J Vet Res* 1977; 38:617-26
8. Paloheimo JA. Pulmonary oedema after defibrillation. *Lancet* 1965; 2:439.
9. Goma M, Dayem MK, Eissa A et al. Pulmonary edema after direct current countershock. *Chest* 1972; 62:623-5
10. Lown B, Amarasingham R, Neuman J. New method of terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capacitor discharge. *JAMA* 1966; 256:621-7
11. Mayosi BM, Commerford PJ: Pulmonary edema following electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Chest* 1996;109:278-80
12. Takatsuji H, Mikami T, Urasawa K et al. A new approach for evaluation of left ventricular diastolic function: spatial and temporal analysis of left ventricular filling flow propagation by color M-mode Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:365-71
13. Garcia MJ, Palac RT, Malenka DJ et al. Color M-mode Doppler flow propagation velocity is a relatively preload-independent index of left ventricular filling. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12:129-37
14. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12:426-40
15. Tedeschi CG, White CW. A morphologic study of canine hearts subjected to fibrillation, electrical defibrillation and manual compression. *Circulation* 1954; 9:916-21
16. Kerber RE, Martins JB, Gascho JA et al. Effect of direct-current countershocks on regional myocardial contractility and perfusion. *Circulation* 1981; 63:323-32
17. Fuenmayor AJ, Vidal E, Fuenmayor AM. The effects of cardioversion and defibrillation on left ventricular systolic function. *Jpn Circ J* 1992; 56:822-8
18. Koning G, Veeffkind AH, Schneider H. Cardiac damage caused by direct application of defibrillator shocks to isolated Langendorff-perfused rabbit heart. *Am Heart J* 1980; 100:473-82
19. Yasuda S, Shishido T, Goto Y. Severe diastolic dysfunction with preserved energy conversion efficiency after countershock. *Am J Physiol* 1997; 273:H583-92