

CARDIOVERSION ELECTRICA EN FIBRILACION ARURICULAR

Orjuela G. Alejandro. Instituto Cardio-Neuro-Vascular Corbic Group - Fundación Universitaria Clínica Santa Catalina.

INTRODUCCION

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia crónica más común en todo el mundo, se puede presentar aún en ausencia de otra enfermedad subyacente y en corazones sanos (1) con una incidencia que se incrementa con la edad hasta 8%- 10% en personas mayores de 80 años. Con mayor frecuencia se presenta asociada a otras enfermedades como hipertensión, valvulopatías, falla cardíaca (2). Puede ser una arritmia recurrente que se clasifica de acuerdo a su cronicidad y duración en paroxística, la cual termina espontáneamente; persistente que requiere cardioversión ya sea eléctrica o farmacológica para restaura el ritmo sinusal y permanente, en la que se considera inapropiado a inútil el intento de cardioversión (3).

Aunque el estudio “Atrial Fibrillation follow-up of Rhythm Management study” (AFFIRM) demostró que no hay beneficio clínico en el intento de mantener ritmo sinusal en ese grupo de pacientes con FA quienes usaban antiarrítmicos y repetidas cardioversiones, siendo la cardioversión utilizada en ambos brazos del estudio (4,5).

Adicionalmente, la restauración del ritmo sinusal puede ser un importante objetivo terapéutico en pacientes jóvenes o altamente sintomáticos; así la cardioversión permanece como una intervención útil e importante. Frecuentemente usada en pacientes con FA (6).

HISTORIA

Desde los siglos XVII y XIX se usaba la terapia eléctrica para tratar diversas arritmias y actualmente se considera el tratamiento de elección para algunas de ellas. Carl y colaboradores describieron inducción de fibrilación ventricular al aplicar corriente galvánica en corazones de perros en 1850. Posteriormente John McWilliam documentó que la electricidad podía inducir fibrilación ventricular en un modelo canino. Esta teoría fue utilizada posteriormente por Batelli y Prevost para demostrar que no sólo se inducía fibrilación ventricular, sino que además usando la misma corriente se podía terminar esta arritmia (7,8).

En 1920 la compañía eléctrica Edison Power Company reporto casos de muertes de sus empleados mientras trabajaban con electricidad, el Hospital Jhon Hopkins estudió los efectos de la electricidad y sus aplicaciones. A partir de allí se desarrollaron dispositivos para administrar energía con fines médicos. Soy y colaboradores desarrollaron en 1955 el primer desfibrilador externo de corriente alterna, demostraron que la desfibrilación externa podía ser realizada con seguridad y efectividad (9).

En 1986 Sidney Alexander escribió a cerca de la cardioversión “El desarrollo de este método, comúnmente usado, es un brillante paradigma en el campo clínico y un profundo entendimiento de la ciencia básica, dando oportunidad a la mente preparada”. (10). Ahora más de 40 años después de este reporte el uso de la cardioversión eléctrica en FA se encuentra declinado porque recientes trabajos han demostrado que puede no ser necesaria en algunos pacientes en quienes se prefiere el control del ritmo.

CARDIOVERSION ELECTRICA

El desarrollo de nuevos fármacos ha incrementado la popularidad de la cardioversión farmacológica, aunque persisten algunas desventajas, incluyendo el riesgo de taquicardia ventricular inducida por drogas u otras arritmias letales. La cardioversión farmacológica es menos efectiva que la cardioversión eléctrica, pero esta última requiere sedación o anestesia, mientras la farmacológica no.

No hay evidencia que el riesgo de tromboembolismo o ECV difiere entre ambos tipos de cardioversión, permaneciendo las recomendaciones de anticoagulación igual para ambos métodos. (6).

El entendimiento y el uso de las terapias antiarrítmicas en FA requiere el entendimiento de las propiedades electrofisiológicas de la aurícula y los mecanismos de la FA, considerando los conceptos de remodelamiento eléctrico atrial y el papel de la capa muscular de las venas pulmonares.

La teoría más ampliamente usada en el mecanismo de la FA es la propuesta por Moe (11), quien proponía que la perpetuación de la FA obedecía a múltiples frentes de ondas viajando a través de la aurícula. Este concepto desarrollado por Allesie con la teoría de los circuitos reentrantes (12). Peng-Sheng Chen explica esta teoría haciendo énfasis en las venas torácicas, basado en las características de las mismas concluyendo que son altamente arritmogénicas por poseer en las desembocaduras fibras musculares separadas por tejido fibrótico, lo cual posee alta anisotropía (13).

Las razones clínicas para restaurar y mantener el ritmo sinusal en pacientes con FA incluyen: Mejoría de los síntomas, prevención de taquicardiomiopatía y falla cardiaca. Existen algunas consideraciones a tomar en cuenta cuando se planea la cardioversión: Tiempo y porcentaje de cardioversión, duración del evento arrítmico y la historia de la enfermedad estructural cardiaca.

MECANISMOS DE CARDIOVERSION

Los estudios han demostrado que las DAA basan sus efectos en la prolongación de la longitud de onda de los frentes de onda fibrilantes (14), así en la medida que aumenta la longitud de onda, el número de frentes de onda disminuye y la probabilidad estadística de terminar la FA aumenta. En teoría el efecto de los calcioantagonistas es menos compatible con la hipótesis de los frentes de onda.

Otra teoría explica la perpetuación de FA se basa en ondas en espiral que rotan a partir de un centro con menor velocidad (15). Los calcioantagonistas pueden disminuir la velocidad del rotor, incrementa el radio y así pierde su capacidad de mantener la arritmia, resultando en cardioversión. Como lo demostraron Kawase y colaboradores utilizando el calcioantagonista pilsicainide (16).

Aún no está claro porque los DAA clase IC son tan efectivas en la cardioversión de FA de reciente inicio mientras fallan en las FA de larga duración, probablemente se explica por la remodelación atrial de la FA crónica.

EN QUE MOMENTO CARDIOVERTIR?

Hasta la fecha se tiene como paradigma cardiovertir lo más pronto posible una fibrilación atrial de reciente comienzo, pues por una parte se disminuye la probabilidad de desarrollar trombos intracavitarios y por otra se disminuiría la probabilidad de recaída por el remodelamiento eléctrico (17). Sin embargo, según una publicación reciente de Schwartzman y colaboradores (18). Existe un tiempo especial que va desde los primeros minutos de inicio de fibrilación atrial hasta 24 a 48 Horas en que se producen una serie de cambios electrofisiológicos en la estructura atrial a nivel intracelular y que se caracterizan por una inicial sobrecarga de calcio intracelular, dando así partida para el “remodelamiento eléctrico atrial” en la FA. Esta sobrecarga atrial de calcio intracelular acorta el potencial de acción, a pesar del intento por la célula de disminuir la sobrecarga calcica y así disminuir el automatismo y la contractilidad que se encuentran aumentados (19). Durante las primeras horas de FA no ocurren cambios regulatorios y así las células se encuentran “calientes”, respondiendo normalmente a la liberación de calcio intracelular con el consecuente automatismo anormal, produciendo ectopias desde las venas pulmonares (20).

Después que ha surgido el remodelamiento atrial en 24-48 horas de FA, el potencial de acción acortado, reduce la sobrecarga de calcio, reduce la expresión sarcolémica de canales iónicos, disminuyendo así la excitabilidad celular y la respuesta a la liberación de calcio intracelular con la consecuente disminución del automatismo.

Aunque seductora, esta hipótesis basada en observación de pacientes portadores de dispositivos de cardioversión automática de FA, requiere futuras verificaciones mediante trabajos con otro tipo de pacientes en condiciones clínicas más comunes, antes de tomarse como medida general en todo paciente con FA.

MECANISMO DE LA CARDIOVERSION ELECTRICA

La cardioversión eléctrica libera una carga de energía sincronizada con la actividad intrínseca del corazón, mediante el sensando la onda R del electrocardiograma. Para administrar la energía durante la sístole, evitando la estimulación eléctrica en el período vulnerable del ciclo cardíaco que va desde 60 a 80 mseg antes de de la cúspide de la onda T hasta 20-30 mseg después (21).

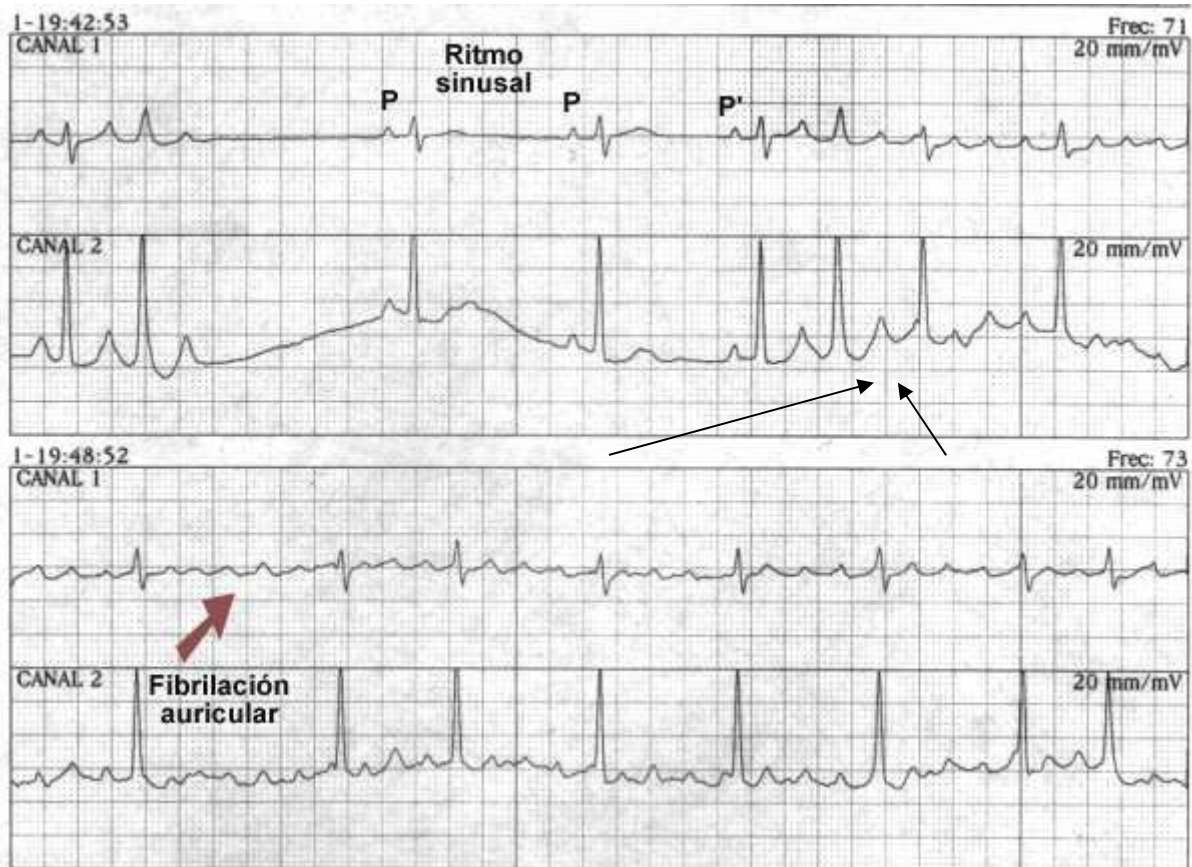
La cardioversión termina un ritmo anormal, excepto la fibrilación ventricular, administrando una cantidad de energía sincronizada y despolarizando todo el tejido involucrado en un circuito reentrante, lo hace refractario e incapaz de mantener o propagar la reentrada.

Existen al menos dos teorías para explicar los mecanismos responsables de la terminación de la arritmia mediante cardioversión (22): La primera conocida como la “Hipótesis de la masa crítica” la que dice que un alto nivel de energía puede terminar la actividad fibrilatoria completamente, que esta actividad fibrilatoria es sostenida por una cantidad de miocardio y termina cuando todo este miocardio es completamente despolarizado. De registros de electrogramas simultáneos en 120 puntos y analizados mediante un sistema computarizado, la terminación de loa actividad fibrilatoria en todos los 120 puntos fue necesaria para una desfibrilación efectiva.

Le segunda teoría: “La teoría del límite superior de vulnerabilidad”; dice que la magnitud del choque debe ser mayor que el mayor choque que reinicia la arritmia. Los choque no exitosos son ligeramente más débiles de lo necesario para desfibrilar (23). Estos choque menores terminan la actividad fibrilatoria en el frente de onda durante la fibrilación ventricular, pero estimulan otras regiones del miocardio en su fase vulnerable

reiniciando dando lugar a nuevos frentes de onda que reinician la fibrilación(24). Cambios similares ocurren en el umbral de desfibrilación con los cambios en la polaridad de los electrodos y la duración de la onda (25)

Figura 1.



El espacio comprendido entre las dos flechas representa la fase vulnerable del ciclo cardíaco en

CARDIOVERSION TRANSTORACICA

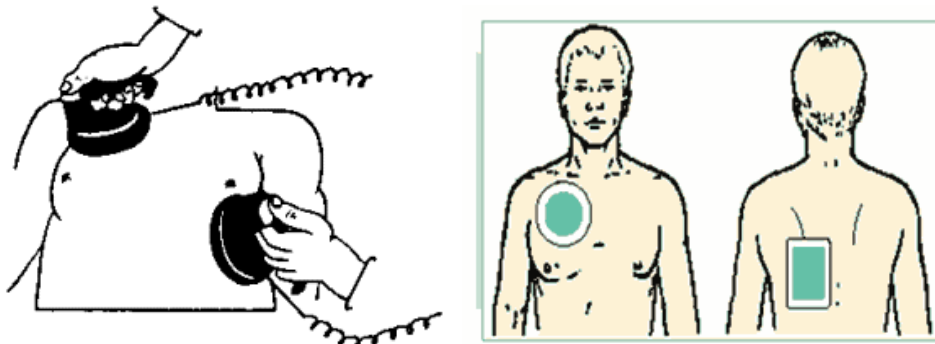
Desde las primeras descripciones de cardioversión transtoracica en 1962, este método se ha convertido en el método Standard para terminar la FA. Se ha descrito como un método seguro y eficaz y cada vez se viene incrementando el entendimiento de los mecanismos de cardioversión, se han optimizado las estrategias para incrementar el éxito de la cardioversión en cuanto a formas de onda de energía.

TECNICA DE CARDIOVERSION TRANSTORACICA

El éxito de la cardioversión en FA depende de la enfermedad cardiaca de base, la cantidad de energía suministrada al músculo atrial..

La densidad de corriente que llega efectivamente al miocardio es inversamente proporcional a la impedancia de los tejidos que se interponen entre el músculo cardiaco y los electrodos, depende también del tamaño de los electrodos, depende del voltaje de los capacitores, la forma de onda de la energía y la posición de los electrodos.

Figura 2



La posición de los electrodos sobre la pared torácica es determinante para lograr una cardioversión efectiva. Es mayor en posición anteroposterior con una probabilidad de 87 % contra 76%.

La impedancia torácica depende del tamaño y composición de los electrodos, del contacto entre los electrodos y la piel, del gel usado para disminuir la impedancia y mejorar la conductividad, de la distancia entre los electrodos, de la superficie corporal; de la fase del ciclo respiratorio, ya que suministrando la descarga hacia el final de la expiración aprovechando que hay menor cantidad de tejido pulmonar entre reja costal y corazón; del número de cargas administradas y del tiempo entre descargas (26).

La impregnación de los electrodos con gel de electrolitos reduce la resistencia entre los electrodos y la piel. Un mayor tamaño de electrodos resulta en una menor impedancia, pero con unas palas muy grandes la cantidad de energía que llega al corazón es reducida también, de otra parte, palas muy pequeñas pueden producir lesión por una gran cantidad de energía que llega al miocardio. El tamaño óptimo de las palas para cardioversión es de 8 a 12 cm como lo recomiendan Dalzell y colaboradores. (27)

La probabilidad del éxito de cardioversión disminuye con una alta impedancia y baja energía, esto se mejora con la medición de la impedancia en un choque corto al inicio del procedimiento (28).

El uso de defibriladores de onda bifásica incrementan la probabilidad de cardioversión sobre los antiguos monofásicos. La onda bifásica cardiovirtió exitosamente el 94% de los pacientes contra solo 79% de pacientes en quienes se usó onda monofásica. Los pacientes en el grupo de defibriladores bifásicos requirió, además, menor cantidad de energía.

La posición anteroposterior de las paletas fue superior a la posición anteroanterior, sin embargo esto es más cierto cuando el fenómeno arrítmico comprometa ambas aurículas, pues en esta posición se abarcan ambas aurículas, en esta posición comporta una mayor separación entre ambos electrodos con una mayor cantidad de tejido pulmonar entre corazón y pared torácica, esto puede disminuirse posicionando el electrodo anterior hacia la izquierda del esternón (29). En las mujeres se debe evitar posicionar la paleta sobre el tejido mamario.

CANTIDAD DE ENERGIA Y MODO DE ADMINISTRACION

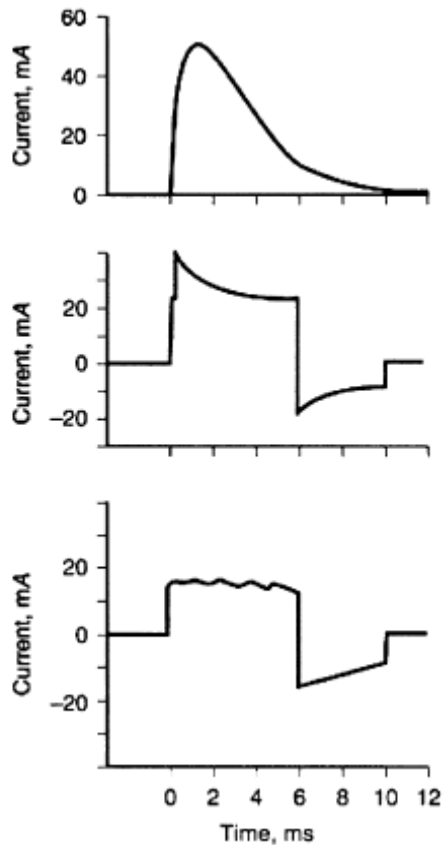
Unas buenas paletas que muestren claramente las ondas P y R se requieren para sincronizar la descarga con el QRS y monitorizar al paciente.

Se prefieren descargas iniciales de mayor energía comenzando, si es monofásica con 200 Joules ó 100 J si es bifásica. Algunos autores recomiendan 25 J para cardiovertir flutter atrial. La cantidad de energía se va incrementando hasta un máximo de 400 J.

Sin embargo, algunos autores recomiendan el uso de dosis de energía iniciales mayores para reducir el número total de choques y así reducir también la dosis total de energía liberada. El tiempo entre dos descargas no debe ser inferior a un minuto; estas estrategias reducen el riesgo de lesión miocárdica. (30).

Los desfibriladores de onda monofásica administran la totalidad de la energía en una sola polaridad, la cual viaja en una sola dirección en forma sinusoidal. Los desfibriladores de onda bifásica tienen la capacidad de revertir la corriente en un determinado momento del choque, con lo cual se logra disminuir el umbral de desfibrilación al crear una mayor refractariedad postchoque en un mayor porcentaje de miocitos que el monofásico. Reducen los requerimientos de energía en al menos un 25 a 45%. Otra ventaja de los desfibriladores bifásicos es que ajustan la cantidad de energía liberada de acuerdo a la impedancia transtorácica (31,32).

Figura 3



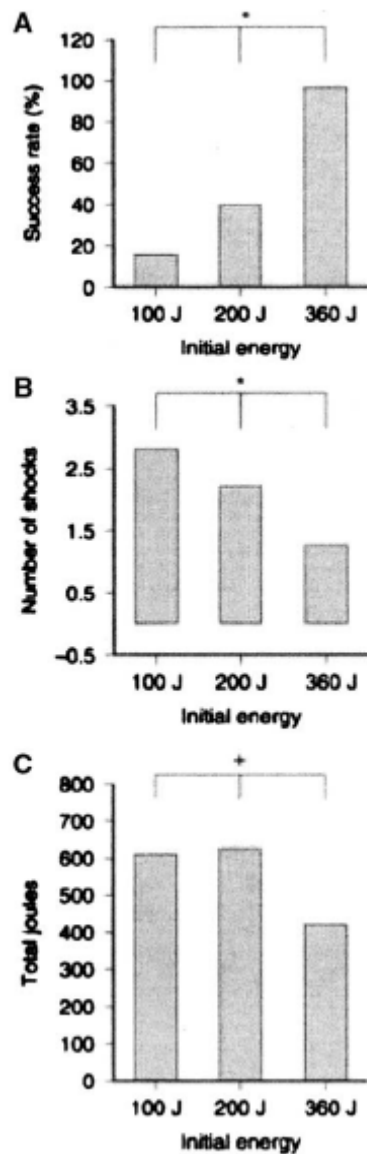
Diferentes formas de onda para desfibrilación. Arriba: Onda monofásica tradicional; Medio: Onda bifásica exponencial truncada ajustada a la corriente de acuerdo a la impedancia transtoracica, la que sucede por variación en la duración del pulso durante la

primera fase. Abajo: La onda bifásica mantiene un corriente constante durante la primera fase, ajusta de acuerdo a las diferencias en la impedancia de la pared torácica

Ricard y colaboradores demostraron que para FA de menos 24 horas de duración, fueron suficientes 200 J o menos de energía para cardiovertir el 98% de los pacientes (33), si la duración de la FA era superior, se requerían mayores cargas de energía: Mayor de 48 horas 14 % con 100 J; 39 % con 200 J; 95 % con 300 J, cuando usaron cardiodesfibriladores monofásicos, cuando iniciaron con dosis menores de energía requirieron mayores dosis totales de energía para lograr una cardioversión exitosa,, no se evidenciaron efectos adversos con dosis mayores de energía en una carga inicial mayor.

El uso de ondas bifásicas, no solo incrementa la probabilidad de cardioversión exitosa, sino que minimizala cantidad de energía administrada, un aspecto importante de este tipo de de onda es que compensa la impedancia de la pared torácica por mantener una constante cantidad de energía durante la primera fase de desfibrilación. Comparando onda bifásica ontra monofásica, Page y colaboradores (26), en un protocolo paso a paso: Los pacientes recibieron 5 choques: 100, 150, 200, y 200 J de onda bifásica o 360 J de onda monofásica, y finalmente en forma cruzada al máximo nivel de la onda alterna. En los tres primeros niveles de energía la onda bifásica fue muy superior a la monofásica (60% vs 22% a 100 J, 77% vs 44% a 150 J, y 90% vs 53 a 200 J). Más aún, los pacientes sometidos a onda bifásica recibieron menor número de choques y la lesión dérmica fue menor.

Figura 4



Cuando se compara cardioversión electiva en FA usando desfibriladores monofásicos, comparados con 100 o 20 J, el mayor nivel (360 J) resultó en mayor porcentaje de éxitos (A), menor número de choques (B) y menor energía total (C). $P \geq 0.0001$; $p = 0.05$.

Se recomienda que los pacientes con FA persistente se cardiovertan iniciando con una descarga de 200 J en onda bifásica. En FA de menos de 24 horas de duración se puede iniciar con 100 J. Si se cuenta con un desfibrilador monofásico, la recomendación es iniciar con alta energía (300 a 360 J).

La cardioversión se realiza bajo sedación o anestesia general para evitar el dolor relacionado con el choque, se prefieren medicaciones de corta acción que producen sedación consciente, cuando la recuperación es pronta, y hay adecuada anticoagulación previa, el paciente puede ser dado de alta a las pocas horas (34)

EFICACIA

De acuerdo a lo que se defina como éxito en la cardioversión, este puede ser de alrededor de 70% y depende de que tanto tiempo se sostenga el paciente en ritmo

sinusal y cual sea la enfermedad de base. Desde el inicio del uso clínico de cardioversión el sustrato anatómico ha sufrido modificaciones, con una menor participación actual de la enfermedad valvular reumática y un mayor número de pacientes con enfermedad coronaria.

Un análisis multivariado muestra como predictores de éxito: Duración menor de un año, diámetro auricular menor de 6 cm, fracción de eyección del ventrículo izquierdo superior a 40%, edad menor de 65 años, presencia de flutter atrial; mientras la presencia de crecimiento atrial, enfermedad cardíaca estructural de base y cardiomegalia predicen fracaso de la cardioversión.

Cerca del 86% de los pacientes cardiovertidos permanecen en ritmo sinusal por tres días, esto se incrementa hasta 94% cuando se repite el procedimiento con antiarrítmicos como quinidina o disopiramida después de un intento fallido inicial. Solo 23% de los pacientes permanecen en ritmo sinusal después de un año y 16% después de dos años. En los que recaen, un nuevo intento bajo efecto farmacológico resulta en ritmo sinusal en 40% y 33% al año y dos años respectivamente. Para quienes recaen nuevamente, un tercer intento mantiene el ritmo sinusal en un 54% al año y 41% a los dos años (35).

En algunos casos se pueden utilizar otras alternativas que incluyen modificación en la posición de los electrodos, utilizar simultáneamente dos cardiodesfibriladores (en sujetos muy obesos) para administrar cargas hasta de 720 J, deben ser manipulados simultáneamente por el mismo operador y con electrodos adheribles a la piel.

RECURRENCIA

Se define como la recaída en ritmo de fibrilación atrial posterior a la cardioversión después de haber logrado al menos dos latidos sinusales; se define como temprana cuando la recaída ocurre dentro de pocas horas a días posteriores a la consecución de ritmo sinusal, con una incidencia de 12 a 16% con cardioversión externa o interna. Los mecanismos que la explican serían despolarizaciones prematuras tempranas con intervalo de acoplamiento corto o estímulos desde las venas pulmonares más que una simple despolarización prematura aislada. La recurrencia temprana es la mayor causa de fallo de la cardioversión y puede prevenirse administrando una mayor carga de energía o combinando agentes antiarrítmicos. La cura definitiva se encuentra en el aislamiento de las venas pulmonares.

Se define como recaída inmediata cuando ocurre dentro de los siguientes minutos postcardioversión (36).

TECNICAS ALTERNATIVAS DE CARDIOVERSION

Se han diseñado otras técnicas para la administración de energía con el objeto de cardiovertir la FA, pueden usarse electrodos aplicados cerca del corazón desde la superficie esofágica (Cardioversión esofágica), otros autores han utilizado por mucho tiempo electrodos aplicados directamente en el endocardio a través de accesos venosos. En los últimos años se vienen implementando dispositivos automáticos implantables para cardioversión eléctrica automática. Los resultados en cuanto a éxito de la cardioversión, incidencia de recaída son similares; la diferencia principal radica en la cantidad de energía suministrada. .

CARDIOVERSION EN SITUACIONES ESPECIALES

Mujeres embarazadas

En los casos de mujeres embarazadas que tengan indicación de cardioversión eléctrica por ajustarse a las recomendaciones de la AHA, puede ser practicada la cardioversión ajustando la dosis de la energía de acuerdo al peso de la paciente (entre 5-10 Joules por Kg de peso). La posición de los electrodos y las demás medidas técnicas no requieren modificaciones especiales, por una parte porque los dispositivos actuales, con las dosis de energía recomendadas y con la posición recomendada de los electrodos no permite una mayor dispersión de la energía fuera de la caja torácica. Y por otra parte, el corazón fetal, dado sus períodos refractarios extremadamente bajos, tiene poca vulnerabilidad a la energía externa y un alto umbral de inducibilidad de fibrilación ventricular (37).

Niños

La principal recomendación en la cardioversión de niños además de la dosis de energía ajustada al peso es el uso de palas de menor tamaño, en promedio 4-8 cm².

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes asociadas a la administración de energía externa ene. Tórax son: Embolismo con una incidencia de 1 – 7 %. Por la despolarización de toda la masa muscular y de acuerdo a la cronicidad de la arritmia se pueden presentar fenómenos proarrítmicos o manifestaciones de disfunción sinusal como ectopias, bradicardia, arresto, TV, FV

Injuria miocárdica

En un estudio descriptivo cuando se usaron 400 J en promedio (50-1280) no se observaron elevaciones en los niveles de troponina T, troponina I, CK-MB en relación con la energía administrada, a pesar de discreta elevación del segmento ST. Existe un margen amplio entre la dosis efectiva y la dosis la asociada a daño miocárdico. A partir de esta dosis y en forma acumulativa se puede evidenciar lesión miocárdica por la elevación enzimática (38).

Injuria dérmica

Es una lesión frecuentemente descrita en pacientes sometidos a cardioversión eléctrica y atribuida generalmente a quemadura de primer grado infringida por las paletas y asociadas a una distribución de gel no uniforme o cantidad escasa del mismo. Sin embargo, estudios de biopsias de piel de las quemaduras en estas circunstancias, revelaron un contenido mayor de eosinófilos y neutrófilos en pacientes quienes sufrieron quemaduras, en relación con los no quemados. De tal manera que se considera una reacción de hipersensibilidad a la corriente como mecanismo de la quemadura asociada a cardioversión eléctrica. Est fenómeno es menos evidente con el uso de desfibriladores bifasicos (39).

RECOMENDACIONES DE CARDIOVERSION ELECTRICA

ACC/AHA/ESC

Clase I

1. Cuando una respuesta ventricular rápida no responde rápidamente a medidas farmacológicas para pacientes con isquemia miocárdica en curso, hipotensión sintomática, angina, falla cardíaca, se recomienda la cardioversión eléctrica directa, sincronizada con la onda R. (Nivel de evidencia C).
2. La cardioversión eléctrica inmediata está indicada en el curso de fibrilación atrial que involucra a taquicardia muy rápida o con inestabilidad hemodinámica. (Nivel de evidencia B).
2. La cardioversión está recomendada en pacientes sin inestabilidad hemodinámica, cuando los síntomas de fibrilación atrial no son aceptados por el paciente. En caso de recaída temprana de FA después de cardioversión, un intento de cardioversión puede ser repetido seguido a la administración de antiarrítmicos. (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

1. La cardioversión eléctrica directa puede ser útil en restaurar el ritmo sinusal como parte de una estrategia de manejo a largo plazo en pacientes con FA (Nivel de evidencia B).
2. Las preferencias del paciente son una consideración razonable en la selección de repetidas cardioversiones (infrecuente) para el manejo de FA sintomática o recurrente. (Nivel de evidencia C).

Clase III

1. Repeticiones frecuentes de cardioversión eléctrica directa no son recomendadas para pacientes quienes tiene relativamente cortos períodos de ritmo sinusal entre recaídas de FA después de múltiples cardioversiones, a pesar de terapia antiarrítmica profiláctica. (Nivel de evidencia C).
2. La cardioversión está contraindicada en pacientes con toxicidad digitálica o hipokalemia. (Nivel de evidencia C).

FARMACOS FACILITADORES DE CARDIOVERSION ELECTRICA

En un intento por incrementar el éxito de la cardioversión eléctrica en aquellos pacientes con episodios más prolongados de FA o en quienes han fallado intentos previos de cardioversión eléctrica se administran medicamentos antiarrítmicos que hacen más probable la consecución de ritmo sinusal. Se trata de una combinación de medicamentos para la remodelación atrial en conjunto con antiarrítmicos seguidos de la administración de energía externa. Se han usado amiodarona, propafenona en conjunto con betabloqueadores. Se discute el beneficio de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los ARA II, moduladores de las uniones GAP, las

estatinas, el aceite de pescado como medicamentos coadyuvantes en el manejo de la FA y facilitadores de cardioversión (40,41).

Ibutilide es más efectivo cuando se administra pretratamiento de cardioversión eléctrica, en un estudio utilizando ibutilide en pretratamiento de cardioversión eléctrica, el grupo pretratado con ibutilide se convirtió en el 100% contra 72 % del grupo no premedicado. El grupo restante de los pacientes no cardiovertidos inicialmente se convirtió satisfactoriamente a sinusal cuando la cardioversión fue repetida bajo efecto de ibutilide. (42)

RECOMENDACIONES DE PRETRATAMIENTO ACC/AHA/ESC

Clase IIa

1. Pretratamiento con amiodarona, flecainida, ibutilide, propafenona o sotalol puede ser utilizado para incrementar el éxito de conversión a sinusal en cardioversión eléctrica y prevenir la recaída. (Nivel de evidencia B).
2. En pacientes con recaída de FA posterior a cardioversión farmacológica exitosa, puede ser usada medicación antiarrítmica previa a un nuevo intento de cardioversión. (Nivel de evidencia C).

Clase IIb

1. Para pacientes con FA persistente, la administración de betabloqueadores, disopiramida, diltiazem, dofetilide, procainamida o verapamilo puede ser considerada, aunque la eficacia de estos medicamentos para prevenir la recaída de FA post cardioversión eléctrica es incierta. (Nivel de evidencia C).
2. Extrahospitalariamente, la administración de medicamentos antiarrítmicos para incrementar el éxito de la cardioversión eléctrica, puede ser considerada en pacientes sin enfermedad cardíaca estructural. (Nivel de evidencia C).
3. Extrahospitalariamente, la administración de medicamentos antiarrítmicos para incrementar el éxito de la cardioversión eléctrica, puede ser considerada en pacientes con algunas formas de enfermedad cardíaca, una vez el medicamento ha sido utilizado con seguridad en el paciente. (Nivel de evidencia C).

TABLAS

Tabla 1

**Pretratamiento en cardioversión de pacientes con fibrilación atrial persistente:
Efectividad de varios antiarrítmicos.**

EFICACIA	CONVERSION Y PREVENCIÓN DE RIFA	SUPRESIÓN Y MANTENIMIENTO RSFA	RECOM	EVIDENCIA
PROBADA	Amiodarona	Todas en recomendación I (excepto ibutilide) + BB	I	B
	Flecainida			
	Ibutilide			
	Propafenona			
	Quinidina			
	Sotalol			
INCIERTA	Betabloqueadores	Diltiazem	Iib	C
		Diltiazem		
		Disopiramida	Verapamilo	
		Dofetilide		
		Procainamida		
		Verapamilo		

RIFA indica Recaída inmediata de FA, RSFA recaída subaguda, BB betabloqueador.
Todas excepto amiodarona y betabloqueadores se deben iniciar intrahospitalariamente.

Correspondencia

Alejandro Orjuela Guerrero, Fundación universitaria Clínica Santa Catalina- Tunja- Colombia.

Cra 2 Este Número 67 B 90 Tunja - Boyacá

Tel 745 3000

e-mail: alejogar37@hotmail.com

REFERENCIAS

1. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, Whisnant JP, Holmes DR Jr, Ilstrup DM, Frye RL: The natural history of atrial fibrillation. A population based study over three decades. N Engl J Med 1987; 317:669-674.
2. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA: Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (The cardiovascular health study). Am Cardiol 1994; 74:236-241.
3. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, Cannom DS, Crijns HJ, Frye RL, Halperin JL, Kay GN, Klein WW, Levy S, McNamara RL, Prytowsky EN, Wann LS, Wyse DG: American Society of Cardiology; North American

Heart Association; European society of cardiology; North American society of Pacing and electrophysiology: 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 to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1852-1923.

4. Cooper HA, Bloomfield DA, Bush DE, Katcher MS, Rawlins M, Sacco JD, Chandler M, AFFIRM investigators: Relation between achieved heart rate and outcomes in patients with atrial fibrillation (from the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM study)). *Am J Cardiol* 2004; 93: 1247-1253.
5. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al: A comparison of Rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 347: 1852-1853, 2002.
6. Subhashini A. Gowda, Arti Shah, Jonathan S. Steinberg: Cardioversion of atrial fibrillation. *Progress in Cardiovascular Diseases*, Vol 48, No 2 (September/October), 2005: pp 88-107.
7. Fye WB: Ventricular fibrillation and defibrillation. Historical perspectives with emphasis on the contributions of John McWilliam, Carl Wiggers and William K. *Circulation* 71: 858, 1985.
8. Prevost JL, Batelli F, et al: La mort par les Décharges Électriques, *J Physiol* 1085-1100, 1899.
9. Berndt B, et al: Historical perspectives on interventional electrophysiology. *J Interv Card Electrophysiol* 9:75-83, 2003.
10. Alexander S: The new era of cardioversion. *JAMA* 256:628-629, 1986.
11. Moe G: On the multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. *Arch Int Pharmacodyn Ther.* 140: 183-188, 1962.
12. Allesie MA, Bonke FI, Schopman FI, et al: Experimental evaluation of Moe's multiple wavelet hypothesis of AF. *Cardiac arrhythmias*. Grune and Stratton, 1985, pp 265-270.
13. Peng-Sheng Cheng, MD; Chung-Chuan Chou, Alex Tan, Shengmei Zhou, Michael Fishbein, Chun Hwang, et al: The mechanisms of atrial fibrillation. *Journal of cardiovascular electrophysiology*, Vol 17, No 12, supplement, December 2006.
14. Volgman AS, Carberry PA, Stambler B, et al: Conversion efficacy and safety of intravenous ibutilide compared with intravenous procainamide in patients with atrial flutter or fibrillation. *J Am Coll Cardio* 31:1414-1418, 1998.
15. Jalife J, Berenfeld O, Mansour M: Mother rotors and fibrillatory conduction: A mechanism of atrial fibrillation. *Cardiovascular Res* 54: 204-216, 2002.
16. Kawase A, Takanori I, Kanzou N, et al: Widening of the excitable gap and enlargement of the core of the reentry during atrial fibrillation with pure sodium channel blocker in canine atria. *Circulation* 107: 905-910, 2003.
17. Allesie M, Ausma J, Schotten U: Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2002;54:230-246.
18. Schwartzman D, Musley S, Koehler J, Warman E. Impact of atrial fibrillation duration on postcardioversion recurrence. *Heart Rhythm* 2005; 2:1324-1329.

19. Burashnikov A, Antzelevitch C. Reinduction of atrial fibrillation immediately after termination of the arrhythmia is mediated by the late phase 3 early afterdepolarization-induced triggered activity. *Circulation* 2003;107:2355-2360.
20. Chugh A, Ozadyn M, Scharf C, Morady F, et al: Mechanism of immediate recurrence of atrial fibrillation after restoration of sinus rhythm. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:77-82..
21. Hou CJ, Chang-Sing P, Flynn E, et al: Determination of ventricular vulnerable period and ventricular fibrillation threshold by use of T-wave shocks in patients undergoing implantation of cardioverter/defibrillators. *Circulation* 92;2558-2564, 1995
22. Zipes DP, Fischer J, King RM: Termination of ventricular fibrillation in dogs by depolarizing a critical amount of myocardium. *Am J Cardiol* 36: 37-44, 1975.
23. Chen PS, Fischer J, King R, et al: Mechanism of cardiac defibrillation: A different point of view. *Circulation* 84: 913-1991.
24. Chen PS, Wolf PD, Ideker RE. Mechanism of cardiac defibrillation: A different point of view. *Circulation* 84: 913-919 1991.
25. Huang J, Kenknight BH, Walcott GP, et al: Effects of transvenous electrode polarity and waveform duration on the relationship between defibrillation threshold and upper limit of vulnerability. *Circulation* 96:1351-1359, 1997.
26. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al: Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. Comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 101:1282-1287, 2000.
27. Dalzell GW, Cunningham SR, Anderson, et al: Electrode pad size, transthoracic impedance and success of external ventricular defibrillation. *Am J Cardiol* 64:741-744, 1989.
28. Connell PN, Ewy GA, Dahl CF, et al: Transthoracic impedance of defibrillator discharge: Effect of electrode size and electrode-chest wall interface. *J Electrocardiol* 6:313-316, 1973.
29. Lown B, et al: Cardioversion of atrial fibrillation. A report on the treatment of 65 episodes in 50 patients. *N Eng J Med* 269:325-331, 1963.
30. Dahl CF, Ewy GA, Warner ED, et al: Myocardial necrosis from direct current countershock. Effect of paddle electrode size and time interval between discharges. *Circulation* 50:956-961, 1974.
31. Jose AJ, Joglar MD, Robert CK: electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Cardiol Clin* 22:314-317, 2004.
32. Takata TS, Page RL, Joglar JA: Automated external defibrillators: technical considerations and clinical promise. *Am Intern Med* 135:990-998, 2001.
33. Ricard P, Levy S, Trigano J, et al: Prospective assessment of the minimum energy needed for external electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 79:815-816, 1997
34. Lesser MF: Safety and efficacy of in office cardioversion for treatment of supraventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 66:1267-1268, 1990.
35. Stephanos S, Jung J, Buob A, et al: Incidence and management of early recurrent atrial fibrillation (ERAF) after transthoracic electrical cardioversion. *Europace* 6:15-20, 2004.
36. Chugh A, Ozadyn M, Scharf C, et al: Mechanism of immediate recurrence of atrial fibrillation after restoration of sinus rhythm. *Pacing Clin Electrophysiol* 1:77-78, 2004.

37. Deborah W: Treatment of arrhythmias during pregnancy. *Curr Womens Health Rep* 3:135-139, 2003.
38. Van Gelder IC, Crijns HJ, Van der LA, et al: Incidence and clinical significance of ST segment elevation after electrical cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am Heart J* 121:51-56, 1991.
39. Pagan-Carlo, Stone MS, Kerber RE: Nature and determinants of skin burns after transthoracic cardioversion. *Am J Cardiol* 79:689-691, 1997.
40. Benzy JPadanilam, Eric N. Prytowsky: New antiarrhythmic agents for the prevention and treatment of atrial fibrillation. *J Cardiovascular electrophysiology*, vol 17, No 12, supplement, December 2006.
41. L Woosley, New antiarrhythmic drugs, *Cardiac electrophysiology, from cell to bedside*, Zipes-Jalife, capítulo 102, W.B Saunders, tercera edición, 2000.
42. Oral H, Souza JJ, Michaud GF, et al: Facilitating transthoracic cardioversion of atrial fibrillation with ibutilide pretreatment, *N Eng J Med* 340:1849-1852, 1999.