

Intoxicación por flecainida: a propósito de un caso

Sr. Director:

La flecainida es un antiarrítmico de la clase Ic utilizado para el tratamiento de arritmias ventriculares y supraventriculares. Su intoxicación es rara (< 0,1% del total de intoxicaciones), con un inicio de acción rápido en forma de hipotensión y arritmias cardíacas y una alta mortalidad, que se estima en un 22,5% (1). No existe antídoto y su tratamiento está basado en la experiencia de los escasos casos descritos. Presentamos un caso de intoxicación por flecainida que fue tratado con dosis altas de bicarbonato sódico hipertónico (BSH) y amiodarona con resultado favorable.

Mujer de 25 años sin antecedentes personales de interés. Ingerió con fin autolítico 1400 mg de flecainida, siendo trasladada al Servicio de Urgencias 60 minutos después en situación de coma con ECG 3, TA 60/31 y 82 latidos por minuto con complejos QRS anchos. Se procedió a intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica, se inició perfusión de dopamina y cristaloides y fue trasladada a UCI. Los niveles de flecainida a la hora y media de la ingesta fueron de 3,2 mg/mL (rango terapéutico 0,2-1 mg/mL). La analítica mostró hipopotasemia (3,2 mEq / L); pH 7,34, pCO₂ 50 mmHg, CO₃H- 24 mmol/L y sat O₂ 53% en la gasometría venosa. El ECG de superficie inicial reflejó complejos QRS de 0,24 seg, intervalo PR de 0,28 seg, e intervalo QT corregido 0,62 seg (Fig. 1), así como rachas de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS).

Se realizó lavado gástrico, se administraron 4 dosis de carbón activado y se inició perfusión de BSH con una dosis total de 500 mEq en 3 horas. Dada la persistencia de rachas de TVNS, se administraron 300 mg de amiodarona en 20 minutos, que fueron efectivos en el control de la taquicardia. Unos niveles de flecainida determinados a las 3 horas de la ingesta fueron de 5,4 mg/mL. Tras la administración del BSH, el pH venoso ascendió a 7,63 con CO₃H- 36,9 mmol/L, Na⁺ 146 mEq/L, TA 108/70 mmHg, iniciándose descenso de la dopamina, y con un estrechamiento progresivo de los intervalos QRS, QT y PR. Los niveles de flecainida a las 8 horas de la ingesta fueron de 1,5 µg/mL (Fig. 1).

Pasadas 12 horas desde la ingesta, desarrolló un último episodio de TVNS, que revirtió con 100 mg de lidocaina endovenosa. A las 15 horas del ingreso fue extubada. Recibió el alta hospitalaria 3 días más tarde.

La flecainida es un antiarrítmico que actúa mediante bloqueo del canal de sodio durante la fase 0 del potencial de acción, retardando la conducción cardíaca y disminuyendo la contractilidad. Esto se refleja en el electrocardiograma de superficie en un marcado ensanchamiento del QRS de manera fundamental, y en una prolongación de los intervalos QT y PR. De todo ello deriva el espectro de toxicidad cardíaca que incluye bradicardia, bloqueo A-V, taquicardia ventricular polimorfa, fibrilación ventricular, asistolia y disociación electromecánica (1).

El tratamiento se basa en la detoxificación primaria mediante lavado gástrico y administración de carbón activado. Debido al elevado volumen de distribución (9L/kg) y la prolongada vida media (7-23 horas), la hemodiálisis, la diálisis peritoneal y la hemofiltración poseen escasa efectividad. El by-pass cardiopulmonar ha sido usado en casos con grave compromiso hemodinámico (2). El tratamiento de soporte incluye los inotrópicos, marcapasos de urgencia y ventilación mecánica. La administración de BSH ha sido utilizado en casos aislados de humanos con intoxicación por flecainida, siendo eficaz en la reducción del tamaño del QRS y en la mejora transitoria de la TA (2-4). El mecanismo de acción del BSH y del cloruro sódico está basado en el aumento de la concentración de sodio extracelular que desplaza la flecainida de su receptor o altera la acción de ésta sobre el canal de sodio (5). No está claro si el efecto del BSH se debe al efecto del sodio o también está relacionado con la modificación del pH por el bicarbonato. Debido a que la flecaini-

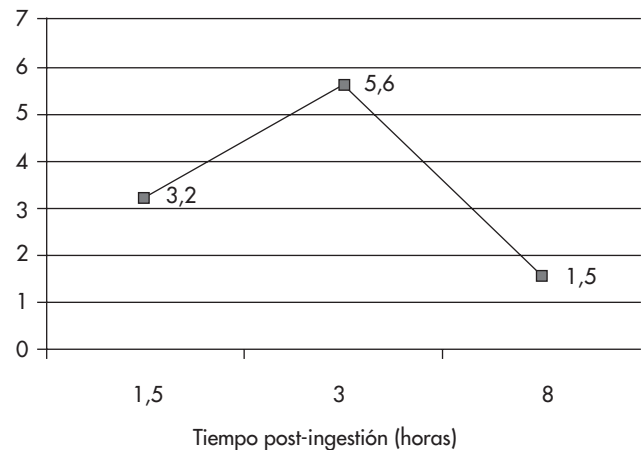


Fig. 1. Concentraciones de flecainida a lo largo del tiempo. Pico máximo a las 3 h.

da es un ácido débil, la alcalinización provocada por el bicarbonato puede disminuir la fracción activa ionizada necesaria para el bloqueo del canal de sodio (3). En nuestro caso, se utilizaron 500 mEq de BSH obteniendo un pH venoso tras la infusión de 7,63, sin objetivarse efectos secundarios a la alcalosis. En los casos descritos las dosis utilizadas fueron menores, bien en bolos (3), o en perfusión continua (2,4). No ha sido establecida la dosis a utilizar ni la forma de administración (bolos *versus* perfusión continua).

Debido a la persistencia de rachas de TVNS, fueron administrados 300 mg de amiodarona, cuyo papel en la intoxicación por flecainida se remite a sólo dos casos (6,7). En uno de ellos se administraron 600 mg de amiodarona en un periodo de 20 minutos, siendo efectivos en la supresión de la TV (6). El otro, un caso de fibrilación ventricular refractaria, respondió drásticamente a la administración de 300 mg de amiodarona seguido de perfusión continua (7). La indicación de la amiodarona en la FV refractaria ya está establecido, aunque por otro lado es conocido que la amiodarona puede potenciar los efectos de la flecainida, especialmente en casos de insuficiencia renal (8). Así mismo la lidocaina ha sido utilizada ya previamente con éxito en la TV inducida por flecainida (3). Es un antiarrítmico de la clase Ib que tiene un mínimo efecto en la fase 0 del potencial de acción, y ha sido recomendado para el tratamiento de las arritmias ventriculares refractarias al BSH. En nuestro caso se administró un sólo bolo de 100 mg a las 10 horas del ingreso cuando los niveles habían descendido a 1,5 mg/mL (Fig. 1).

Nuestro caso demuestra la efectividad del BSH a grandes dosis en el tratamiento de la intoxicación por flecainida, sin objetivarse efectos secundarios debidos a la alcalosis. Así mismo, la administración de amiodarona resultó eficaz en el control de la TV en nuestro caso. Sugerimos su posible uso en casos de arritmias ventriculares secundarias a antiarrítmicos como la flecainida. Por otro lado, corroboramos la efectividad de la lidocaina en el control de la TV inducida por flecainida.

M. López Sánchez, M. A. Ballesteros Sanz

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

1. Koppel C, Oberdisse U, Heinimeyer G. Clinical course and outcome in class Ic antiarrhythmic overdose. *Clin Toxicol* 1990; 28: 433-44.
2. Auzinger GM, Scheinkestel CD. Successful extracorporeal life support in a case of severe flecainide intoxication. *Crit Care Med* 2001; 29: 887-90.
3. Goldman MJ, Mowry JB, Kirk MA. Sodium bicarbonate to correct widened QRS in a case of flecainide overdose. *J Emerg Med* 1997; 15: 183-6.

4. Lovecchio F, Berlin R, Brubacher JR, Sholar JB. Hypertonic sodium bicarbonate in an acute flecainide overdose. *Am J Emerg Med* 1998; 16: 534-7.
5. Ranger S, Sheldon R, Fermini B, et al. Modulation of flecainide's cardiac sodium channel blocking actions by extracellular sodium: A possible cellular mechanism for the action of sodium salts in flecainide cardiotoxicity. *J Pharmacol Exp Ther* 1993; 264: 1160-7.
6. Sagie A, Strasberg B, Kusniec J, Sclarovsky S, Rechavia E, Agmon J. Rapid suppression of flecainide-induced incessant ventricular tachycardia with high dose intravenous amiodarone. *Chest* 1988; 93: 879-80.
7. Siegers A, Board PN. Amiodarone used in successful resuscitation after near-fatal flecainide overdose. *Resuscitation* 2002; 53: 105-8.
8. Maury P, Vuille C, Metzger J, Veragut B, Schoenenberger I, Elamly A, Chevrolet JC. Intoxicación severa a l'acetate de flecainide. A propos d'un cas. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1999; 92: 273-7.

Pseudoaneurisma postinfarto del ventrículo izquierdo: hallazgos en resonancia magnética

Sr. Director:

El pseudoaneurisma es una complicación poco frecuente en relación con el infarto agudo de miocardio. Suele ser un hallazgo casual en las técnicas de imagen. La resonancia magnética es utilizada con mayor frecuencia, dado que permite obtener datos morfológicos y funcionales de las cavidades cardíacas.

Presentamos el caso de una paciente mujer de 66 años de edad con cardiopatía isquémica tipo infarto agudo de miocardio inferolateral en diciembre de 2000, con afectación del ventrículo derecho, que se complicó con una comunicación interventricular (CIV). En cateterismo cardíaco se objetivó un origen anómalo del tronco coronario izquierdo en la arteria coronaria derecha, con lesión del tronco coronario izquierdo del 70%, que precisó cirugía de revascularización coronaria con arteria mamaria interna a primera diagonal y cierre de la CIV. En estudio por resonancia magnética cardíaca (Fig. 1) se observó un adelgazamiento de la pared inferior del ventrículo izquierdo asociado a un defecto en su pared en comunicación con una lesión contenida por el pericardio con flujo en su interior a través del defecto de la pared y en interior de la lesión, en relación con un pseudoaneurisma. La paciente ha sido intervenida con implante tipo oclusión, permaneciendo estable clínicamente y por ecocardiografía.

La rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo es una complicación catastrófica del infarto de miocardio, que ocurre aproximadamente en un 4% de pacientes y en un 23% de los que sufren infarto fatal (1,2). En la mayor parte de los casos, dicha rotura cardíaca se asocia con muerte súbita por hemopericardio y taponamiento cardíaco (1,3,4). Cuando la rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo está contenida por el pericardio adyacente se denomina pseudoaneurisma. Habitualmente es un descubrimiento incidental en ecocardiografía u otras técnicas de imagen. También pueden condicionar un fallo cardíaco congestivo por la no contractilidad de la cavidad o provocar embolismos por retención de flujo sanguíneo en su interior (1,4).

Tanto aneurismas como pseudoaneurismas del corazón son secuelas del infarto de miocardio. Un aneurisma ventricular verdadero es una complicación crónica del infarto de miocardio y son áreas de miocardio cicatricial, adelgazado, con motilidad disquinética. Un saco aneurismático verdadero contiene endocardio, epicardio y tejido fibroso fino (cicatriz) que es un remanente del músculo ventricular, mientras que el saco del pseudoaneurisma representa pericardio que contiene a un ventrículo izquierdo roto. Un aneurisma pequeño puede no causar síntomas y es compatible con una supervivencia prolongada, con un bajo potencial de rotura comparado con el pseudoaneurisma. Pero también pueden desarrollar fallo cardíaco con-



Fig. 1. Resonancia magnética. Eje corto ventrículos gradiente T2.

gestivo, embolismos y arritmias ventriculares debido a los efectos de la cicatriz ventricular en la conducción cardíaca. Mientras los pseudoaneurismas requieren un tratamiento quirúrgico urgente por su posibilidad de ruptura, los aneurismas verdaderos pueden ser tratados médicamente y únicamente es necesaria su reparación quirúrgica si se asocia con angina refractaria, fallo cardíaco congestivo, embolismo sistémico o arritmias refractarias (1-3).

La presencia de miocardio rodeando la cavidad sugiere un aneurisma verdadero y la discontinuidad del miocardio pseudoaneurisma. La ecografía Doppler color será de gran utilidad si no es posible demostrar la discontinuidad del miocardio. Así, la relación orificio de entrada-diámetro máximo de la cavidad (mayor en aneurismas), las características del flujo en ecografía Doppler color y pulsado en la cámara (presencia de flujo turbulento en el cuello o en el interior de la cavidad y flujo bidireccional en ecografía Doppler color y pulsado sugieren pseudoaneurisma) (5) y la relación de las arterias coronarias con la cámara deben ser usadas para la identificación de la lesión (pseudoaneurisma: la cavidad se sitúa fuera del epicardio, aneurisma: no se extiende fuera de las arterias coronarias al estar rodeado por epicardio) (6).

En las técnicas de diagnóstico por imagen, además de la ecografía Doppler color, la resonancia magnética tiene un potencial significativo en la evaluación no invasiva de pacientes con infarto de miocardio y sus complicaciones (7). Puede localizar el aneurisma, distinguir entre pericardio, trombo y miocardio. Un estudio de viabilidad por resonancia magnética utiliza la administración intravenosa de contraste paramagnético de forma diferida, lo que permite delimitar el tamaño del infarto y su extensión. En el caso de un aneurisma verdadero el tejido que constituye la pared del aneurisma presentará realce diferido, indicativo de tejido cicatricial a consecuencia del músculo miocárdico infartado, mientras el saco de un pseudoaneurisma no se realizará por ser pericardio (7,8).

A. Vara Castrodeza, A. Casero Lambas¹, T. Escudero Caro, M. Mendo González

Servicios de Radiodiagnóstico y ¹Cardiología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid