Documento descargado de http://www.revespcardiol.org el 25/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Rev Esp Cardiol. 2012;65(5):489–492

Cartas al Editor

Embolias silentes tras cardioversión eléctrica de fibrilación auricular: ¿qué aporta la resonancia magnética cerebral?

Silent Embolism After Electrical Cardioversion of Atrial Fibrillation: What Does Brain Magnetic Resonance Imaging Provide?

Sra. Editora:

El mantenimiento del ritmo sinusal (RS) en pacientes con fibrilación auricular (FA) mediante cardioversión eléctrica es una práctica clínica muy común y aplicable en un amplio espectro de perfiles de pacientes[1]. El paso de FA a RS se asocia en un pequeño porcentaje de pacientes a la producción de eventos embólicos tanto por la movilización de un trombo auricular preexistente como por la formación de trombo *de novo*. Por este motivo, es práctica habitual anticoagular a los pacientes no sólo antes, sino después de la cardioversión. De esta manera, un periodo de anticoagulación previa de 3-4 semanas antes y otro de 4 semanas después de la cardioversión reducen el riesgo de embolias clínicas a menos del 1%[2]. Un aspecto poco evaluado y cuyas implicaciones pronósticas a largo plazo no son bien conocidas es la producción de embolias cerebrales no clínicas, silentes, tras el paso a RS. En este sentido, las técnicas de resonancia magnética permiten de forma sensible identificar pequeñas lesiones cerebrales y también, por medio de estudios antes y después de la intervención, establecer una relación causal entre la aparición de lesiones cerebrales y la intervención realizada. Este aspecto es de mucha actualidad, especialmente relacionado con los procedimientos de ablación de la FA, en los que se ha observado una incidencia significativa de lesiones cerebrales silentes tras el procedimiento, con variación según las técnicas utilizadas[3], y que, si bien en su gran mayoría desaparecen en las primeras semanas[4], especialmente las lesiones de pequeño tamaño, el significado clínico de estos hallazgos a largo plazo es aún desconocido.

En el estudio de Vázquez et al[5], los autores evaluaron la posible producción de embolias cerebrales silentes tras cardioversión eléctrica en una serie de 62 pacientes con FA persistente, realizando un estudio de resonancia magnética inmediatamente antes y a las 24 h del procedimiento. En su serie, los autores afirman que la cardioversión eléctrica puede realizarse con seguridad, ya que no observaron embolias silentes de nueva aparición, lo que los autores justifican en parte por la aparentemente correcta anticoagulación previa de los pacientes, si bien sólo se aporta un dato de la razón internacional normalizada media, en el resumen. Sin embargo, en ese trabajo no se tiene en cuenta un aspecto fundamental: la mayor parte de las embolias tras una cardioversión ocurren no en las primeras 24 h, sino en los primeros días tras el paso a RS. Y ello no es casual, sino que está relacionado con el momento de recuperación de la disfunción contráctil auricular que se observa tras la cardioversión (momento de mayor propensión a movilizar trombos preexistentes y fin de la fase en que se pueden formar nuevos trombos favorecidos por tal disfunción mecánica, que a su vez, con la recuperación contráctil, pueden movilizarse). Este tiempo de disfunción contráctil auricular es en parte dependiente de la duración de la FA; así, en pacientes con duración de la FA < 48 h, esta función se suele recuperar en las primeras 24 h tras la cardioversión, pero en pacientes de mayor duración, como los estudiados en el trabajo citado, la disfunción contráctil auricular y el estado procoagulante pueden llegar incluso al mes tras la cardioversión[6,7]. Por todo ello, una evaluación adecuada de la potencial producción de embolias silentes tras la cardioversión eléctrica debería incluir un estudio de imagen que permita valorar el periodo de mayor riesgo embólico, y no sólo las primeras 24 h, antes de poder afirmar que esta técnica no se asocia a embolias silentes, cuyo significado pronóstico, en caso de observarse, merecería estudios posteriores.

Miguel A. Arias*, Julio Casares-Medrano, Marta Pachón y Alberto Puchol

Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardiaca, Servicio de Cardiología, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: maapalomares@secardiologia.es (M.A. Arias).

On-line el 7 de marzo de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. Alegret JM, Viñolas X, Sagristá J, Hernández-Madrid A, Berruezo A, Moya A, et al. Perfil clínico de los pacientes con fibrilación auricular persistente remitidos a cardioversión: Registro sobre la cardioversión en España (REVERSE). Rev Esp Cardiol. 2008;61:630–4.
2. Pritchett EL. Management of atrial fibrillation. N Engl J Med. 1992;326:1264.
3. Gaita F, Leclercq JF, Schumacher B, Scaglione M, Toso E, Halimi F, et al. Incidence of silent cerebral thromboembolic lesions after atrial fibrillation ablation may change according to technology used: comparison of irrigated radiofrequency, multipolar nonirrigated catheter and cryoballoon. J Cardiovasc Electrophysiol. 2011;22:961–8.
4. Deneke T, Shin DI, Balta O, Bünz K, Fassbender F, Mügge A, et al. Postablation asymptomatic cerebral lesions: long-term follow-up using magnetic resonance imaging. Heart Rhythm. 2011;8:1705–11.
5. Vázquez M, Santos E, Rodriguez I, Pato A, Vilar M, Arias JC, et al. Valoración mediante resonancia magnética cerebral de embolias clínicamente silentes en pacientes con fibrilación auricular sometidos a cardioversión eléctrica. Rev Esp Cardiol. 2012;65:139–42.
6. Manning WJ, Silverman DI, Katz SE, Riley MF, Come PC, Doherty RM, et al. Impaired left atrial mechanical function after cardioversion: relation to the duration of atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol. 1994;23:1535–40.
7. Oltrona L, Croccolino M, Merlini PA, Pezzano A, Mannucci PM. Activation of the hemostatic mechanism after pharmacological cardioversion of acute nonvalvular atrial fibrillation. Circulation. 1997;95:2003–6.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:
DOI: 10.1016/j.recesp.2011.08.017
DOI: 10.1016/j.recesp.2012.01.010

doi: 10.1016/j.recesp.2011.12.010

0300-8932/$ – see front matter © 2011 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.