




Insuficiencia cardiaca aguda tras cardioversión eléctrica en fibrilación auricular

Carlos López-Sarmiento¹, Cristina Mateo-Gómez², Normando Peñate-Suárez³, Ricardo Concepción-Suárez⁴

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Doctor José Molina Orosa de Lanzarote, Las Palmas, España

²Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Doctor José Molina Orosa de Lanzarote, Las Palmas, España

³Servicio de Atención Primaria, Hospital Universitario Doctor José Molina Orosa de Lanzarote, Las Palmas, España

⁴Servicio de Cardiología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas, España

Recibido: 22/01/2026

Aceptado: 18/03/2026

En línea: 30/04/2026

Citar como: López-Sarmiento C, Mateo-Gómez C, Peñate-Suárez N, Concepción-Suárez R. Insuficiencia cardiaca aguda tras cardioversión eléctrica en fibrilación auricular. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (abril); 11(1): 34-37. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a11>.

Cite this as: López-Sarmiento C, Mateo-Gómez C, Peñate-Suárez N, Concepción-Suárez R. Acute heart failure post-electrical cardioversion in atrial fibrillation. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2026 (April); 11(1): 34-37. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a11n1a11>.

Autor para correspondencia: Carlos López-Sarmiento. carloslopezsarmiento14@gmail.com

Palabras clave

- ▷ reporte de un caso
- ▷ fibrilación auricular
- ▷ cardioversión eléctrica
- ▷ insuficiencia cardiaca

Resumen

La cardioversión eléctrica (CVE) es una estrategia eficaz y generalmente segura para restaurar el ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular (FA); no obstante, puede precipitar insuficiencia cardiaca aguda (IC), incluso en ausencia de disfunción sistólica previa. Presentamos el caso de un varón de 61 años sometido a CVE programada por fibrilación auricular persistente, que desarrolló un cuadro de insuficiencia cardiaca aguda probablemente relacionada con aturdimiento auricular tras una cardioversión. Este caso destaca la necesidad de identificar factores predisponentes y realizar monitorización estrecha tras la CVE para detectar precozmente esta complicación.

Keywords

- ▷ case report
- ▷ atrial fibrillation
- ▷ electrical cardioversion
- ▷ heart failure

Abstract

Electrical cardioversion (ECV) is an effective and generally safe strategy for restoring sinus rhythm in patients with atrial fibrillation (AF); however, it can precipitate acute heart failure (HF), even in the absence of prior systolic dysfunction. We present the case of a 61-year-old male who underwent scheduled ECV for persistent atrial fibrillation and developed acute heart failure likely related to post-cardioversion atrial stunning. This case highlights the need to identify predisposing factors and perform close monitoring after ECV to detect this complication early.

Puntos destacados

- ▷ La identificación de factores predisponentes y monitorización estrecha para prevenir complicaciones son esenciales para una cardioversión eléctrica (CVE) más segura.

Introducción

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente en la práctica clínica y se caracteriza por una activación eléctrica auricular rápida y desorganizada que conduce a la pérdida de la contracción auricular efectiva y a una respuesta ventricular irregular. Su prevalencia aumenta con la edad y se asocia con un mayor riesgo de eventos tromboembólicos, deterioro funcional e insuficiencia cardiaca (IC)¹.

La cardioversión eléctrica (CVE) constituye una estrategia terapéutica eficaz para restaurar el ritmo sinusal en pacientes con FA, especialmente en aquellos sintomáticos o con fracaso del control farmacológico del ritmo¹. Diversos

estudios muestran tasas de éxito inicial superiores al 80-90 %, con una baja incidencia de complicaciones graves cuando el procedimiento se realiza bajo adecuada anticoagulación y monitorización. Entre las complicaciones descritas se incluyen eventos tromboembólicos, arritmias transitorias, bradicardia o hipotensión².

Aunque las complicaciones embólicas están bien descritas, la aparición de insuficiencia cardiaca aguda tras una CVE exitosa es menos reconocida. Estudios observacionales indican que hasta un 3-7 % de los pacientes pueden presentar descompensación de IC en los días o semanas posteriores al procedimiento³. Entre los mecanismos propuestos se incluyen la disfunción ventricular transitoria o *stunning* miocárdico, la presencia de cardiopatía estructural subyacente, alteraciones en la función diastólica o la aparición de arritmias posteriores al choque eléctrico³.

Presentamos el caso de un paciente que desarrolló insuficiencia cardiaca aguda en las primeras 24 horas tras una CVE programada exitosa, con necesidad de ingresar en el Servicio de Cardiología.

Caso clínico

Antecedentes y enfermedad actual

Varón de 61 años que acudió al Servicio de Urgencias por disnea progresiva de 24 horas de evolución, con ortopnea de aparición nocturna y sensación subjetiva de opresión torácica leve sin dolor típico ni palpitations. El paciente relacionaba el empeoramiento respiratorio con la cardioversión eléctrica realizada el día previo.

Como antecedentes personales destacaban hipertensión arterial de 2 años de evolución, apnea obstructiva del sueño en tratamiento con CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) nocturna desde hacía 4 años y fibrilación auricular persistente en seguimiento por Cardiología desde hacía 3 años.

Sin antecedentes de cardiopatía isquémica, ingreso previo por insuficiencia cardíaca ni enfermedad valvular significativa conocida. No refería antecedentes familiares de cardiopatía precoz ni muerte súbita. No consumía alcohol ni otros tóxicos. Obesidad grado I. En tratamiento habitual con ramipril 2,5 mg cada 24 horas, bisoprolol 2,5 mg cada 12 horas, apixaban 5 mg cada 12 horas, amiodarona 200 mg cada 24 horas.

Respecto al manejo terapéutico de la FA, se optó por un control del ritmo basado en un primer intento, meses previos, de CVE de manera programada, que recurrió precozmente. Ante persistencia de la FA, se decidió un segundo intento de CVE programada, siendo la misma efectiva.

Exploración física

No presentaba ingurgitación venosa yugular. La auscultación cardiopulmonar mostraba tonos rítmicos, sin soplos ni extratonos audibles, murmullo vesicular disminuido e hipoventilación basal con presencia de crepitantes hasta campos medios. Sin megalias o ascitis, y sin edemas periféricos ni signos de hipoperfusión.

Pruebas complementarias

Se le realizó un electrocardiograma (figura 1), ritmo sinusal a 52 lpm y sin alteraciones significativas.

En la radiografía de tórax realizada (figura 2) se aprecia cardiomegalia radiológica (índice cardiotorácico > 50 %), pinzamiento del seno costofrénico y líneas B de Kerley con aumento de la trama vascular.

En analítica destacaba troponina de 30 nanogramos/litro (margen de normalidad: 3-14) con un NT proBNP de 369 picogramos/mililitro (margen de normalidad: ≤ 300).

Se realizó ecocardiograma transtorácico evidenciándose hipertrofia ventricular izquierda ligera (septo interventricular 11 mm, pared posterior 11 mm) compatible con cardiopatía hipertensiva, fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada (60 %) y disfunción diastólica tipo I, sin segmentariedad. Sin valvulopatías significativas ni derrame pericárdico. El Doppler estaba en ritmo sinusal con extrasístoles ocasionales. Vena cava inferior levemente dilatada con colapso del 50 %. Asimismo, la ecografía pulmonar mostró presencia de derrame pleural bilateral y líneas B desde bases pulmonares hasta campos superiores.

Se consideraron como diagnósticos diferenciales: síndrome coronario agudo (descartado por ausencia de dolor típico, cambios electrocardiográficos y elevación significativa dinámica de troponina), tromboembolismo pulmonar (baja probabilidad clínica, sin signos de sobrecarga derecha), recurrencia de

fibrilación auricular (ECG en ritmo sinusal) o presencia de neumonía (ausencia de fiebre o consolidación radiológica).

Finalmente, la asociación temporal estrecha con la CVE exitosa, la FEVI preservada y la disfunción diastólica apoyaron el diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda secundaria a aturdimiento auricular.

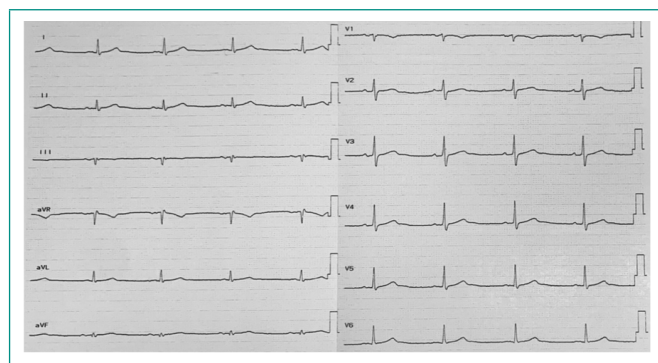


Figura 1. Electrocardiograma.

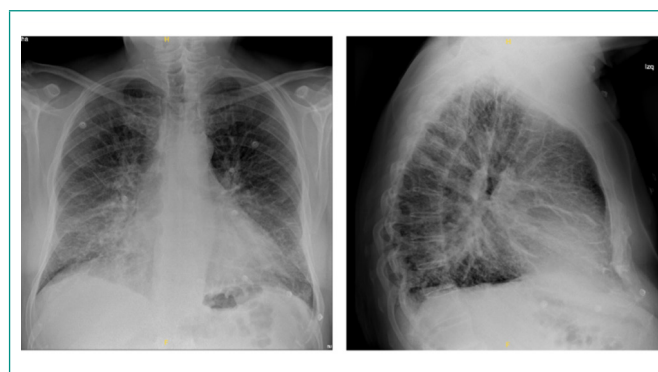


Figura 2. Radiografía de tórax.

Evolución

Durante el ingreso hospitalario en planta de Hospitalización de Cardiología experimentó una mejoría rápida con tratamiento conservador. Se inició oxigenoterapia con gafas nasales a 2-3 L/min, junto con tratamiento diurético intravenoso con furosemida 40 mg en bolo inicial, seguido de 20 mg cada 12 horas según respuesta clínica y balance hídrico. Se mantuvo el tratamiento crónico con bisoprolol, ramipril, amiodarona y apixaban sin modificaciones iniciales.

A las 48 horas del inicio del tratamiento, el paciente presentó resolución de la disnea y normalización de la saturación basal sin requerimiento de oxígeno suplementario. En la radiografía de tórax previa al alta (figura 3), persistía leve pinzamiento del seno costofrénico, sin observarse infiltrados bilaterales, con franca mejoría comparada con la previa.

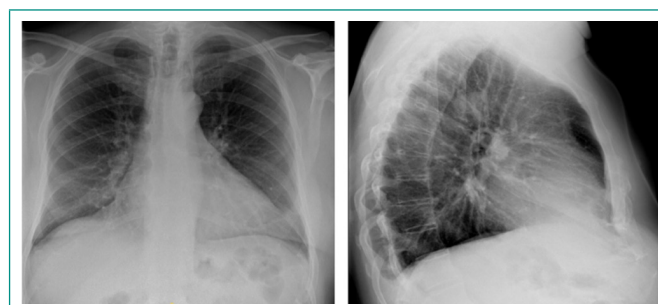


Figura 3. Radiografía de tórax.

Se decidió alta hospitalaria con seguimiento estrecho por la unidad de IC del centro y se añadió al tratamiento furosemida 20 mg cada 12 horas, dapagliflozina 10 mg cada 24 horas, continuando con el resto de tratamiento sin cambios.

En el control a la semana, el paciente se encuentra asintomático manteniendo ritmo sinusal, objetivado por ecografía pulmonar mínimo pinzamiento con algunas líneas B en base derecha. Por ello, se ha decidido reducir dosis de bisoprolol y ajuste de diurético.

Diagnóstico

Insuficiencia cardíaca aguda poscardioversión.

Discusión

La IC post-CVE es aquella que se produce de *novo* o el empeoramiento de una preexistente en los treinta días posteriores a una CVE electiva exitosa de FA o de aleteo auricular, manteniendo el ritmo sinusal, tras excluir: la recurrencia de la arritmia en esos treinta días, así como otras etiologías alternativas de IC. En una cohorte contemporánea de 451 pacientes sometidos a CVE exitosa, el 7,3 % desarrolló IC tras el procedimiento, con un tiempo medio hasta la aparición de los síntomas de 5,1 días (rango 0-17 días)³.

Entre aquellos que presentaron IC tras el procedimiento, existía un mayor riesgo en quienes habían tenido ingreso previo por IC, enfermedad valvular no especificada, HTA, hipertensión pulmonar, uso de CPAP, uso previo de fármacos antiarrítmicos, índice de masa corporal elevado y en mujeres.

A partir del mismo estudio, los factores que se mantuvieron como predictores independientes de desarrollo de IC después del procedimiento fueron: hospitalización previa por IC (*odds ratio* [OR] 3,91, intervalo de confianza del 95 % [IC] 1,82-8,39); IMC (cada aumento unitario en el IMC se asociaba con OR 1,06 [IC] 95 % 1,02-1,11); enfermedad valvular no especificada (OR 2,51 [IC] 95 % 1,12-5,60)³.

Existen varias hipótesis fisiopatológicas que parecen explicar los mecanismos de IC tras la CVE:

1. Aturdimiento mecánico auricular (*atrial stunning*). Tras la cardioversión, aunque se recupere el ritmo sinusal, la contracción mecánica de la aurícula izquierda puede tardar horas o días en recuperarse completamente. Durante ese tiempo, el vaciamiento auricular es ineficaz lo que puede producir aumento de la presión en la aurícula izquierda, elevación retrógrada de presiones pulmonares y congestión y edema pulmonar (especialmente si hay disfunción diastólica o rigidez ventricular)^{2,4}.
2. Disfunción diastólica latente o subclínica. Muchos pacientes con FEVI preservada tienen disfunción diastólica no diagnosticada. El retorno abrupto del ritmo sinusal produce una mejor coordinación auricular-ventricular, lo cual paradójicamente puede aumentar la presión telediastólica si el ventrículo no se relaja bien, precipitando la congestión³⁻⁵.
3. Inestabilidad hemodinámica por cambios de ritmo. La FA crónica conlleva adaptación hemodinámica al ritmo irregular. Tras la cardioversión, el ritmo más regular puede producir una disminución en la frecuencia cardíaca con lo que provoca menor gasto y síntomas de bajo gasto o congestión, especialmente si se usan betabloqueantes o antiarrítmicos^{3,4}.

Para prevenir complicaciones, es fundamental evaluar el riesgo según el perfil de cada paciente, optimizando su estado clínico antes de la intervención³. En los últimos años, diversos estudios han documentado la mortalidad asociada a la CVE en pacientes con FA. En pacientes sin IC preexistente, la mortalidad intraprocedimiento es baja, aproximadamente 0,08 %, mientras que las complicaciones graves son infrecuentes (<0,1%), incluyendo bradicardia o arritmias transitorias⁶. Asimismo, la tasa de readmisión a 30 días es menor del 5 %, gene-

ralmente asociada a recurrencia de fibrilación auricular o comorbilidades menores, lo que confirma que la CVE es un procedimiento seguro en pacientes sin factores de riesgo significativos⁷.

En nuestro caso, la estrecha relación temporal con la CVE, la preservación de la fracción de eyección y la presencia de disfunción diastólica apoyan el mecanismo de *atrial stunning*. No obstante, la evidencia directa que vincula de forma causal el aturdimiento auricular con la insuficiencia cardíaca post-CVE es limitada y deriva principalmente de estudios observacionales y reportes de casos. Asimismo, la rápida evolución favorable con tratamiento depletivo y oxigenoterapia concuerda con la literatura, que describe recuperación clínica en 48-72 horas en pacientes sin IC preexistente grave.

Conclusiones

Entre las fortalezas del caso destacan la documentación clínica, ecocardiográfica y radiológica completa, así como la clara secuencia temporal del evento. Como limitaciones, no se dispuso de evaluación hemodinámica invasiva ni de parámetros avanzados de función auricular (*strain* auricular), lo que impide confirmar de manera directa el grado de aturdimiento mecánico. Asimismo, no puede excluirse completamente la contribución multifactorial en el contexto de comorbilidades como hipertensión y apnea obstructiva del sueño.

A modo de conclusión, la insuficiencia cardíaca aguda puede presentarse precozmente tras una cardioversión eléctrica exitosa, incluso en pacientes con fracción de eyección preservada. El aturdimiento auricular y la disfunción diastólica subyacente deben considerarse mecanismos fisiopatológicos relevantes. La adecuada estratificación del riesgo, la optimización clínica previa y la monitorización estrecha posterior al procedimiento son fundamentales para la detección y el manejo temprano de esta complicación.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Guía ESC 2024 sobre el manejo de la fibrilación auricular. Sociedad Española de Cardiología. Accesible en: <https://secardiologia.es/publicaciones/catalogo/guias/15404-guia-esc-2024-sobre-el-manejo-de-la-fibrilacion-auricular> (último acceso abr. 2026).
2. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS guideline for the diagnosis and management of atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2023; 149(1). doi: <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001193> (último acceso abr. 2026).
3. Christina H, Palwinder S, Annabelle B, Timothy H, Jennifer MW. Prevalence and risk factors associated with decompensated heart failure after successful elective cardioversion for atrial fibrillation and atrial flutter. *American Heart Journal Plus: Cardiology Research and Practice*, 2024; 47: 100480. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ahjo.2024.100480> (último acceso abr. 2026).
4. Gowda RM, Misra D, Khan A, Schweitzer P. Acute pulmonary edema after cardioversion of cardiac arrhythmias. *Int. J. Cardiol*. 2003; 92 (2-3): 271-274. Doi: [https://doi.org/10.1016/S0167-5273\(03\)00094-9](https://doi.org/10.1016/S0167-5273(03)00094-9) (último acceso abr. 2026).

5. Díaz O, Sande K, Loyola G, Muguruza G. A shocking outcome: cardioversion-Induced flash pulmonary edema. *Cureus*. 2025; 17(1): e78249. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.78249> (último acceso abr. 2026).
6. Tovia-Brodie O, Michowitz Y, Bayya F, Havranek S, Dusik M, Rivetti L, *et al*. Ventricular arrhythmias after atrial fibrillation electrical cardioversion: a multicenter study. *Heart Rhythm O2*. 2024; 5(11): 813-820. doi: <https://doi.org/10.1016/j.hroo.2024.08.009> (último acceso abr. 2026).
7. Anderson C. Cardioversion mortality rate in 2025. North American Community Hub. 2025. Accesible en: <https://nchstats.com/cardioversion-mortality-rate/> último acceso abr. 2026).