

Lone atrial fibrillation - 2017

Dr, Andrés R. Pérez Riera

Si un paciente fuera portador de alguna canalopatía genética sin cardiopatía estructural no se debe hacer abordaje ablativo como sería adecuado en una “**lone atrial fibrillation**” sin antes determinar cuál es la canalopatía subyacente porque cada una de ellas tiene un abordaje propio especial.

Recomiendo leer un reciente artículo de Andrés Enriquez, Adrian Baranchuk y Charles Antzelevich (**Enriquez A, Antzelevitch C, Bismah V, Baranchuk A. Atrial fibrillation in inherited cardiac channelopathies: From mechanisms to management. Heart Rhythm. 2016 Sep;13(9):1878-84.**) en el cual se discute con claridad cuál es el abordaje de la FA de cada una de las canalopatías. La conducta será totalmente diferente en caso de:

1. Long QT syndrome (Síndrome del QT Largo o SQTl): El tratamiento de la FA en el contexto de SQTl con fármacos antiarrítmicos, como amiodarona o sotalol, dan como resultado la prolongación del QT y están contraindicados. De hecho, la administración de amiodarona puede provocar tormenta eléctrica refractaria.

El agente potencialmente útil es mexiletina, de la clase Ib (de elección en el SQTl3) fármaco antiarrítmico que actúa preferentemente por bloqueo de la corriente de entrada tardía de sodio, produciendo acortamiento de la duración del potencial de acción.

El Yaman et al. informó el caso de una mujer joven con LQT1 con FA paroxística que fue totalmente suprimida por cerca de mexiletina.

La flecainida otro bloqueador de los canales de sodio también puede ser útil en la FA asociada con LQT3, causada por mutaciones que ocasionan ganancia de función en el canal de sodio cardíaco (SCN5A).

Benito et al. ha demostrado la eficacia de este fármaco en la reducción del intervalo QT y de forma aguda restaurar el ritmo sinusal en pacientes con LQT3; Sin embargo flecainida también puede ser extremadamente peligrosa para las variantes LQT1 y LQT2 debido a sus propiedades de bloqueo IKr.

El papel de la ablación con catéter en pacientes con SQT no se ha estudiado.

2. Brugada syndrome: El tratamiento farmacológico de la FA es un desafío. Los fármacos de clase Ic son inseguros y deberían ser evitados por a sus potenciales de ocasionar efectos pro-arrítmicos. La amiodarona, por otro lado, se ha estudiado poco en BrS pero, dadas sus numerosos efectos secundarios, no es un tratamiento de primera línea en esta población de edad joven. Los fármacos antiarrítmicos eficaces para prevenir FV, tales como quinidina o bepridil, podrían ser eficaces también en la FA. En la serie de Giusteto et al.

Pacientes (36%) fueron tratados con hidroquinidina en una dosis media de 500 mg al día (de 250-750 mg) y ninguno experimentó recurrencias de la FA / aleteo durante un seguimiento de 28 meses en media. Dos pacientes tuvieron que suspender el fármaco debido a efectos colaterales (eritema y intolerancia gastrointestinal) y posterior recurrencia / aleteo FA.

El aislamiento de las venas pulmonares (AVP) también se ha desarrollado en pacientes con BrS y FA paroxística pero no em FA crónica.

En 9 pacientes con FA refractaria a los medicamentos, Conte et al há reportado 67% abolición de arritmias auriculares a los 2 años de seguimiento después de radiofrecuencia o ablation.

Choques inapropiados fueron completamente eliminadas después de la ablación con catéter. En otro estudio realizado en 6 patients, Yamada et al há reportado una tasa de éxito del 83% con la ablación por radiofrecuencia durante un año de seguimiento.

Choques inapropiados de FA rápida problemáticos en BrS. El uso de DAI doble cámara y una cuidadosa programación de los dispositivos de una sola cámara es lo recomendado. Una alta tasa única zona de FV por encima de 210 o 220 latidos por minuto y un equipo de detección de largo son seguros y ayudan a reducir el riesgo de choques inapropiados

3. Síndrome del QT corto congénito (SQTC): La prevención de la FA en pacientes con SQTC ha sido consumado por la clase de agente Ic propafenona y este fármaco ha sido considerado como una terapia de primera línea para el tratamiento de la FA. Hong et al. utilizado este agente en dos miembros de una familia con SQTS y AF causada por una mutación en KCNH2, lo que resulta en la prevención exitosa de recurrencia.

Propafenona no modificar el intervalo QT y no tuvo el efecto proarrítmico. Bjerregard et al utilizó propafenona en dos miembros de una familia con FA paroxística, sin recurrencia de la arritmia durante más de 2 años.

Finalmente los estudios experimentales sugieren que quinidina puede proteger contra ambas arritmias auriculares y ventriculares.

4. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia