Rev Esp Cardiol. 2013;66 Supl 1: 416

Revista Española de Cardiología

6000-15. DEMOSTRACIÓN DE UN SUBSTRATO ELECTROFISIOLÓGICO MIOCÁRDICO EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA

Francisco García-Cosío Mir[1], Francisco Toledano[1], Rafael Peinado[2], Ricardo Ruiz Granell[3], Jesús Almendral[1], José Miguel Ormaetxe Merodio[1], José Ramón Carmona[1] y Antonio Hernández Madrid[2] del [1]Hospital Universitario de Getafe, Madrid, [2]Hospital Universitario La Paz, Madrid y [3]Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Resumen

Introducción: En los años 1980 varios investigadores demostraron conducción decremental en las aurículas, en forma de aumento del tiempo de conducción (TC) de extraestímulos (S2) cercanos al periodo refractario efectivo auricular (PREA). En pacientes con fibrilación auricular (FA) los TC eran más largos que en controles (C) sin FA., sugiriendo la presencia de un substrato electrofisiológico (EF) miocárdico de la FA.

Objetivos: El Estudio del Substrato Miocárdico de la Fibrilación Auricular Paroxística (FAP) es un proyecto multicéntrico español que investiga los TC auriculares en pacientes con FAP y su influencia en las recidivas tras ablación de FA. Este primer análisis compara los TC en FA con un grupo C sin FA, sometidos a estudio EF (EEF) por otras causas.

Métodos: Se excluyeron pacientes con FA persistente, aquellos que tuvieron FA < 24 horas antes del EEF y los que tomaron fármacos antiarrítmicos < 5 vidas medias antes del EEF. Se avanzaron catéteres multipolares a seno coronario (SC) y aurícula derecha alta (ADA). Se aplicó S2 sobre ciclo estimulado (S1-S1) 550-600 ms en AD alta (ADA) y SC medio-distal (SCMD). Se midieron TC basales (S1-A1) y del S2 (S2-A2) de ADA a OSC y SCMD y de SCMD a OSC y ADA.

Resultados: Se estudiaron 22 FAP y 40 C. El PREA era más largo en FAP que C en ADA (234 ± 39 vs 212 ± 30, p = 0,032) y en SCMD (282 ± 39 vs 255 ± 33, p = 0,036). TC eran más largos en FAP que C, desde ADA a OSC (S1-A1 103 ± 19 vs 87 ± 19, p = 0,004; S2-A2 163 ± 34 vs 139 ± 33 p = 0,012) y a SCMD (S1-A1 135 ± 24 vs 111 ± 21, p = 0,001, S2-A2 204 ± 33 vs 167 ± 37 p = 0,002). Estimulando SCMD los TC a ADA eran superiores en FAP que C (S1-A1 127 ± 21 vs 105 ± 25, p = 0,004; S2-A2 162 ± 36 vs 128 ± 30, p = 0,004) pero no eran distintos a OSC. En pacientes con FAP el PREA era más largo en SCMD que ADA (p < 0,001) y los TC eran mayores de ADA a SCMD que de SCMD a ADA (p < 0,01).

Conclusiones: Los pacientes con FAP presentaron PREA más prolongados y TC más largos en ambas aurículas, que sugieren la presencia de un substrato electrofisiológico miocárdico asociado al probable origen focal de la FA. El sentido de los cambios se asemeja a los producidos por el remodelado anatómico por hipertensión e insuficiencia cardiaca más que al remodelado eléctrico por estimulación rápida. El objetivo a largo plazo del estudio es comprobar si la evolución de la FA tras ablación puede estar condicionada por los cambios aquí descritos.