



Update sulla fibrillazione atriale parossistica

Data 01 agosto 2008
Categoria cardiovascolare

Un aggiornamento sui rapporti tra fibrillazione atriale e nervo vago e simpatico.

La Fibrillazione Atriale (FA) è la più comune aritmia incontrata dal MMG. Esistono tre forme di FA, la forma Parossistica (FAP) in cui episodi di FA della durata di ore o giorni si alternano a ritmo sinusale, la forma persistente e la permanente ochronica.

All'interno della FAP si possono riconoscere due forme in base al momento scatenante; la forma mediata dal vago e la forma mediata dal simpatico.

L'influenza del vago deprime l'automatismo del nodo del seno, deprime la conduzione e prolunga il periodo refrattario. Il simpatico ha un effetto opposto. I due sistemi sono influenzati a vicenda. La stimolazione vagale con rilascio di acetilcolina può diminuire il rilascio di norepinefrina e viceversa. La stimolazione vagale può determinare la formazione di circuiti di macro-rientri come il flutter. Il simpatico al contrario può determinare circuiti di micro-rientro e attività trigger. Di base nel cuore esiste una predominanza vagale. L'effetto aritmogenico sul nodo seno atriale avviene via stimolazione vagale nel tessuto normale e via simpatico nel tessuto malato.

FA vago mediata

Interessa più uomini che donne (4:1). L'età d'insorgenza è normalmente tra i 30 e 50 anni. Difficilmente insorge su un cuore malato. La frequenza cardiaca è relativamente bassa e i pazienti si lamentano dell'irregolarità del battito piuttosto che di dispnea, malessere e sincope. L'attacco tipico inizia di notte e dura per poche ore. Gli attacchi non iniziano mai al mattino. La conversione a ritmo sinusale può avvenire al mattino quando l'effetto del simpatico è maggiore. Non è scatenata dall'esercizio fisico e dallo stress, ma da periodi di rilassamento. Tosse, nausea, riposo, periodo post-prandiale ed alcool sono i possibili trigger. Questa forma raramente progredisce in FA cronica. Un ECG secondo Holter può dimostrare una diminuzione della frequenza cardiaca che precede di qualche ora o qualche battito l'inizio dell'aritmia. E' presente anche un aumento della respirazione in relazione alla variazione della frequenza cardiaca, mediata dal vago.

Il trattamento è controverso per la limitatezza di lavori pubblicati. Beta-Bloccanti e Digossina non solo sono inefficaci ma sono controindicati perché tendono a scatenare l'aritmia. Anche il propafenone potrebbe non essere indicato per le sue proprietà di beta-blocco. La profilassi non è indicata a meno che insorga frequentemente causando disturbi al paziente. In questi casi l'uso di antiaritmici si sono dimostrati efficaci nel mantenere il ritmo sinusale nel 50-60% ad un anno, ma questi farmaci sono a loro volta pro-aritmici. Flecainide e Disopiramide sono i farmaci di scelta per le loro proprietà vagolitiche. L'Ablazione Transcatetere potrebbe essere un'alternativa nelle forme recidivanti.

FA simpatico mediata

E' la forma meno frequente. L'influenza del simpatico è suggerita dalla storia clinica per lo scatenamento dell'attacco dallo stress ed esercizio fisico associata a poliuria.

Nei pazienti cardiopatici la FA simpatico-mediata gioca un ruolo importante nello scatenamento. Un ECG secondo Holter può dimostrare un incremento della frequenza cardiaca e battiti ectopici sopraventricolari prima dell'inizio della FA. I Beta-Bloccanti sono il trattamento di scelta.

Clementino Stefanetti

Referenze

1. Gallagher MM, Camm A. Classification of atrial fibrillation. PACE 1997; 20 :1603-05.
2. Curtis AB. How to approach classification of paroxysmal atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol 1995; 6 (1):75-7.
3. Coumel P. Arrhythmogenic factors in paroxysmal atrial fibrillation. In: Oleson SB, Allessie MA, Campbell RWF, ed. Atrial Fibrillation: Mechanism and Therapeutic Strategies. Futura Publishing Co: Armonk NY, 1994.
4. Huang JL, Wen ZC, Lee WL, Chang MS, Chen SA. Changes of autonomic tone before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. Int J Cardiol 1998; 66 :275-83.
5. Fedorov VV, Sharifov OF, Beloshapko GG, Yushmanova AV, Rosenshtraukh LV. Effects of a new class 3 antiarrhythmic drug Nibetan in a canine model of vagally mediated atrial fibrillation. J Cardiovasc Pharmacol 2000; 36 (1):77-89.
6. Coumel P. Autonomic influences in atrial tachyarrhythmias. J Cardiovasc Electrophysiol 1997; 7 :999-1007.
7. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the ACC/AHA task force on practice guidelines and the ESC committee for practice guidelines and policy conferences (Committee to Develop Practice Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). J Am Coll Cardiol 2001; 38 :12661-1xx.
8. Murat Y, Serdar B. Cardioversion with sotalol in selected patients with vagally and adrenergically mediated



- paroxysmal atrial fibrillation. *Angiology* 1999; 50 :729-33.
9. Herweg B, Dalal P, Nagy B, Schweitzer P. Power spectral analysis of heart period variability of preceding sinus rhythm before initiation of paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1998; 82 :869-74.
10. Lok NS, Lau CP. Abnormal vasovagal reaction, autoimmune function and heart rate variability in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *PACE* 1998; 21 :386-95.
11. Ringdahl EN. Vagally mediated atrial fibrillation in a young man. *Arch Family Med* 2000; 4 :389-90.
12. Schauerte P, Scherlag BJ. Catheter ablation of cardiac autonomic nerves for prevention of vagal atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 102 :2774-80.
13. Andresen D, Bruggemann T. Heart rate variability preceding the onset of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9 (8 suppl):S26-S29.
13. <http://archfami.ama-assn.org/cgi/content/full/9/4/389>
14. <http://archfami.ama-assn.org/cgi/content/full/9/7/587-a>