



1004 - TOXICIDAD HEPÁTICA POR FLECAINIDA: REPORTE DE CASOS

K. Tinoco Gómez, P. Martins Pinto, J. López Vivancos, J. Herranz Pérez, M. Villarreal Compagny, M. Galán Otalora, R. Pecorelli Capozzi y Ll. Sánchez Sitges

Hospital Universitario General de Cataluña. Barcelona.

Resumen

Objetivos: Presentar la alteración del perfil hepático como efecto adverso de la flecainida.

Métodos: Revisión de tres casos clínicos.

Resultados: Caso 1: mujer 73 años, antecedentes de hipotiroidismo, cardiopatía isquémica, fibrilación auricular en tratamiento con flecainida 100 mg/12 horas durante 24 meses. Se deriva para estudio de transaminitis, la elastografía hepática muestra patrón F4. Estudio etiológico hepatitis viral, autoinmune y metabólico negativos. Biopsia hepática evidencia hepatopatía crónica, actividad necroinflamatoria de interfase y lobulillar moderada con cirrosis hepática micronodular F3-F4. Suspende flecainida e inicia corticoterapia durante un mes. Normalización analítica de citolisis hepática en control mensual. Caso 2: Hombre 65 años, antecedentes anemia hemolítica crónica, valvulopatía mitral, fibrilación auricular e hipertiroidismo por toxicidad con amiodarona. Presenta hepatopatía tras 16 meses de terapia con flecainida 100 mg/12 horas. Estudio etiológico negativo. Se orienta como efecto secundario a medicación sin embargo se mantiene terapia a dosis mínimas de flecainida debido al fracaso terapéutico con ablación y otros antiarrítmicos. Presenta disminución de transaminitis en controles. Caso 3: mujer 70 años, cardiopatía isquémica y fibrilación auricular en tratamiento con flecainida 50 mg/12 horas. Presenta alteración de la biología hepática al año de tratamiento, se realiza estudio etiológico con resultado negativo. Biopsia hepática con actividad inflamatoria periportal y lobulillar grave con fibrosis F4. Suspende flecainida e inicia corticoterapia. Actualmente presenta normalización de perfil hepático en controles mensuales.

Discusión: La flecainida, antiarrítmico del grupo IC, puede presentar toxicidad cardiovascular, dermatológica, gastrointestinal, genitourinaria, neurológica y psiquiátrica como efectos secundarios. Hasta la fecha, no disponemos de estudios sobre manifestaciones adversas de flecainida en pacientes con alteración de perfil hepático como población de análisis; dicha alteración es criterio de exclusión en múltiples ensayos clínicos. A pesar de que este efecto secundario puede presentarse con menor frecuencia, con esta descripción de casos, se evidencia la hepatopatía potencialmente reversible al suspender la terapia con flecainida, en pacientes de edades y comorbilidades heterogéneas. Se necesita un estudio de mayor tamaño muestral con análisis detallado para determinar con exactitud la relación de causalidad entre las alteraciones hepáticas secundarias a flecainida.

Conclusiones: Con esta descripción de casos se da a conocer que pacientes tratados con flecainida

pueden presentar hepatopatía con alteración del perfil hepático hasta actividad necroinflamatoria como efecto adverso al tratamiento.

Bibliografía

1. Sánchez Soriano RM, et al. Comparison of the efficacy and safety of dronedarone and flecainide as maintenance antiarrhythmic therapy for sinus rhythm in atrial fibrillation. 2018;88:204-211.
2. Trial Debra S, et al. Mortality and Morbidity in Patients Receiving Encainide, Flecainide, or Placebo - The Cardiac Arrhythmia Suppression. N Engl J Med. 1991;324:781-8.
3. Pharmacogenetic Study of the Response to Flecainide and Propafenone in Patients With Atrial Fibrillation. 2005;58:745-8.