

Fibrilación atrial

Luis de Jesús Colín Lizarde*

Resumen

La fibrilación atrial (FA) es la arritmia sostenida más común, ahora la FA ha sido exhaustivamente estudiada, se conoce más de sus mecanismos y las nuevas formas de tratamiento son investigadas. Para la FA crónica, los puntos principales son el control de la frecuencia ventricular y la protección cerebral. Ha quedado aclarado con la identificación de los grupos de alto riesgo de embolia, que deben recibir anticoagulación oral. El control de la frecuencia ventricular se puede lograr con el uso de betabloqueadores o bloqueadores de los canales de calcio, excepto si existiera contraindicación o para los pacientes añosos. Queda claro que la anticoagulación previene la embolia cerebral. El principal mecanismo de la FA está dado por múltiples reentradas, pero ahora con mayor frecuencia se ven pacientes con FA focal. Con las diferentes terapias se busca que el paciente recupere el ritmo sinusal tan pronto como es posible con los antiarrítmicos o con la cardioversión externa o interna, la interna con el uso de energía 1 a 15 J y que tiene una tasa de éxito entre el 67 y el 91%. La introducción de la ablación con catéter abrió nuevas fronteras para el tratamiento de la FA, primero con la técnica de ablación y estimulación y en la actualidad semejando al procedimiento del laberinto o con la ablación de la taquicardia focal. La estimulación para la prevención de la FA está bajo investigación, así como el desfibrilador implantable para pacientes seleccionados, los estudios en progreso nos dirán del posible beneficio de este tipo de terapéutica.

Palabras clave: Fibrilación atrial. Tratamiento. Ablación.

Key words: Atrial fibrillation. Treatment. Ablation.

Fibrilación atrial

La fibrilación atrial (FA) debe ser considerada en la actualidad como una entidad especial (Fig. 1). La visión antigua de considerarla solamente como una alteración del ritmo cardíaco, diferente al ritmo sinusal es limitada y simplista. Recientemente, en los principales foros dedicados al diagnóstico y manejo de las arritmias, la fibrilación atrial ha sido el centro de atención, debido al avance que se ha

Summary

ATRIAL FIBRILLATION

Atrial fibrillation (AF) is the most common sustained arrhythmia. AF has now been exhaustively studied: more is known about its mechanism and research is moving towards new forms of treatment. For chronic AF, basically the control of ventricular rate and the brain protection are the main issues. It is well known that with the identification of high risk group for embolism, oral anticoagulation should be administered. Ventricular rate control can be achieved by using betablockers or calcium channel blockers, unless these are contraindicated for the elderly. Oral anticoagulation prevents the stroke. The main mechanism of AF is the re-entry of multiple wavelets, but now it is more frequently found on patients with focal AF. Therapies are employed to bring the patient to a sinus rhythm as soon as possible with antiarrhythmics or electric cardioversion externally or internally. The internal procedure includes 1 to 15 J and the success rate is of 91% vs 67% in relation to the external one. The introduction of the catheter ablation has opened new frontiers for the treatment of AF, first as the ablate-and-pace technique and now trying to mimic the maze procedure or with the ablation of the focal tachycardia. The stimulation for prevention of AF under research, as well as the implantable defibrillation for selected patients. On going studies will show the possible benefit of this type of benefits.

logrado en el campo de la fisiopatología y del tratamiento.

Por su frecuencia y por sus consecuencias clínicas, la FA merece especial atención, ya que es la arritmia sostenida más común. Representa la principal causa de consulta por urgencias como arritmia sostenida y hasta el 30% de los egresos hospitalarios debidos a arritmias, se debe a la FA. Según el estudio de Framingham el riesgo de embolia cerebral secundaria a fibrilación es del 4% por año.

* Médico adscrito al Departamento de Electrocardiografía y Arritmias. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". (INCICH. Juan Badiano No. 1, 14080 México, D.F.)

Fisiopatología

Se acepta de acuerdo con diversos autores que en la fisiopatología de la fibrilación atrial, existen múltiples reentradas que ocurren de manera aleatoria, que a su vez dan origen a varios frentes de onda reentrantes en ambos atrios, estos frentes de onda desaparecen y vuelven a formarse, ellos dependen de la diferente refractariedad del tejido atrial. Además se sabe que la propia fibrilación atrial acompañada de frecuencias ventriculares elevadas tiende a autoperpetuarse, debido a lo que se ha denominado como remodelación atrial, la cual, se refiere al cambio de las propiedades electrofisiológicas del tejido atrial, causada fundamentalmente por cambios en el contenido de calcio intracelular, el efecto de estos cambios tiene por resultado que a mayor duración en fibrilación, las alteraciones sufridas favorecen las reentradas al azar y por lo tanto es menor la posibilidad de que mediante una cardioversión (CV) farmacológica o eléctrica, se logre el restablecimiento del ritmo sinusal, de ahí la frase que dice: "la fibrilación atrial genera fibrilación atrial".^{1,2} También se ha descrito el origen focal de la FA, con focos de taquicardia generalmente localizados en las venas pulmonares.³ Las consecuencias electrocardiográficas de la fibrilación son: la pérdida de la onda P del electrocardiograma, las ondas "P" son sustituidas por las onda "f", las cuales alteran la línea isoelectrónica del ECG, se muestran como una actividad eléctrica continua de diferente amplitud pudiendo ser: fina o de baja amplitud y gruesa o de mayor amplitud, la frecuencia de la fibrilación oscila entre los 400 y 600 latidos por minuto. Las consecuencias hemodinámicas de la fibrilación son la pérdida de la contracción atrial y de la sincronía atrioventricular, con la reducción consecuente del gasto cardiaco (20% a 30%), así mismo, se genera la posibilidad de formación de trombos, principalmente en la orejuela izquierda, por la disminución de la velocidad del flujo sanguíneo. Así las principales consecuencias clínicas de la FA son: la embolia sistémica, principalmente cerebral, la hospitalización por síntomas agudos, la insuficiencia cardiaca relacionada a la taquicardiomielia por frecuencias cardíacas elevadas, los síntomas crónicos y la disminución de la calidad de vida.

Causas

Entre las causas de fibrilación atrial se pueden enumerar aquellas de origen cardiaco, siendo las más frecuentes: la hipertensión arterial, los problemas valvulares y la cardiopatía isquémica en-

tre otros, las causas de origen no cardiaco como el hipertiroidismo, la tromboembolia pulmonar y la FA solitaria (ausencia de cardiopatía o condiciones que la expliquen) (*Tabla I*).

Manejo de la fibrilación atrial

¿Cómo se puede enfocar el tratamiento de un paciente con fibrilación atrial? En primer término se deben determinar cuáles son los posibles factores desencadenantes, en especial una enfermedad cardiaca, no identificada con anterioridad. Una vez determinada y corregida la causa, intentar el restablecimiento del ritmo sinusal, siempre que sea posible. Esto se puede lograr en las crisis agudas y con repercusión hemodinámica mediante la CV eléctrica, a pesar del riesgo de embolismo, si el paciente no está anticoagulado, es oportuno administrar heparina antes de la CV, el riesgo embólico es menor en aquellos pacientes con FA de menos de 48 horas de evolución. En los casos de FA de duración superior a 48 horas o de inicio desconocido, que muestren estabilidad hemodinámica, se podrá realizar la CV eléctrica o farmacológica, electivamente, para ello es necesario tener un periodo adecuado de anticoagulación antes y después del procedimiento, es importante prolongar la anticoagulación, porque sabemos que después de la CV eléctrica hay un periodo de aturdimiento atrial, así, la recuperación de la función contrátil de los atrios no es inmediata y se pueden formar trombos durante este periodo. Previamente a la CV, está indicado realizar ecocardiograma transtorácico o idealmente transesofágico (ETE), el ETE se considera muy útil por la sensibilidad y especificidad que brinda para la detección de trombos en el atrio y la orejuela izquierdo (la sensibilidad es de 92% y la especificidad de 98%), ya que en ausencia de coágulos, se puede obviar la anticoagulación prolongada y se puede incrementar la tasa de éxito, al revertir tempranamente la fibrilación. Para los pacientes con FA crónica, sin posibilidad de CV o CV fallida, se buscan principalmente dos objetivos terapéuticos, el primero enfocado al control de la frecuencia cardíaca, el segundo, mantener una anticoagulación adecuada para la prevención de eventos embólicos sistémicos y proteger principalmente al cerebro y otros territorios. El control de la frecuencia cardíaca en los pacientes ancianos o si existe contraindicación para el empleo de betabloqueadores o calcioantagonistas, se puede lograr con la administración de digitálicos, a pesar de la limitación que éstos tienen para lograr el control de la frecuencia cardíaca ante los estímulos simpáticos, por lo que

Tabla I. Causas de fibrilación atrial.

Cardiacas C Hipertensiva	No cardiacas Pulmonares:	FA solitaria Ausencia de enfermedad
C isquémica	Epoc	cardiaca pulmonar o enfermedad identificable
C valvular	Neumonía	
S del seno enfermo	Tromboembolia pulmonar	
S de WPW	Metabólicas	Según Framingham 0.8 al 2% de los pacientes con FA tienen FA solitaria
Pericarditis	Hipertiroidismo	
Cardiomiopatías	Alt electrolíticas	
Hipertrófica o dilatada	Tóxicas	
Postoperatorio de puentes aortocoronarios	Alcohol (Holiday Syndrome)	

Brand JAMA, 1985.

Van Gelder IC. Am J Cardiol 1991.

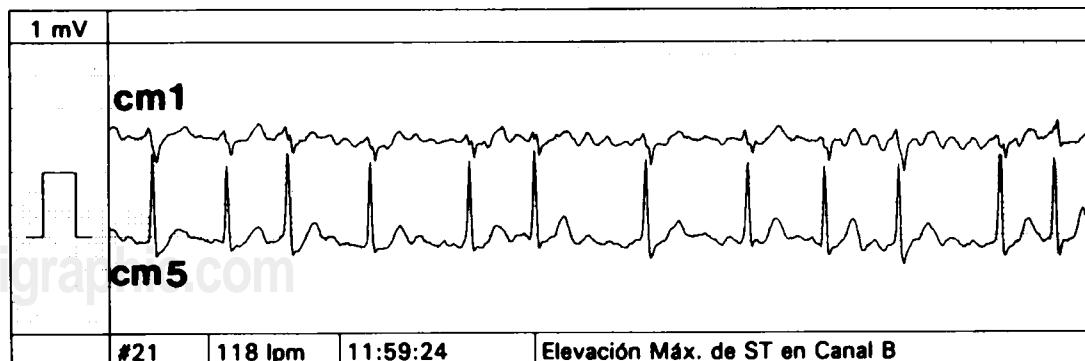
para los pacientes activos, el control se basa en el uso de betabloqueadores o calcioantagonistas (verapamil o diltiazem), o bien con la combinación de ambos, con estas medidas habitualmente se puede lograr el control adecuado de la frecuencia ventricular media. Para aquellos pacientes refractarios o en caso de intolerancia a los fármacos, se puede realizar la modificación del nodo AV o la ablación del mismo, en cuyo caso, es imperativa la colocación de un marca-paso definitivo, ya sea en modo de estimulación VVI para los pacientes poco activos o VVIR para quienes es importante tener respuesta cronotrópica adecuada para el desarrollo de la actividad física.

La anticoagulación con acenocumarol es recomendable para los pacientes con cardiopatía reumática mayores de 75 años, pacientes menores de 75 años, considerados de alto riesgo, se debe mantener un Índice Internacional Normalizado (INR) entre 2 y 3, para los pacientes mayores de 75 años de riesgo alto, mantener el INR entre 1.5 y 2.5 y en los casos de FA solitaria, ácido acetil salicílico a dosis de 325 mg/día sería suficiente, así mismo, para los pacientes con contraindica-

ciones para la anticoagulación formal como serían: hemorragia intracraneal, poca cooperación, riesgo de caídas o síncope. El beneficio de la anticoagulación está basado en los estudios como el estudio Copenhagen Atrial Fibrillation Trial, el Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation Trial y el de Boston Area Trial for Atrial Fibrillation Trial. En todos estos estudios controlados y de asignación aleatoria se ha demostrado una reducción de la frecuencia de accidentes vasculares cerebrales con el anticoagulante oral. El Canadian Atrial Fibrillation Trial, que fue interrumpido prematuramente cuando se presentaron los resultados de los estudios anteriores, pues se puso de manifiesto una tendencia que respaldaba lo observado en estudios previos, en ellos, se demostró que la anticoagulación oral es superior al uso de aspirina para la prevención de la embolia. Para la investigación de alto riesgo de embolismo sistémico, es importante considerar los hallazgos que la ecocardiografía nos puede proporcionar, como la disfunción ventricular izquierda (VI) y el crecimiento atrial izquierdo, para identificar este tipo de pacientes.

Una vez que se intentó la CV externa y ésta no fue exitosa, se puede realizar la CV interna. El porcentaje de éxito de la CV interna es superior al método externo (91% comparado con el 70%), pero no aporta mayor probabilidad de mantenimiento del ritmo sinusal a largo plazo. La energía aplicada suele ser del orden de 1 a 15 J.

Para el mantenimiento del ritmo sinusal existe el **control farmacológico** con antiarrítmicos, cuya selección dependerá de la función ventricular izquierda y de la experiencia de cada centro en el uso de los diversos fármacos, entre los más frecuentemente empleados se cuentan: amiodarona, sotalol, flecaïnida, propafenona y con menor frecuencia

**Fig. 1.** ECG Fibrilación atrial. Holter de 24 horas.

la quinidina, la posible prevención de recurrencias de la FA oscila entre el 50 y el 70%, en Europa están en uso otros medicamentos antarrítmicos de clase 3, como el dofetilide y el ibutilide.⁴ Es recomendable que el inicio de antiarrítmicos se realice bajo vigilancia hospitalaria, sobre todo en casos de disfunción del VI. La recidiva de la FA después de la CV, es más probable si el tamaño del atrio izquierdo es superior a 45 mm y si la FA es crónica. El tratamiento antiarrítmico tiene ventajas como la alta eficacia para algunos pacientes, al menos inicialmente, el bajo costo y que no es invasivo, sin embargo, tiene desventajas como: el alto costo a largo plazo, la alta tasa de recurrencia, los efectos adversos, que no es curativo y que existe el potencial arritmogénico.

En la búsqueda de mejores resultados de mantenimiento del ritmo sinusal se han desarrollado diferentes técnicas no **farmacológicas**, se incluyen la **ablación con catéter**, el **desfibrilador atrial implantable** y la **estimulación para la prevención** de la fibrilación. Mediante la ablación se producen lesiones lineales en el atrio de recho, en el atrio izquierdo, o en ambos, semejando las intervenciones de laberinto. Con las técnicas de laberinto con catéter se busca el bloqueo de los circuitos de reentrada que son necesarios para la iniciación y el mantenimiento de la fibrilación. No son técnicas difundidas por la complejidad que revisten y por las complicaciones importantes, como accidentes vasculares cerebrales. Con alta tasa de éxito se está ensayando la ablación de la FA focal, estos focos de la FA se localizan dentro de las venas pulmonares

en más del 90% de los casos, en algunos casos hubo estenosis de venas pulmonares, este problema se ha solucionado al usar baja temperatura durante la ablación (< 50°).

El **desfibrilador atrial** es objeto de un desarrollo activo, se trata de un dispositivo implantable que utiliza electrodos transvenosos para la monitorización del ritmo cardíaco y la aplicación de descargas bifásicas en el caso de que se detecte una taquiarritmia atrial, estos dispositivos son apropiados para un pequeño grupo de pacientes, para ser candidatos, no deben tener recurrencias frecuentes para evitar un sinnúmero de descargas, por lo anterior y el alto costo del dispositivo, sigue siendo un equipo de uso limitado.

La **estimulación profiláctica** se ha empleado en pacientes cuya vagotonía provoca bradicardia y favorece el inicio de la FA, en ellos la estimulación fisiológica puede prevenir estos episodios, que característicamente suceden en el periodo postprandial o durante el sueño. También en enfermos con trastornos de la conducción interatrial, en los que, mediante un electrodo que estimule el septum o dos electrodos que sincronicen la activación atrial, al parecer se logra la prevención de la FA, al uniformar los tiempos de activación atrial y por lo tanto los períodos refractarios, sin embargo, habrá que esperar que se completen varios ensayos de asignación aleatoria que se llevan a cabo en la actualidad, para conocer su eficacia.⁵

La ayuda de la nueva tecnología como la cartografía electroanatómica de contacto o de no contacto serán herramientas útiles para aumentar la eficacia de la ablación transcatéter.⁶

Referencias

1. ALLESIE MA, KONINGS K, KIRCHHOF CJ, WIJFFELS M: *Electrophysiologic mechanisms of perpetuation of atrial fibrillation*. Am J Cardiol 1996; 25(77): 10A-23A. Review.
2. AUSMA J, WIJFFELS M, VAN EYS G, KOIDE M, RAMAEKERS F, ALLESIE M, ET AL: *Dedifferentiation of atrial cardiomyocytes as a result of chronic atrial fibrillation*. Am J Pathol 1997; 151(4): 985-997.
3. HAISAGUERRE M, JAIS P, SHAH DC, TAKAHASHI A, HOCINI M, QUINIOU G, ET AL. *Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins*. N Engl J Med 1998; 339: 659-666.
4. FALK RH, POLLAK A, SINGH S N, FRIEDRICH T: *Intravenous dofetilide, a class III antiarrhythmic agent, for the termination of sustained atrial fibrillation or flutter*. Intravenous dofetilide investigators. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 385-390.
5. SAKSENA S, PRAKASH A, HILL M, KROL RB, MUNSIF AN, MATHEW PP, ET AL: *Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site atrial pacing*. J Am Coll Cardiol 1996; 228: 687-694.
6. GEPSTEIN L, HAYAM HAYAM G, BEN HAIM SA: *A novel method for nonfluoroscopic catheter-based electroanatomical mapping of the heart. In vivo and in vitro accuracy results*. Circulation 1997; 95: 1611-1622.