

Archivos de Cardiología de México

Volumen 74
Volume

Suplemento 2
Supplement

Abril-Junio 2004
April-June

Artículo:

Espectro clínico y complicaciones de la fibrilación auricular

Derechos reservados, Copyright © 2004
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Edigraphic.com

Espectro clínico y complicaciones de la fibrilación auricular

Antoni Bayés de Luna,* Iwona Cygankiewicz,* Antoni Bayés Genis,* Carlos Grande,* Xavier Viñolas,* Enrique Rodríguez,* Juan Cinca*

Resumen

La fibrilación auricular es la arritmia más frecuentemente diagnosticada, afecta millones de pacientes y debido a sus complicaciones lleva a un aumento de mortalidad. El amplio espectro de sus presentaciones clínicas así como los mecanismos fisiopatológicos subyacentes explican las diferentes formas que existen de prevención y tratamiento. En este artículo hacemos énfasis en aspectos de la FA que continúan siendo controvertidos a través de los años como son: la clasificación, los mecanismos electrofisiológicos, los subgrupos clínicos especiales y las complicaciones de la misma.

Key words: Atrial fibrillation. Supraventricular arrhythmias. Electrophysiology of arrhythmias.

Palabras clave: Fibrilación auricular. Arritmias supraventriculares. Electrofisiología de las arritmias.

Epidemiología y clasificación

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida que más frecuentemente se diagnostica. Afecta millones de pacientes y aumenta claramente su prevalencia con la edad. En la población general la incidencia de la FA se estima en alrededor de 0.4%, sin embargo en personas mayores de 75 años supera el 5%. La incidencia de FA es mucho más alta cuando coexiste cardiopatía estructural.¹ La importancia de la FA no radica sólo en que es más frecuente en pacientes con cardiopatía, sino que éstos presentan más complicaciones, incluida una mayor mortalidad en presencia de la misma.²

A pesar de ser la FA la arritmia más común y haber sido durante años el objeto de numerosos estudios sigue habiendo controversias respecto a sus formas de presentación clínica, sus mecanismos desencadenantes y las estrategias para su manejo. A pesar de la existencia de guías actua-

Summary

CLINICAL SPECTRA AND COMPLICATIONS OF ATRIAL FIBRILLATION

Atrial fibrillation (AF) is the most frequently recognized arrhythmic diagnosis, affects millions of patients and due to its complications leads to an increased mortality. The broad spectrum of clinical presentation as well as the underlying pathophysiological mechanisms of AF explains the different ways of prevention and treatment of AF. In this paper we focus on the classification, electrophysiological mechanisms, special clinical subgroups and complications of AF as these aspects for years continue to be the subjects of controversies.

lizadas para el tratamiento del paciente con FA³ el enfoque del mismo debe ser siempre individualizado.

La FA tiene varias formas de presentación clínica de acuerdo a la duración y a los síntomas que la acompañan (sintomática o asintomática). La más reciente clasificación⁴ se basa principalmente en características clínicas, fundamentalmente en la recurrencia y duración de la arritmia (autolimitada o no) y en la presencia o no de síntomas (*Tabla I*). De acuerdo con las guías AHA/ ACC/ ESC,³ puede ser clasificada como de reciente comienzo, paroxística (autolimitada), persistente (no autolimitada) y permanente. Sin embargo, pensamos que el término paroxística no es el correcto, pues todas las FA lo son y en realidad lo que caracteriza a este grupo es que sea repetitiva. Por otra parte creemos que se debería añadir a esta clasificación la FA esporádica. En la *Figura 1* se expone la clasificación de FA que proponemos.

* Servei de Cardiología e Institut Català de Cardiología, Hospital de Santa Creu i Sant Pau, Barcelona.

Correspondencia: Antoni Bayés de Luna. Institut Català de Cardiología. Hospital de Santa Creu i Sant Pau. St Antoni Ma Claret 167. 08025 Barcelona tel: +34 93 291 93 36, fax: +34 93 291 92 43. E-mail: abayesluna@hosp.santpau.es

Mecanismos electrofisiológicos

Un mejor entendimiento de los mecanismos electrofisiológicos que explican el desencadenamiento de las crisis de FA y su progresión a las formas persistentes y permanentes ayudará a establecer estrategias más eficaces para prevenir y controlar la misma. Hay muchos factores implicados en la presentación de esta arritmia por lo

Tabla I. Formas de presentación clínica en los pacientes con fibrilación auricular.

Asintomática
Sintomática
• Palpitaciones
• Disnea
• Angina
• Episodios embólicos
• Síncope
• Muerte súbita cardíaca

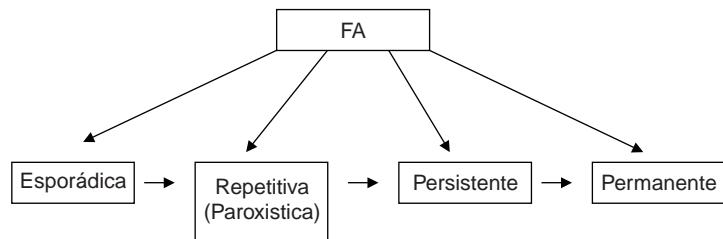


Fig 1. Tipos de fibrilación auricular.

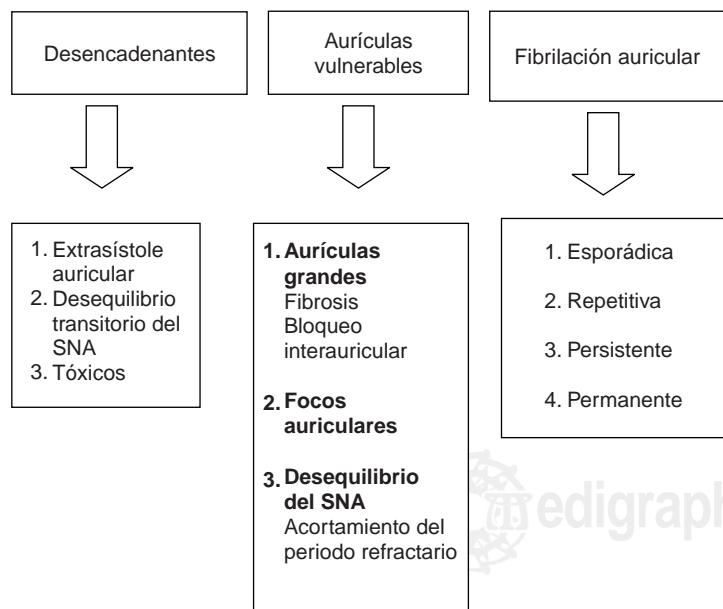


Fig 2. El concepto del “desencadenante-sustrato-arritmia” en la patogénesis de la fibrilación auricular.

que es imposible establecer un mecanismo universal que explique la misma, así como encontrar una terapia que puede ser eficaz en todos los pacientes que la padecen.

Como en las arritmias ventriculares, en la patogénesis de la FA también podemos utilizar el concepto de desencadenantes/ moduladores y presencia del miocardio vulnerable.⁵ Los extraestímulos auriculares y las alteraciones transitorios del sistema nervioso autónomo (SNA) así como diversos tóxicos como el alcohol pueden considerarse como los factores desencadenantes más importantes para que en presencia de un miocardio auricular vulnerable se pueda generar una crisis de FA (Fig. 2). El miocardio auricular vulnerable puede ser una consecuencia de cambios funcionales (acortamiento del periodo refractario debido de predominio vagal) o cambios anatómicos como crecimientos de las aurículas que se acompañan de fibrosis auricular y/o trastorno de conducción auricular lo que facilita la aparición de fenómenos de reentrada o la presencia de focos auriculares automáticos especialmente alrededor de las venas pulmonares (Fig. 2). La presencia del bloqueo interauricular avanzado puede ser detectado por ECG (presencia de la onda p ± en II, III, aVF) y es un marcador muy específico de fibrilación/flutter auricular antes de 1 año en presencia de cardiopatía avanzada.⁶

Los desequilibrios del SNA parecen ser más importantes en el desencadenamiento de la FA que aparece en forma de crisis repetitiva (paroxística) mientras que en la FA permanente, el sustrato anatómico, especialmente la aurícula crecida suele ser el factor dominante. Se deben distinguir dos tipos diferentes de sustrato anatómico: 1) la presencia de aurículas dilatadas, con cambios anatómicos y funcionales en presencia de cardiopatía estructural, por ejemplo la estenosis mitral, que facilita fenómenos de microreentrada auricular, y 2) la presencia de uno o varios focos en las venas pulmonares con capacidad para generar estímulos que pueden iniciar FA repetitiva (paroxística) aún en pacientes sin cardiopatía orgánica. Así pues que activación focal y la reentrada pueden considerarse como los dos mecanismos principales de la FA.

El sistema nervioso autónomo puede jugar un papel fundamental como desencadenante y también como sustrato.⁷ El desequilibrio simpático-parasimpático determina dos formas de FA. La primera por aumento del tono vagal (FA con predominio de aparición nocturna) y la segunda por

Tabla II. Áreas de investigación en la patogénesis de fibrilación auricular.

Estiramiento de las fibras auriculares	<ul style="list-style-type: none"> • Implicaciones fisiopatológicas de la activación de canales iónicos inducidas por el estiramiento de las fibras • Efectos de la dilatación auricular sobre sus propiedades electrofisiológicas • Efectos de los bloqueantes de los canales iónicos activados por el estiramiento en la inducibilidad y mantenimiento de la FA • Efectos de la dilatación auricular en la frecuencia y actividad de los focos auriculares de las venas pulmonares • Dilatación auricular como desencadenante de FA iniciada por un foco ectópico en las venas pulmonares • Papel del remodelado iónico vs estructural
Determinantes moleculares y celulares	<ul style="list-style-type: none"> • Defectos genéticos en la función de ankyrin-B • Anomalías de los canales de potasio • Papel de la amiloidosis • Estudios genéticos "microarray" • Papel de la orientación de las fibras en la génesis de los mecanismos de reentrada

aumento del tono simpático (inducido por catecolaminas post emociones o ejercicio).

La presencia de alteraciones funcionales y/o anatómicos facilitan los mecanismos de perpetuación de la FA. Por un lado las aurículas de los pacientes con FA muestran a menudo un alto grado de fibrosis que contribuye a la heterogeneidad de los períodos refractarios auriculares y por otra parte, la FA provoca un remodelado eléctrico y mecánico de la aurícula que facilita asimismo las futuras recidivas.

Recientemente se han empezado a descubrir los aspectos genéticos que participan en el desencadenamiento de la FA. Se ha visto que hasta un tercio de los pacientes con FA sin cardiopatía estructural tiene familiares que presentan dicha arritmia y existen algunos casos descritos de familias con alta incidencia de FA.⁸ Recientemente se ha descrito la relación de casos familiares de FA con alteraciones en el cromosoma 10.⁹ Sin embargo, en la mayoría de casos, la FA es más el resultado de la interacción de distintos genes con diferentes desencadenantes ambientales que de la expresión de un gen único responsable.

El área de investigación en los mecanismos electrofisiológicos de la FA abarca muchos campos en los cuales el papel del estiramiento de las fibras así como determinantes celulares y moleculares juegan un papel muy importante en desencadenamiento y la perpetuación de la FA (*Tabla II*).

Subgrupos clínicos especiales

La FA se puede presentar en casi todas las cardiopatías. Las más frecuentes son las valvulares, la enfermedad coronaria, la miocardiopatía dilata-

tada y la hipertensión arterial. Sin embargo un número considerable de casos de FA ocurre en sujetos sin enfermedad cardíaca evidente (fibrilación auricular aislada). Además, la FA puede desencadenarse por un proceso agudo como ingestión de alcohol, cirugía, infarto agudo de miocardio, tromboembolismo pulmonar, pericarditis, hipertiroidismo etc. La edad avanzada está asociada con agrandamiento de las aurículas, alta incidencia de hipertensión, disfunción diastólica y arteriosclerosis. Es por ello que en los pacientes mayores de 75 años la incidencia de la FA está presente en alrededor de 5% de pacientes.

Vamos ahora a comentar algunos aspectos de la FA que se ve en grupos especiales como son los atletas, los pacientes con WPW y los consumidores de alcohol.

Atletas: La incidencia de la FA en los atletas se estima en 0.6% (mayor que en la población general). Por otro lado se encuentra FA en el 25% de los atletas que consultan por palpitaciones.¹⁰ La práctica intensa del deporte puede también provocar cambios tanto anatómicos como funcionales en el corazón (corazón de atleta). También frecuentemente se ve el aumento del tono vagal (relacionado con el acortamiento del período refractario) lo que puede provocar la aparición de FA en estos sujetos. Por otra parte, el ejercicio de larga duración puede predisponer a la FA en el seguimiento a largo plazo.¹¹

Pacientes con WPW. Estos pacientes merecen mayor atención, ya que en ellos FA podría tener serias consecuencias hemodinámicas si la conducción AV es rápida. Los pacientes con historia

de FA y una muy alta respuesta ventricular, debido a la presencia de una vía accesoria con un período refractario muy corto, tienen mayor riesgo de desarrollar fibrilación ventricular y muerte súbita.¹²

Alcohol. El síndrome de “corazón de vacaciones” (holiday heart syndrome) explica la aparición de crisis de FA después del consumo agudo de alcohol. El alcohol puede actuar como un desencadenante provocando una crisis paroxística de FA, aun en los sujetos sanos sin enfermedad cardíaca aparente. El mecanismo exacto de la FA por ingestión de alcohol no es bien conocido pero un aumento de las catecolaminas circulantes, una mayor respuesta a la estimulación adrenérgica, cambios en los períodos refractarios y tiempo de conducción, y daño miocárdico mínimo han sido postulados como posibles mecanismos. Por otro lado, el consumo prolongado de alcohol puede llevar a miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca que facilitan a su vez la aparición de arritmias.¹³

Complicaciones

La fibrilación auricular se asocia con un elevado riesgo de complicaciones. Las tres más importantes son tromboembolismo, miocardiopatía por frecuencia ventricular rápida (taquimiocardiopatía) y muerte súbita. Se ha descrito que la FA asociada con bloqueo de rama izquierda es un marcador de elevada mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardíaca.¹

La incidencia de episodios embólicos en pacientes con FA es alrededor de 5% al año, sin embargo en los pacientes ancianos la frecuencia puede alcanzar al 36%. El riesgo del accidente vascul-

lar cerebral aumenta cuando se combina la FA con otros factores del riesgo como son la hipertensión arterial y la arteriosclerosis. A menudo el embolismo cerebral es asintomático y se descubre mediante la práctica de TAC. Las complicaciones hemodinámicas de la FA son principalmente debidas a la pérdida de la contracción auricular efectiva, asincronía AV y frecuencia ventricular excesivamente rápida. Además la FA lleva al remodelado eléctrico y mecánico de la aurícula que facilita la perpetuación de la arritmia. Ello facilita la aparición de insuficiencia cardíaca que después perpetúa la FA (“la IC lleva a la FA y la FA lleva a IC”). La muerte súbita es de especial importancia en pacientes con FA y WPW. No debe olvidarse también el efecto proarrítmico de los fármacos que reciben los pacientes con FA.

Consideraciones terapéuticas

Teniendo en cuenta las complicaciones potenciales de la FA debemos pensar en estrategias para revertir la misma o controlar la frecuencia cardíaca y prevenir las complicaciones embólicas. Está fuera de este trabajo profundizar en este tema. Sólo queremos recordar que los resultados de los trabajos recientes publicados no muestran una clara ventaja de las estrategias tendientes al control del ritmo comparadas con el uso de aquéllas para controlar la frecuencia cardíaca.¹⁴ Sin embargo habida cuenta las limitaciones de dichos trabajos¹⁵ y las diversas formas de presentación de FA creemos que las estrategias terapéuticas deben de individualizarse para cada paciente.

Referencias

1. MAISEL W, STEVENSON LW: *Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology and rationale for therapy.* Am J Cardiol 2003; 91: 2D-9D.
2. BALDASSERONI S, DE BIASE L, FRESCO C, MARCHIONNI N, MARINI M, MASOTTI G, ORSINI G, PORCU M, POZZAR F, SCHERILLO M, MAGGIONI AP: *Cumulative effect of complete left bundle-branch block and chronic atrial fibrillation on 1-year mortality and hospitalization in patients with congestive heart failure. A report from the Italian network on congestive heart failure (in-CHF database).* Eur Heart J 2002; 23: 1692-98.
3. FUSTER V, RYDEN L, ASINGER RW, CANNOM DS., CRIJNS HJ, FRYE RL, HALPERIN JL, KAY GN, KLEIN WW, LEVY S, McNAMARA RL, PRYSTOWSKY EN, WANN LS, WYSE DG: *ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology for Practice Guidelines and Policy Conferences.* Eur Heart J 2001; 22: 1852-1923.
4. LEVY S, CAMM JA, SAKSENA S, ALIOT E, BREITHARDT G, CRIJNS H, DAVIES DW, KAY GN, PRYSTOWSKY E, SUTTON R, WALDO A, WYSE DG: *International Consensus on nomenclature and classification of atrial fibrillation: a collaborative project of the Working Group on Arrhythmias and the Working Group of Cardiac pacing of the Eu-*

- ropean Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 443-45.
5. BAYÉS GENIS A, VINOLAS X, GUINDO J, Fiol M, BAYES DE LUNA A: *Electrocardiographic and clinical precursors of ventricular fibrillation: chain of events*. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6: 410-17.
 6. BAYÉS DE LUNA A, CLADELLAS M, OTER R, TORNER P, GUINDO J, MARTI V, RIVERA I, ITURRALDE P: *Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal atrial tachyarrhythmias*. *Eur Heart J* 1988; 9: 1112-18.
 7. BAYÉS DE LUNA A, BAYÉS GENIS A, GUINDO J, VIÑOLAS X, BOVEDA S, TORNE P, OTER R, SOBRAL J, SZTAJZEL J: *Mecanismes favorisant et déclenchant la fibrillation auriculaire*. *Arch Mal Coeur* 1994; 87: 19-25.
 8. ELLINOR PT, MACRAE CA: *The genetics of atrial fibrillation*. *J Cardiovasc Electrophysiology* 2003; 14: 1007-09.
 9. BRUGADA R, TAPSCOTT T, CZARNUSZEWICZ GZ, MARIAN AJ, IGLESIAS A, MONT L, BRUGADA J, GIRONA J, DOMINGO A, BACHINSKI LL, ROBERTS R: *Identification of a genetic locus for familial atrial fibrillation*. *N Engl J Med* 1997; 336: 905-11.
 10. FURNARELLO F, BERTOLDI A, DALLAGO M, GALASSI A, FERNANDO F, BIFFI A, MAZZONE P, PAPPONE C, CHIERCHIA S: *Atrial fibrillation in elite athletes*. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: S63-68.
 11. MONT L, SAMBOLA A, BRUGADA J, VACCA M, MARRUGAT J, ELOSUA R, PARE C, AZQUETA M, SANZ G: *Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation*. *Eur Heart J* 2002; 23: 477-82.
 12. TORNER P, BRUGADA P, SMEETS J, TALAJIC M, DELLA BELLA P, LEZAUN R, DOOL A, WELLENS HJ, BAYES DE LUNA A, OTER R, BREITHARD G, BORGREFE M, KLEIN H, KUCK K, KUNZE K, COUMEL P, LECLERQ JF, CHOUTY F, FRANK R, FONTAINE G: *Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome*. *Eur Heart J* 1991; 12: 144-150.
 13. MAKI T, KOSKINEN P, NAVERI H, HARKONEN M, LEINONEN H: *Effect of ethanol drinking, hangover, and exercise on adrenergic activity and heart rate variability in patients with a history of alcohol-induced atrial fibrillation*. *Am J Cardiol* 1998; 82: 317-322.
 14. The AFFIRM Investigators. *A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation*. *New Engl J Med* 2002; 347: 1825-33.
 15. Wyse DG: *In the wake of the AFFIRM Trial: what we still don't know about the management of atrial fibrillation and where we need to go*. *Card Electrophysiol Rev* 2003; 7: 130-35.