

Guía para el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular

Manlio F Márquez,* Jesús Antonio González Hermosillo,** Manuel Cárdenas***

Palabras clave: Fibrilación auricular. Venas pulmonares. Ablación con catéter.

Key words: Atrial fibrillation. Pulmonary veins. Catheter ablation.

(Arch Cardiol Mex 2006; 76: 0-0)

La fibrilación auricular consiste en la contracción desordenada, ineficaz desde el punto de vista mecánico, de las aurículas a frecuencias que varían entre 400 y 700 por minuto. La fibrilación auricular, ya conocida por los fisiólogos, fue identificada en el hombre por los farmacólogos Cushny y Edmonds en un caso cuya observación databa de 1901 publicado en 1906. Pero el diagnóstico fue recibido con incredulidad y de poco sirvieron los esfuerzos de MacKenzie para que los numerosos casos observados por él, semejantes al de Cushny y Edmonds, se consideraran también como de fibrilación auricular. Hubo que esperar a 1909 y 1910 para que Rothberger, Winterberger y Lewis disiparan las dudas con trazos electrocardiográficos.

Generalidades

La fibrilación auricular tiene una enorme importancia en la clínica por su gran frecuencia en pacientes cardiópatas con insuficiencia cardíaca. Tiene tres variedades clínicas descritas desde el trabajo original de MacKenzie: la esporádica o eventual, en estos casos la arritmia dura unas cuantas horas sin que nunca recurre o puede reaparecer después de intervalos largos en una o dos ocasiones para no observarse nunca más. La forma paroxística es la que dura horas, días o semanas y tiene tendencia a recurrir con lapsos cada vez más cortos entre las crisis, la tendencia a las recurrencias se hace cada vez mayor hasta que finalmente queda establecida

permanentemente. Esta forma representa alrededor del 25% de los casos de fibrilación. La forma crónica es la que persiste por meses o por años. En la forma crónica se reconocen en la actualidad dos variedades: la persistente con duración de seis meses o menos y la permanente que dura más de seis meses.

Después de las extrasístoles, la fibrilación auricular es la arritmia que con más frecuencia se observa en la clínica, la encontramos en uno de cada 22 pacientes cardiópatas estudiados en el Instituto Nacional de Cardiología. Katz y Pick en 10,000 casos consecutivos tuvieron 8.6 por ciento con fibrilación auricular crónica y 3.1 por ciento de la variedad paroxística.

La fibrilación auricular no es una enfermedad ni un síndrome, es únicamente una manifestación de un cambio de las células miocárdicas auriculares. Desde el punto de vista etiológico se reconocen dos variedades:

- Primaria
 - Sin daño miocárdico estructural
 - Secundaria
 - Sin daño estructural con enfermedad sistémica (tirotoxicosis, trastornos electrolíticos, etc.)
 - Con daño estructural por cardiopatía que afecta la aurícula.

La fibrilación auricular se observa en nuestro medio asociada con mayor frecuencia a la car-

* Médico adscrito.

** Jefe del Servicio.

*** Cordinador de la clínica de fibrilación auricular.

Servicio de Electrocardiología, INCICH.

Correspondencia: Manuel Cárdenas. Instituto de Cardiología "Ignacio Chávez". Dpto. Electrocardiología.

Recibido: 4 de abril de 2006

Aceptado: 27 de abril de 2006

diopatía reumática. Le siguen en orden de frecuencia la cardiopatía isquémica y la hipertensiva. En el infarto agudo del miocardio se ha encontrado en 8.6 por ciento de los pacientes. En su forma paroxística la fibrilación auricular no es rara en sujetos sin cardiopatía orgánica demostrable, sobre todo en períodos de sobrecarga emocional y después de francachelas. Es excepcional, en cambio, la forma crónica en pacientes sin daño cardíaco orgánico.

Fisiopatología

En 1946 Rosenblueth y Wiener desarrollaron un modelo matemático sobre la posibilidad de producir un movimiento circular en la aurícula del perro que fue confirmado experimentalmente en 1947.

Con base en las ideas de Rosenblueth, en 1959 Gordon Moe desarrolló un modelo matemático en computadora que lo llevó a formular la siguiente hipótesis "El frente de onda se fracciona y se divide en islotes de tejido refractario y cada una de las ondas hijas puede ser considerada como independiente".

Esas ondillas pueden acelerarse o desacelerarse según encuentren tejido con un mayor o menor grado de recuperación. Se pueden dividir nuevamente o combinarse con una vecina, se puede esperar que fluctúen en tamaño y que cambien de dirección. Su camino está determinado por la excitabilidad o refractariedad del tejido que la rodea, será tan azaroso como el movimiento browniano. La fibrilación completamente desarrollada sería entonces un estado en que coincidirán muchas de estas ondillas errantes.

En este modelo son necesarios requisitos y condiciones para su reproducción.

Los requisitos son:

- Una masa suficiente de tejido
- Un período refractario promedio corto
- Variación lo suficientemente grande de períodos refractarios

Las condiciones electrofisiológicas son:

- Dispersión del período refractario
- Re-entrada posible y probable
- Velocidad de conducción variable
- Propagación irregular

En años subsecuentes los avances en tecnología han hecho posible confirmar esta hipótesis.

Para que la fibrilación se perpetúe son necesarias de tres, a seis ondillas. Si el promedio de ondillas es de tres la posibilidad que se cancelen unas a otras es alta, pero con un promedio de seis ondillas, tres en cada atrio, la fibrilación se perpetúa.

Otros investigadores han demostrado que en pacientes con todas las características clínicas y electrocardiográficas propias de la fibrilación atrial la causa es un foco ectópico de descarga muy rápida.

En sujetos con períodos refractarios no homogéneos, no todas las porciones del tejido son capaces de seguir el ritmo rápido y se producen así arcos de bloqueo de conducción que cambian constantemente de localización y tamaño.

También pueden observarse las características de la fibrilación auricular cuando hay dos focos en sitios fijos con diferentes frecuencias de descarga. Otro mecanismo que también produce fibrilación es un solo circuito errante que cambia de sitio y localización constantemente.

Sir James MacKenzie escribió en 1914: "...he estudiado cientos de casos y visto iniciar esta condición bajo una variedad de circunstancias, particularmente en individuos con extrasístoles frecuentes". En el decenio pasado Haïssaguerre y su grupo establecieron que un foco de automatismo anormal originado en las fibras musculares localizadas en la desembocadura de las venas pulmonares (VPs) se asociaba con la génesis y el mantenimiento de algunas formas de fibrilación auricular idiopática y que dicha actividad eléctrica anormal era susceptible de ablación con catéter. Esto ha constituido un avance fundamental en el tratamiento de estos pacientes.

Para Allesie la verdadera fibrilación atrial es la que resulta de activación por múltiples ondillas, para los otros tipos de fibrilación ha propuesto el término de conducción fibrillatoria.

Así después de 100 años de hipótesis y de estudios experimentales es posible concluir que todas las planteadas a principios del siglo XX son posibles y ciertas y causa de fibrilación atrial en la clínica.

La definición actual de fibrilación auricular es una definición descriptiva basada en el electrocardiograma que engloba varios y diferentes mecanismos de producción con las mismas manifestaciones clínicas y electrocardiográficas.

La prevalencia relativa de los diferentes mecanismos de producción en las distintas formas clínicas, paroxísticas o crónicas, es en la actuali-

dad desconocida pero seguramente un campo fértil para futuras investigaciones.

En la fibrilación auricular, la actividad ventricular es considerablemente menor que la frecuencia máxima de impulsos que puede dejar pasar el sistema de propagación A-V. Por otra parte, dicha actividad es irregular, es decir, los ciclos ventriculares tienen distintos intervalos R-R.

Si la transmisión se hiciera por una vía con propiedades uniformes y libres de otras influencias, habría un patrón de distribución de respuestas ventriculares relativamente sencillo. Los ciclos ventriculares estarían determinados por el período refractario funcional de la vía de conducción y por las descargas de los estímulos auriculares. Dichos estímulos auriculares, si bien irregulares, tienen un ciclo de descarga mucho mayor que el período refractario funcional del nodo. En estas condiciones el nodo debería conducir en cuanto terminara su período refractario funcional provocado por el estímulo conducido previamente y la frecuencia de respuesta sería la recíproca del período refractario funcional del nodo, con pequeñas irregularidades del ciclo ventricular.

La relativa baja frecuencia de los ciclos ventriculares se debe probablemente a la complejidad estructural del nodo, a penetración incompleta de estímulos (conducción oculta), a la irregularidad en la amplitud y dirección del fenómeno eléctrico auricular y a variaciones en el tono vagal y simpático.

La mayor parte de estímulos no conducidos se pierde en la región A-N. La duración del ciclo en estímulos sucesivos dependerá de que se propaguen por áreas del nodo invadidas o no por la penetración incompleta. La relación directa entre la duración del ciclo precedente y la duración del período refractario aumentará entonces la dispersión de los tiempos de recuperación y la posibilidad de un mayor número de conducciones ocultas. Por lo tanto, la presencia de una penetración incompleta aumenta la posibilidad de ir seguida por otras con una frecuencia mayor que la que daría el azar y explica el agrupamiento de ciclos largos y cortos.

La calidad y la dirección del estímulo auricular que llega al nodo son variables dada la naturaleza de la fibrilación que las hace muy diferentes. Los estímulos pequeños tendrán mayor tendencia que los grandes a producir penetraciones incompletas: sin embargo, dos estímulos pequeños simultáneos que se desplacen en la parte alta del nodo por dos diferentes vías pueden su-

marse en la vía común inferior y estimular los ventrículos. Se ha demostrado que la efectividad de la activación depende de la dirección en que el frente del impulso alcanza al nodo, los impulsos originados en la *crista terminalis* son más efectivos que los que se originan en el septum interauricular: en esta situación la dirección en la que llega el impulso al empalme A-V sería un factor más en la irregularidad de la duración de los ciclos ventriculares.

Los incrementos en el tono vagal, al disminuir el período refractario auricular, aumentan el número de estímulos que llega al nodo, lo que unido a la prolongación que provocan en el período refractario de éste, tiene como resultado neto una disminución de la frecuencia ventricular, con aumento en la irregularidad del ciclo de los ventrículos.

Los estímulos adrenérgicos aceleran la conducción A-V y acortan el tiempo en que después de cada estímulo puede ser seguido por una penetración incompleta, como consecuencia aumentan la frecuencia y la regularidad de las respuestas ventriculares.

En la actualidad se ha puesto énfasis en dos conceptos fundamentales en relación con la fibrilación auricular.

El primero de ellos fue señalado por MacKenzie en 1908 quien señaló "Como una regla, cuando es intermitente en su aparición, la tendencia a las recurrencias se hace mayor, hasta que finalmente queda establecida permanentemente". Este hecho se debe a las alteraciones electrofisiológicas ya descritas que provoca la fibrilación atrial misma, por lo que se puede afirmar que la fibrilación auricular engendra fibrilación auricular. Algunos autores han llamado a este fenómeno "remodelación eléctrica".

Por otro lado se ha demostrado recientemente que la taquicardia sostenida produce daño estructural en la fibra miocárdica que contribuye al trastorno hemodinámico resultado del aumento de frecuencia, a este daño se le ha denominado taquimiocardiopatía.

Sintomatología

La sintomatología de los pacientes con fibrilación auricular depende, como en todos los trastornos del ritmo, de la frecuencia ventricular y de la magnitud del daño miocárdico subyacente.

Los pacientes se quejan de palpitaciones irregulares continuas, o en forma de crisis, aumentadas

por el esfuerzo. Si la arritmia persiste y la cardiopatía del enfermo es importante aparece insuficiencia cardíaca con todo su cortejo sintomático. En ocasiones se desencadena un edema agudo del pulmón. La aparición de fibrilación auricular en pacientes con cardiopatía reumática o isquémica es una de las causas que más frecuentemente descompensan al corazón y provocan insuficiencia cardíaca.

En los pacientes con cardiopatía isquémica la aparición de fibrilación auricular puede provocar insuficiencia coronaria aguda con dolor anginoso e infarto del miocardio. En otros enfermos la fibrilación provoca episodios de vértigo, lipotimias y aun crisis convulsivas. Estos cuadros se deben a colapso periférico importante.

Los accidentes tromboembólicos son una de las complicaciones más graves y que mayor incapacidad producen en los pacientes con cardiopatía reumática en fibrilación auricular; esta complicación también se observa en los pacientes con cardiopatía esclerosa pero con mucho menos frecuencia. De 100 embolias en los miembros inferiores, el 50 por ciento de los pacientes que las sufrieron estaban en fibrilación auricular. De 1,000 pacientes con cardiopatía reumática en fibrilación auricular, 23.4 por ciento tuvieron accidentes tromboembólicos.

Exploración física

La arritmia completa que produce la fibrilación auricular es fácilmente reconocible por auscultación cuando la frecuencia es de 90 a 130 latidos por minuto, pero puede pasar inadvertida si la frecuencia cardíaca es más lenta o más rápida. En general se encuentran variaciones en la intensidad del primer ruido.

La intensidad del segundo ruido en la fibrilación auricular varía de un latido a otro, en general es menor después de las diástoles cortas y de mayor intensidad después de diástoles largas. Después de diástoles muy cortas el segundo ruido puede faltar por completo si la contracción ventricular es incapaz de abrir las válvulas sigmoideas, lo cual se asocia a la ausencia del pulso arterial correspondiente a dicho latido. En el foco pulmonar, el componente pulmonar reforzado por hipertensión pulmonar no varía con la duración de la pausa precedente.

La intensidad y la duración de los soplos expulsivos varían de un latido a otro. Son más intensos y largos después de diástoles largas que de

diástoles cortas. Los soplos sistólicos regurgitantes se modifican poco.

El pulso arterial es el pulso desigual y arrítmico por excelencia. Otro fenómeno que puede presentar el pulso arterial es el denominado "déficit de pulso"; consiste en que hay una diferencia entre la frecuencia cardíaca y la frecuencia del pulso arterial (medida por auscultación precordial y periférica).

Al igual que el pulso arterial y que el latido apexiano, la tensión arterial sistólica es fluctuante.

Electrocardiograma

En el trazado electrocardiográfico la fibrilación auricular se caracteriza por ondas auriculares irregulares, caóticas, desiguales, que se suceden continuamente a una frecuencia entre 400 y 700 por minuto. Estas oscilaciones son de menor tamaño y duración de lo habitual y reciben el nombre de ondas "f". Pueden ser difíciles de registrar y observarse sólo en alguna de las derivaciones periféricas o en ciertos momentos del trazo. Habitualmente se ven mejor en las derivaciones precordiales derechas. Las ondas "f" pueden deformar el complejo ventricular por superposición.

En la fibrilación auricular, la activación ventricular se produce normalmente por las vías normales de conducción, por lo que si bien los ciclos ventriculares son irregulares, los complejos QRS tienen morfología normal. En casos excepcionales, cuando existen vías accesorias auriculoventriculares, los complejos QRS son aberrados.

La base para el diagnóstico será siempre un electrocardiograma en que se demuestre que las aurículas laten desordenadamente entre 400 y 700 latidos por minuto. El ritmo ventricular es irregular, excepto cuando existe bloqueo AV completo.

Tratamiento

Desde principios del siglo pasado se ha debatido sobre la conveniencia de revertir la fibrilación a ritmo sinusal ("control del ritmo") o solamente regular la frecuencia ventricular ("control de la frecuencia"). MacKenzie era partidario de controlar y regular la frecuencia ventricular con digital (escuela inglesa) y en cambio Wenckebach preconizaba la reversión a ritmo sinusal con quinidina (escuela de Viena). Este debate continúa hasta nuestros días.

Para indicar el tratamiento, en cada enfermo se deben tener en cuenta diversos hechos: establecer el

tipo clínico de la fibrilación (eventual, paroxística, establecida o crónica), la presencia o ausencia de cardiopatía y, si ésta existe, su tipo y gravedad, así como las características propias del paciente tales como edad, sexo, masa corporal, estado psicológico, enfermedades intercurrentes, etc.

Los objetivos generales de la terapéutica son:

- La reversión a ritmo sinusal
- El mantenimiento del ritmo sinusal
- El control de la frecuencia ventricular
- La prevención de tromboembolias

Crisis de fibrilación auricular paroxística

Se procederá a tratar la crisis en cualquier momento.

En paciente con insuficiencia cardíaca, choque, dolor anginoso, isquemia cerebral o conducción por haz anómalo (WPW) se hará cardioversión eléctrica.

Al paciente sin signos o síntomas de insuficiencia cardiocirculatoria se administrará:

Propafenona I.V. 2 mg/kg en tres minutos para reversión a ritmo sinusal. Si no se logra se puede hacer cardioversión eléctrica.

De no contar con propafenona I.V. se administrará propafenona de liberación inmediata por vía oral 600 mg. No exceder de 900 mg en 24 h.

Fibrilación atrial paroxística recurrente

Si el paciente tiene crisis frecuentes y repetitivas y hay:

- Evidencia electrocardiográfica de las crisis: En Holter, prueba de esfuerzo, monitor de eventos, o electrocardiograma de superficie
- Corazón estructuralmente normal (sin cardiopatía isquémica) o casi normal (cardiopatía hipertensiva leve-moderada, buena función ventricular)
- Aurícula izquierda de 50 mm o menos de diámetro
- Ausencia de trombos intracavitarios

Se hará ablación segmentaria del ostium de la o las venas pulmonares en las que se documente actividad ectópica o ablación de potenciales en vena cava superior, vena cava inferior o seno coronario, cuando existan. Se recomienda realizar ablación del istmo cavo-tricusídeo con catéter 8 mm o irrigado para evitar la aparición de flúter auricular.

En el postoperatorio, se prescribirá flecainida (tambocor) 100 mg c/12 h por tres meses.

Se reiniciará la anticoagulación al día siguiente del procedimiento en la misma dosis previa al estudio por seis meses.

En los pacientes que se haya realizado ablación y que no se haya logrado éxito o que reaparezca la fibrilación se hará un aislamiento global de las cuatro venas pulmonares con un procedimiento de abordaje electroanatómico.

Fibrilación auricular crónica

En los pacientes que tengan fibrilación auricular crónica con duración menor de un año se hará cardioversión eléctrica y se tratarán con antiarrítmicos para prevenir las recaídas. A los pacientes sin daño estructural o con cardiopatía mínima se les prescribirá propafenona o flecainida, si la cardiopatía es importante se prescribirá amiodarona para preservar el ritmo sinusal.

En los pacientes de bajo riesgo de tromboembolias que son aquéllos:

- Menores de 70 años
- Sin diabetes ni hipertensión arterial
- Sin antecedentes de embolia

Se prescribirán antiplaquetarios: ácido acetilsalicílico o clopidrogel o ambos.

En caso de que el paciente tenga indicación quirúrgica se hará ablación transoperatoria con la técnica del laberinto.

En los pacientes con fibrilación auricular de más de un año de evolución que no tengan indicación quirúrgica se utilizará exclusivamente, salvo casos especiales, tratamiento para control de frecuencia.

El control de frecuencia ventricular media se hará digitalizando al paciente.

En caso necesario, cuando no se logre un correcto control de la frecuencia en reposo o con el esfuerzo, se agregará un bloqueador beta adrenérgico. En los casos excepcionales en que no se logra un control adecuado de la frecuencia con fármacos, se puede realizar ablación con catéter del nodo A-V e implantación de un marcapasos ventricular definitivo.

Si no hay factores de riesgo se prescribirán antiplaquetarios como se indicó antes, si hay factores de riesgo se anticoagulará al paciente.

Uno de los objetivos fundamentales en el tratamiento de la fibrilación atrial es la prevención de tromboembolias. Se han realizado siete grandes

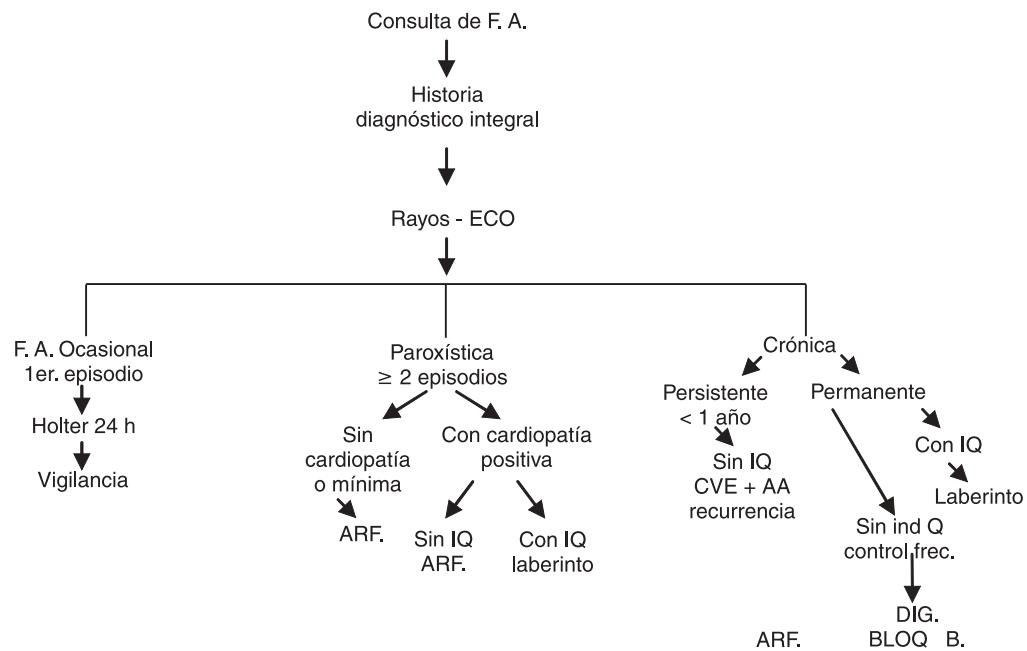


Fig. 1. Algoritmo para el tratamiento de la fibrilación auricular.

estudios sobre la prevención de embolias cerebrales en pacientes con fibrilación atrial.

El resultado conjunto de todos estos estudios demuestra que comparados con placebos los coumarínicos reducen la incidencia de apoplejía en un 64%. La aspirina es menos efectiva ya que solamente disminuye la incidencia de embolia cerebral en 22%. Si se compara la aspirina con los coumarínicos éstos son 40% más eficaces.

La anticoagulación crónica se recomienda en todos los pacientes mayores de 65 años y en aquéllos menores de 65 con factores de riesgo (episo-

dios transitorios de isquemia cerebral, apoplejía, hipertensión, insuficiencia cardíaca, diabetes y enfermedad coronaria con manifestaciones clínicas). Por otro lado deben también ser anticoagulados a largo plazo todos los pacientes reumáticos con lesiones valvulares y fibrilación auricular. Los niveles de anticoagulación deben mantenerse en un índice internacional entre 2 y 3. El riesgo de embolia aumenta exponencialmente por debajo de 2 y el de sangrado por arriba de 3. En el algoritmo se encuentran las normas para el tratamiento de la fibrilación auricular (Fig. 1).