

Siete reflexiones sobre un primer episodio de fibrilación auricular solitaria

Jerónimo Farré

Servicio de Cardiología. Fundación Jiménez Díaz-Capio. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. España.

El término fibrilación auricular engloba diversos tipos de taquiarritmias cuyo denominador común es una génesis rápida de impulsos auriculares que con mayor o menor regularidad son conducidos al resto del miocardio auricular, resultando en respuestas ventriculares irregulares por grados variables de penetración del nodo auriculoventricular (AV). Los avances en el tratamiento de la fibrilación auricular mediante técnicas de ablación con catéter han tenido lugar sin una idea clara de los diferentes tipos etiopatogénicos de esta arritmia. Hasta fechas recientes, en los estudios epidemiológicos y hasta farmacológicos se incluía a los pacientes con aleteo y fibrilación auricular dentro del mismo paraguas. Afortunadamente, hoy sabemos que es preciso separar el aleteo de la fibrilación auricular. El aleteo es la forma más común de taquicardia por macrorreentrada auricular y su variedad más frecuente puede curarse mediante la ablación del istmo inferior auricular derecho, también llamado cavotricuspidé. Ciertos tipos de fibrilación auricular son curables o mejorables mediante técnicas de ablación con catéter, pero para extender nuestro progreso es necesario contemplar el horizonte de la fibrilación auricular sin viejos prejuicios. En este sentido, resulta interesante hacer algunas reflexiones inspiradas en el artículo que en este número de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA publican Planas et al¹, en un intento de establecer la frecuencia y los factores determinantes de las recurrencias tras un primer episodio de fibrilación auricular primaria.

Primera reflexión: ¿a qué debiéramos llamar fibrilación auricular solitaria o primaria?

Planas et al¹ definen la fibrilación auricular primaria como la que se produce en ausencia de cardiopatía estructural o funcional, o de cualquier factor etiológico conocido. El término fibrilación auricular

primaria se ha usado en la literatura médica como equivalente del más extendido de fibrilación auricular solitaria o aislada (*lone atrial fibrillation*)². Por fibrilación auricular solitaria debe entenderse la que se presenta en sujetos < 60 años sin datos clínicos o ecocardiográficos de enfermedad cardiopulmonar, incluida la hipertensión arterial³. En el trabajo de Planas et al¹, sin embargo, se ha incluido a pacientes con edades comprendidas entre 23 y 82 años (52 ± 14 años). Como indican las directrices recientes conjuntamente publicadas por la European Society of Cardiology, la American Heart Association y el American College of Cardiology, «aunque la fibrilación auricular puede presentarse en sujetos de edad avanzada sin cardiopatía subyacente, los cambios en la estructura y la función cardiaca que acompañan al envejecimiento, como un aumento en la rigidez miocárdica, pueden favorecer el desarrollo de fibrilación auricular»³. Nos atreveríamos a aventurar que las futuras definiciones serán todavía más restrictivas si queremos extraer conclusiones en cuanto a tasa de recurrencias, riesgos tromboembólicos, trastornos eléctricos asociados u opciones terapéuticas. En realidad, deberíamos limitar el ámbito de la fibrilación auricular solitaria no sólo a la desarrollada en pacientes sin enfermedad cardiopulmonar demostrable y con < 60 años, como ya clásicamente se preconizaba⁴, sino a los pacientes sin historia familiar de fibrilación auricular, sin antecedentes de haber practicado deporte de manera compulsiva y con una función diastólica, no sólo sistólica, normal.

En 1997, Ramón Brugada et al⁵ identificaron en 3 familias españolas el primer locus de la fibrilación auricular familiar en el cromosoma 10q22-24⁵. Las bases moleculares de la fibrilación auricular familiar son controvertidas, aunque se han identificado genes que codifican subunidades de los canales de potasio con una función aumentada en los pacientes con arritmia familiar, cuyo desarrollo se facilitaría al acortar la duración del potencial de acción de los cardiomiocitos auriculares y la duración de su período refractario. Una base molecular o genética podría contribuir hasta en un 15% al fondo de saco de la fibrilación auricular solitaria, aunque tales estimaciones precisan estudios más amplios⁶. La fibrilación auricular solitaria y hasta familiar puede, además, presentarse en pacientes jóvenes con in-

VÉASE ARTÍCULO EN PÁGS. 1107-12

Correspondencia: Dr. J. Farré.
Servicio de Cardiología. Fundación Jiménez Díaz-Capio.
Avda. Reyes Católicos, 2. 28040 Madrid. España.
Correo electrónico: jfarré@fjd.es

Full English text available from: www.revespcardiol.org

tervalo QT corto y riesgo de muerte súbita por fibrilación ventricular⁷. En algunos de estos casos se han identificado mutaciones en los canales de K que aumentan la corriente I_{Kr} y producen un acortamiento heterogéneo de la duración de los potenciales de acción y los períodos refractarios auricular y ventricular⁸.

Otro grupo de pacientes que debería ser segregado del cajón de sastre de la fibrilación auricular solitaria es el constituido por sujetos, sobre todo varones, que practican y han practicado mucho deporte, circunstancia ésta que hoy se sabe constituye un factor de riesgo claro para el desarrollo de fibrilación auricular en sujetos relativamente jóvenes sin cardiopatía estructural^{9,10}.

Finalmente, la disfunción diastólica debería excluirse en la medida de lo posible cuando se habla de fibrilación auricular solitaria. Fue el grupo de Haissaguerre, en Burdeos, el primero que destacó que algunos pacientes con fibrilación auricular solitaria podrían tener disfunción diastólica ventricular izquierda¹¹. La contribución de este factor puede ser tanto mayor cuanto más envejecida es la población considerada, motivo importante para limitar la edad de inclusión en la fibrilación auricular solitaria a los sujetos < 60 años.

Segunda reflexión: riesgo embólico y fibrilación auricular solitaria

Ninguno de los pacientes del estudio de Planas et al¹ presentó un accidente isquémico cerebral, embólico o no, durante el seguimiento. El estudio no aclara si los pacientes recibieron algún tipo de profilaxis antitrombótica pero, en realidad, los pacientes incluidos, a pesar de que más de la mitad era > 50 años, tenían probablemente un riesgo embólico bajo. Como destacan las directrices consensuadas por expertos de ambos lados del Atlántico, la necesidad de anticoagulación depende del perfil de riesgo para presentar fenómenos tromboembólicos. La anticoagulación con dicumarínicos orales debe recomendarse en todos los pacientes con alto riesgo de embolia sistémica (antecedente previo embólico o enfermedad mitral reumática) o con más de un factor de riesgo moderado de presentar fenómenos tromboembólicos, como una edad ≥ 75 años, hipertensión, fracaso cardíaco, disfunción sistólica ventricular izquierda con una fracción de eyección $\leq 35\%$, o diabetes³. *Sensu stricto*, por tanto, los pacientes de este estudio no tenían indicación para seguir un tratamiento con anticoagulantes orales.

Tercera reflexión: relación entre los síntomas durante el episodio agudo y las recurrencias

Planas et al¹ encuentran una tasa significativamente más frecuente de palpitations durante el episodio agudo entre los que tienen recurrencias y una presencia de síncope o presíncope entre los que no desarrollaron recidivas. Como correctamente indican los autores, no se

puede descartar, por la metodología empleada, que algunos de los pacientes que no notaron palpitations durante el episodio agudo pudieran tener recidivas asintomáticas y que hubieran sido incluidos de manera incorrecta entre los que no desarrollaron recurrencias.

En cuanto a la relación entre el síncope en el episodio inicial y la ausencia de recurrencias de fibrilación auricular, los autores consideran que se debe a una fenomenología vagal episódica no recurrente. A pesar de que es posible que el síntoma síncope seguido de una fibrilación auricular documentada aparentemente solitaria en pacientes jóvenes sea una asociación muchas veces benigna, no por ello debemos dejar de escudriñar la repolarización ventricular en busca de un intervalo QT corto, ni dejar de preguntar por una historia familiar de muerte súbita.

Cuarta reflexión: hipertensión arterial y fibrilación auricular

La asociación entre hipertensión arterial y riesgo de fibrilación auricular es bien conocida. En la mayoría de las series de fibrilación auricular no reumática, el 50% de los pacientes tiene hipertensión arterial. Sin embargo, para calificar una fibrilación auricular como aislada o primaria es preciso excluir la presencia de hipertensión arterial o de una presión controlada con tratamiento antihipertensivo^{3,4}. En el presente estudio de Planas et al¹, la presión arterial sistólica de sus pacientes con y sin recurrencias era de $132,8 \pm 14,6$ y $132,5 \pm 20,5$ mmHg, y la diastólica de $79,5 \pm 9,8$ y $79,5 \pm 12,3$ mmHg; es decir, en realidad, casi todos estos pacientes son hipertensos o tienen un estado prehipertensivo, dado que hoy día se consideran incluidas en el estado prehipertensivo las presiones $\geq 120/80$ mmHg, y como hipertensión en estadio I las cifras $\geq 140/90$ mmHg¹². Uno de los problemas de esta cuestión radica en la inclusión de pacientes de más de 60 años, pues la prevalencia de hipertensión arterial o estado prehipertensivo según la definición antes aludida sería del 88% para este segmento de población ≥ 60 años¹³.

Éste es un problema adicional a la hora de analizar los datos de este estudio, pues en las series de pacientes con fibrilación auricular solitaria que deberíamos seleccionar en el futuro sería necesario excluir escrupulosamente a los hipertensos.

Quinta reflexión: consumo de alcohol y riesgo de recurrencia

Que Planas et al¹ hayan encontrado un mayor riesgo de recurrencias de fibrilación auricular tras el primer episodio de esta arritmia en pacientes que consumen alcohol podría parecer razonable. El problema surge cuando se tiene en cuenta que en el estudio se excluyó a pacientes que tomaban cantidades moderadas o importantes de alcohol (> 40 g de alcohol/día en varones y > 20 g/día en mujeres). Los autores consideraron consu-

midores habituales de alcohol a los pacientes que tomaban vino, cerveza o licores a diario, en cantidades inferiores a las indicadas con anterioridad, y consumidores esporádicos o abstemios a los restantes casos. El hecho de que el consumo habitual de alcohol con moderación sea en este estudio un factor de riesgo para la recurrencia de la fibrilación auricular después de un primer episodio parece contrastar con datos recientes del Framingham Heart Study, según los cuales la ingesta crónica de < 36 g de alcohol diarios no aumenta el riesgo de desarrollar fibrilación auricular¹⁴. El escaso tamaño de la muestra de Planas et al¹, la dispersión en las características vitales de sus pacientes en cuanto a edad, presión arterial, hábitos corporales, etc., hace difícil llevar a cabo una corrección para posibles efectos de confusión de unas variables respecto a otras. Por otro lado, el mensaje de ambos estudios es diferente. En el Framingham, el consumo moderado de alcohol no fue un factor de riesgo para el desarrollo de fibrilación auricular, mientras que, en el estudio que nos ocupa, el consumo moderado de alcohol parece que favoreció la recurrencia de esta arritmia tras un primer episodio. Muchos cardiólogos, entre quienes me cuento, recomiendan dejar de consumir alcohol durante un año tras un primer episodio de fibrilación auricular y, aunque las bases son poco sólidas, Planas et al¹ proporcionan un argumento para seguir actuando de la misma manera, por más que debamos reconocer que sería bueno disponer de evidencias más firmes.

Sexta reflexión: fracción de eyección y riesgo de recurrencia

Un hallazgo original y en cierto modo inesperado en el estudio de Planas et al¹ ha sido que las recurrencias se producían con mayor frecuencia y de manera más precoz en los pacientes cuya fracción de eyección era más elevada en el estudio ecocardiográfico realizado después de recobrar el ritmo sinusal. Con un tamaño de muestra como éste es difícil excluir un error de tipo II, es decir, que las variables que muestran una relación estadísticamente significativa en realidad carezcan de auténtico valor biológico. Nos referimos concretamente a la dificultad para excluir que la fracción de eyección más elevada, en realidad, pueda reflejar tendencias en relación con presiones arteriales más altas, mayor consumo de alcohol, mayor incidencia de obesidad, factores que podrían ser los auténticamente relacionados con la probabilidad de recurrencias, más que la fracción de eyección en sí misma.

Séptima reflexión: la tasa de recurrencia tras un primer episodio de fibrilación auricular es del 40% a los 3 años

La tasa de recurrencias a los 3 años podría parecer elevada, aunque resulte similar o algo inferior que la hallada

en series de pacientes tras un primer episodio de fibrilación auricular sin restricciones para su selección en cuanto a presencia de comorbilidades asociadas¹⁵. Aquí, una vez más, resultaría interesante aislar la auténtica fibrilación auricular solitaria de la que quizá lo parece pero no lo es tanto, y los comentarios respecto a la primera de las reflexiones deben volver a ser tenidos en cuenta aquí.

BIBLIOGRAFÍA

1. Planas F, Romero-Menor C, Vázquez-Oliva G, Poblet T, Navarro-López F, por los investigadores del Estudio FAP. Historia natural y factores de riesgo de recurrencia de la fibrilación auricular primaria (Registro FAP). *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:1106-12.
2. Frustaci A, Caldarulo M, Buffon A, Bellocchi F, Fenici R, Melina D. Cardiac biopsy in patients with «primary» atrial fibrillation. Histologic evidence of occult myocardial diseases. *Chest*. 1991;100:303-6.
3. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijs HJ, Curtis AB, Ellenbogen JL, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation-Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:854-906.
4. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, Whisnant P, Holmes DR, Ilstrup DM, et al. The natural history of lone atrial fibrillation. A population-based study over three decades. *N Engl J Med*. 1987;317:669-674.
5. Brugada R, Tapscott T, Czernuszewicz GZ, Marian AJ, Iglesias A, Mont L, et al. Identification of a genetic locus for familial atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 1997;336:905-11.
6. Darbar D, Herron KJ, Ballew JD, Jahangir A, Gersh BJ, Shen WK, et al. Familial atrial fibrillation is a genetically heterogeneous disorder. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:2185-92.
7. Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, Wolpert C, Schimpf R, Riccardi R, et al. Short QT syndrome: a familial cause of sudden death. *Circulation*. 2003;108:965-70.
8. Brugada R, Hong K, Dumaine R, Cordeiro J, Gaita F, Borggrefe M, et al. Sudden death associated with short-QT syndrome linked to mutations in HERG. *Circulation*. 2004;109:30-5.
9. Mont L, Sambola A, Brugada J, Vacca M, Marrugat J, Elosua R, et al. Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2002; 23:477-82.
10. Elosúa R, Arquer A, Mont L, Sambola A, Molina L, García-Morán E, et al. Sport practice and the risk of lone atrial fibrillation: a case-control study. *Int J Cardiol*. 2006;108:332-7.
11. Jais P, Peng JT, Shah DC, Garrigue S, Hocini M, Yamane T, et al. Left ventricular diastolic dysfunction in patients with so-called lone atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2000;11:623-5.
12. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003;289:2560-72.
13. Wang Y, Wang QJ. The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the new joint national committee guidelines: new challenges of the old problem. *Arch Intern Med*. 2004;164: 2126-34.
14. Djousse L, Levy D, Benjamin EJ, Blease SJ, Russ A, Larson MG, et al. Long-term alcohol consumption and the risk of atrial fibrillation in the Framingham Study. *Am J Cardiol*. 2004;93: 710-3.
15. Humphries KH, Kerr CR, Connolly SJ, Klein G, Boone JA, Green M, et al. New-onset atrial fibrillation: sex differences in presentation, treatment, and outcome. *Circulation*. 2001;103:2365-70.