

ARRITMIAS/MARCAPASOS

Perfil clínico de la fibrilación auricular paroxística idiopática (registro FAP)

Francesc Planas, Feliu Antúnez, Teresa Poblet, Manel Pujol, César Romero, Josep Sadurní, Gabriel Vázquez, Ángel Moya y Francesc Navarro López, en representación de los investigadores del Estudio FAP de los Hospitales Comarcales de Cataluña*

*Centros participantes en el estudio FAP: Hospital Municipal de Badalona (FP); Hospital de Palamós (FA); Hospital de l'Esperit Sant (TP); Hospital de Viladecans (MP); Hospital de Sant Boi (CR); Hospital General de Vic (JS); Hospital Comarcal de la Selva-Blanes (GV); Hospital Vall d'Hebron, Barcelona (AM) y Hospital Clínic (IMCV)-Universidad de Barcelona (FNL).

Introducción y objetivos. Determinar la frecuencia relativa y las características clínicas de la fibrilación auricular paroxística idiopática, en comparación con las de la fibrilación auricular secundaria.

Pacientes y método. Se llevó a cabo un registro multicéntrico prospectivo (registro FAP) con la participación de 11 hospitales comarcales de Cataluña, en el que se incluyeron 300 pacientes atendidos en los servicios de urgencia a causa de una crisis de fibrilación auricular.

Resultados. La fibrilación paroxística idiopática se presentó en el 22,3% de los casos (67 pacientes), frente al 33,7% atribuible a la hipertensión arterial; el 12% a las lesiones valvulares y el 9,7% a la cardiopatía isquémica.

Los pacientes con fibrilaciones primarias eran más jóvenes que el resto (edad promedio de 55 frente a 65 años; $p = 0,0001$); éstas tenían mayor tendencia a aparecer durante el sueño y la disnea era menos frecuente ($p = 0,007$). El tamaño de la aurícula izquierda era inferior ($p < 0,0001$). No se apreciaron diferencias significativas en la respuesta al tratamiento de reversión al ritmo sinusal.

Conclusiones. La fibrilación auricular paroxística idiopática se revela como una de las formas clínicas más frecuente en los pacientes asistidos en los hospitales comarcales de nuestro medio, sólo superada por la secundaria a la hipertensión arterial. Las características clínicas son muy similares a las de la fibrilación secundaria.

Palabras clave: Arritmia. Fibrilación auricular. Ecocardiografía.

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 838-844)

Paroxysmal Lone Atrial Fibrillation. Clinical Profile (PAF Registry)

Objective. To assess the relative frequency and clinical profile of paroxysmal lone atrial fibrillation in comparison with that of secondary atrial fibrillation.

Patients and method. A prospective multicenter study (FAP Register) was designed to include 300 patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation admitted to the emergency ward of 11 secondary hospitals of Catalonia.

Results. Lone atrial fibrillation was found in 67 patients (22.3%) while systemic hypertension was present in 33.7% of the cases; mitral or aortic valvular disease in 12% and coronary heart disease in 9.7%. As compared with patients with evidence of cardiac or systemic etiology, patients with isolated paroxysmal atrial fibrillation were younger (mean age of 55 vs 65 years of age; $p = 0.0001$), dyspnea was less frequent ($p = 0.007$); had a tendency to appear at night; left atrial size was smaller ($p < 0.001$) and response to treatment of sinus rhythm was not different.

Conclusions. Relative frequency of paroxysmal lone atrial fibrillation was only second to hypertension, which appears to be the most important pathogenic factor in our population. The clinical profile shows similarities in secondary fibrillation.

Key words: Arrhythmia. Atrial fibrillation. Echocardiography.

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 838-844)

Promotor del estudio: Grupo de Trabajo de Cardiología de los Hospitales Comarcales de Cataluña. Trabajo patrocinado en parte por 3M España, S.A.

Correspondencia: Dr. F. Navarro López.
Servicio de Cardiología (IMCV).
Hospital Clínic. Universidad de Barcelona.
Villarroel, 175. 08036 Barcelona.
Correo electrónico: navarro@medicina.ub.es

Recibido el 7 de septiembre del 2000.
Aceptado para su publicación el 25 de enero del 2001.

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia frecuente en la práctica cotidiana y uno de los problemas cardíacos de mayor impacto sanitario, por ser responsable de un gran contingente de accidentes cerebrovasculares^{1,2}. Su etiología es muy diversa y su gravedad depende en buena medida de la enfermedad cardíaca o extracardíaca subyacente^{1,3-5}. Entre las formas clínicas

ABREVIATURAS

FA: fibrilación auricular.
FAP: fibrilación auricular paroxística.

menos definidas destaca la FA primaria, idiopática o aislada («*lone*» *atrial fibrillation*), que en principio se considera una forma benigna, aunque disponemos de pocos datos acerca de su frecuencia o de su historia natural⁶⁻¹¹.

Con el fin de profundizar en el conocimiento de las crisis de fibrilación auricular, y en particular de la forma idiopática, el Grupo de Trabajo de Cardiología de los Hospitales Comarcales de Cataluña inició a principios del año 1998 un registro sobre la fibrilación auricular paroxística (registro FAP) que comprende: *a*) un estudio inicial para identificar los casos con fibrilación auricular paroxística aislada; *b*) su seguimiento posterior a largo plazo, para conocer la historia natural y en particular su propensión a las recidivas, y *c*) un estudio electrofisiológico para comprobar con qué frecuencia puede detectarse en estos pacientes un sustrato electrofisiológico específico susceptible de ablación.

En este trabajo se presentan los resultados del estudio inicial del registro FAP, que hacen referencia a la frecuencia relativa y a las características clínicas de la FAP primaria, en comparación con la FAP secundaria.

PACIENTES Y MÉTODO**Diseño del estudio**

El registro FAP es un registro multicéntrico prospectivo en el que se incluyeron los pacientes que acudieron al servicio de urgencias de 11 hospitales comarcales de Cataluña por una crisis sintomática de FA (fibrilación auricular aguda sintomática), documentada electrocardiográficamente y que revirtieron a ritmo sinusal antes de una semana^{4,10}. Los hospitales que participaron en el estudio se listan en el anexo 1. Estos pacientes fueron estudiados según protocolo, para identificar su etiología primaria o secundaria, sus factores de riesgo, las circunstancias de aparición, las manifestaciones clínicas y la respuesta al tratamiento de reversión a ritmo sinusal. El estudio inicial comprendía el interrogatorio y la exploración física completa, ECG de 12 derivaciones, estudio ecocardiográfico una vez revertida la fibrilación auricular a ritmo sinusal y el estudio analítico. El cuaderno de recogida de datos incluía un total de 80 variables.

El diagnóstico de fibrilación auricular primaria requería la confirmación de los criterios electrocardiográficos de FA y la ausencia de enfermedad cardíaca estructural identificable o de cualquier factor etiológico conocido, a saber: *a*) hipertensión arterial con hipertro-

fia ventricular (cardiopatía hipertensiva) o bajo tratamiento farmacológico; *b*) enfermedad coronaria (historia de angina o infarto); *c*) miocardiopatía, insuficiencia cardíaca o distrofia muscular; *d*) lesiones valvulares significativas (prolapso valvular mitral de grado superior a I/IV); *e*) antecedentes de asma bronquial o EPOC, que recibían o habían recibido tratamiento broncodilatador; *f*) hipertiroidismo activo o inactivo (TSH, T4); *g*) traumatismo, intervención quirúrgica o exploración cruenta reciente; *h*) diabetes mellitus insulino dependiente de difícil control; *i*) obesidad mórbida; *j*) alteraciones electrolíticas, insuficiencia renal (creatinina > 2 mg/dl); *k*) alcoholismo (ingesta habitual de > 40 g de etanol al día) y abuso de drogas; *l*) neoplasias, aunque no hubiera ningún motivo para sospechar un afectación cardíaca; *m*) fármacos antiarrítmicos; *n*) evidencia de WPW o enfermedad del nodo sinusal; *o*) enfermos con bloqueo AV o portadores de marcapasos; *p*) pacientes ingresados en el hospital por cualquier otra causa, y *q*) hipertrofia VI (grosor VI \geq 11 mm), diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo \geq 60 mm y/o diámetro auricular izquierdo \geq 45 mm.

El episodio de FAP se consideraba recidiva si existían antecedentes de una o más crisis sintomáticas previas similares a la actual, documentadas en el expediente o referidas por el enfermo.

El estudio fue aprobado por los comités éticos de los hospitales.

Análisis estadístico

Las variables continuas se presentan como la media y su desviación estándar. Cuando la distribución de una variable no se ajusta a la normal se presentan la mediana y los valores mínimo y máximo. Las variables categóricas se expresan como proporciones. Para comparar las variables de los distintos grupos se utilizó la prueba de la *t* de Student o la prueba no paramétrica de la *U* de Mann-Whitney, según fuera lo más apropiado. Para establecer la asociación de variables categóricas se utilizó la prueba de la χ^2 . Para determinar los factores relacionados independientemente con la presencia de fibrilación primaria o secundaria se utilizó el análisis de regresión múltiple logística, en el que se incluyeron las variables con valor predictivo en el análisis univariante¹².

El nivel de riesgo α aceptado para todos los contrastes de hipótesis fue del 0,05 y los contrastes se plantearon a nivel bilateral. Los cálculos se realizaron utilizando el paquete estadístico SPSS versión 9.0¹².

RESULTADOS

La cifra total de pacientes con FA paroxística sintomática incluidos en el registro durante 2 años, desde el 1 de febrero de 1998 al 1 marzo de 2000, fue de 300.

TABLA 1. Etiología de la fibrilación auricular paroxística (FAP)

FAP primaria	67 (22,3%)
Enfermedad cardíaca	
HTA (cardiopatía hipertensiva [HVI])	101 (33,7%) (39 [13%])
Cardiopatía valvular	36 (12%)
Cardiopatía isquémica	29 (9,7%)
Miocardopatía dilatada (miocardopatía hipertrófica)	10 (3,3%) (1 [0,3%])
Cardiopatía e HTA	13 (4,3%)
WPW	1 (0,3%)
Bradicardias o bloqueos	-
Enfermedad extracardíaca	
Hipertiroidismo	15 (5%)
EPOC aislada-broncodilatadores	8 (2,7%)
EPOC y HTA	5 (1,7%)
Otras causas	15 (5%)
Total	300 (100%)

HTA: hipertensión arterial; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

TABLA 2. Factores de riesgo de la fibrilación auricular paroxística (FAP)

	FAP primaria (n = 67)	FAP secundaria (n = 233)	p
HTA	6 (9,0%)*	27 (9,0%)	-
Tabaquismo	18 (26,9%)	42 (18,0%)	0,121
Diabetes	7 (10,4%)	36 (15,5%)	0,303
Alcohol	5 (7,5%)	20 (8,6%)	0,770
Café	2 (3,0%)	9 (3,9%)	1,000
Estrés	9 (13,2%)	21 (9,1%)	0,312
Fármaco de inicio reciente	1 (1,5%)	17 (7,3%)	0,086
Otros fármacos	0	4 (1,7%)	0,576

*Hipertensión arterial (HTA) ligera, sin tratamiento farmacológico y eco normal.

El 47,8% fueron varones y el 52,2% mujeres. Las edades estaban comprendidas entre los 21 y los 96 años de edad (62,1 ± 13,8). La inmensa mayoría de los casos atendidos en cada hospital procedían del área de referencia correspondiente (93,8%).

La cifra de pacientes asistidos por FAP equivale al 1,3% del total de urgencias médicas asistidas en el hospital y al 50% aproximadamente del total de fibrilaciones auriculares ingresadas en el centro, entre agudas y crónicas (cifras del hospital de Badalona, del año 1998).

Etiología y factores de riesgo de la FAP

En la tabla 1 se resumen las causas detectadas de la FAP. Un total de 67 pacientes (22,3%) fueron catalogados de FAP primaria, según la definición del protocolo, y 233 casos de FAP secundaria (77,7%). La causa más frecuente de FAP fue la hipertensión arterial bajo tratamiento farmacológico, ya fuera aislada (31,7%) o asociada a la cardiopatía coronaria, valvular

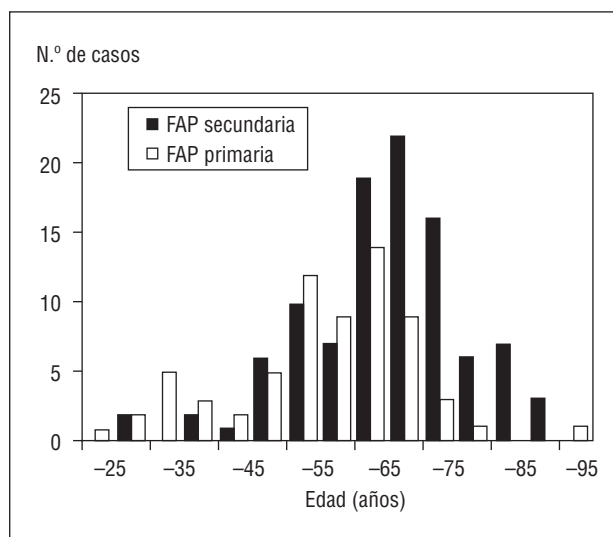


Fig. 1. Distribución de las edades de los pacientes con fibrilación auricular paroxística (FAP) primaria y secundaria.

o a la EPOC (6%). La cardiopatía hipertensiva propiamente dicha, con hipertrofia del ventrículo izquierdo objetivada en el ecocardiograma, sólo se confirmó en el 13,0% de los pacientes.

Existían antecedentes de cardiopatía isquémica (infarto de miocardio o angina) en el 9,7% de los enfermos, en el 60,7% de los cuales coexistía hipertensión arterial. La presencia de lesiones valvulares o aórticas significativas se demostró en el estudio ecocardiográfico en el 12% de los casos.

En la tabla 2 se expone la prevalencia de los factores de riesgo en los pacientes con FAP primaria y secundaria. No se apreciaron diferencias significativas entre los dos grupos por lo que respecta a la presencia de hipertensión ligera sin tratamiento detectada en la exploración del cardiólogo y sin confirmación ulterior, diabetes no resistente a la insulina, historia de bronquitis de enfisema no tratado del hábito de fumar, la ingesta moderada de alcohol y café, el estrés y la administración o inicio reciente de tratamiento con fármacos. En 6 casos la FAP apareció en relación con un episodio de gripe y tuvo lugar en pacientes con una enfermedad cardíaca o pulmonar previa. El antecedente de enolismo agudo se halló en 5 pacientes bebedores habituales (2,6%).

Características demográficas

La edad de los pacientes con FAP primaria (55,0 ± 13,8 años, rango 23,4-96) fue significativamente inferior a la de los pacientes con FAP secundaria (65 ± 12,9 años, rango 21,8-89,7; p = 0,0001) (fig. 1).

En la figura 2 se observa la frecuencia relativa de las distintas etiologías en tres grupos de edades. La FAP fue idiopática en el 68,4% de los pacientes menores de 45 años y del 12 y el 31% en los mayores (p <

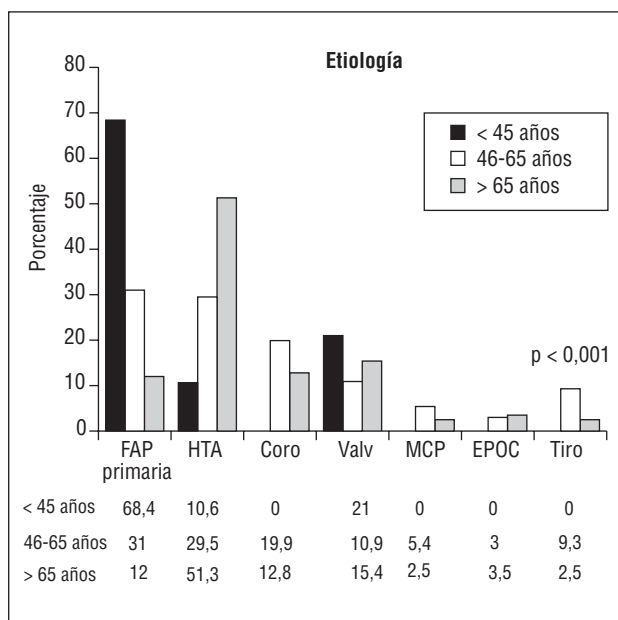


Fig. 2. Frecuencia relativa de la fibrilación auricular paroxística (FAP) idiopática y las demás etiologías de FAP en tres grupos de edad. Coro: enfermedad coronaria; Valv: enfermedad valvular; MCP: miocardiopatías; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica y otras enfermedades pulmonares; tiro: hipertiroidismo.

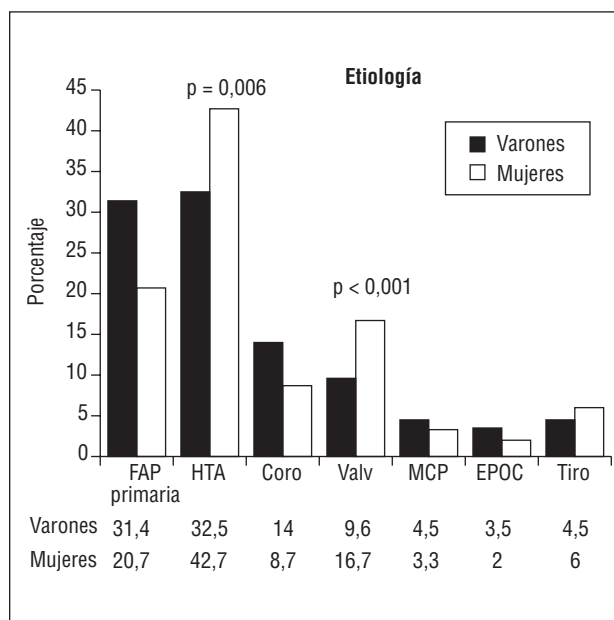


Fig. 3. Frecuencia relativa de las distintas etiologías de fibrilación auricular paroxística (FAP) en varones y mujeres. Coro: enfermedad coronaria; Valv: enfermedad valvular; MCP: miocardiopatías; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica y otras enfermedades pulmonares; tiro: hipertiroidismo.

TABLA 3. Circunstancias de la aparición de la crisis de fibrilación auricular

	FAP primaria	FAP secundaria	p
Reposo	25 (37,3%)	101 (43,3%)	0,232
Sueño	15 (22,4%)	28 (12,0%)	0,053
Esfuerzo leve	22 (32,8%)	72 (30,9%)	0,896
Esfuerzo deportivo	2 (3,0%)	9 (3,9%)	NS
Al comer o posprandial	1 (1,5%)	6 (2,6%)	NS
Al orinar	1 (1,5%)	3 (1,3%)	0,634
Al defecar	0	0	-
Otros	1 (1,5%)	14 (6,0%)	-

FAP: fibrilación auricular paroxística.

0,0001). En cambio, la hipertensión arterial aislada fue responsable del 51,3% de las FAP en los pacientes mayores de 65 años y sólo del 10% en los menores de 45 años ($p < 0,0001$). En este grupo de edad, la enfermedad coronaria no se detectó en ningún caso como causa de FAP.

En cuanto al sexo, el 55,4% de las FAP primarias ocurrieron en varones, frente al 45,7% de las secundarias ($p = 0,167$). En la figura 3 se compara la frecuencia de las distintas etiologías según el sexo. Aunque la frecuencia de FAP idiopática fue algo mayor en varones (31,4%) que en mujeres (20,7%), la diferencia no alcanzó a ser significativa ($p = 0,07$). En cambio se comprobó una mayor frecuencia de hipertensión arterial ($p = 0,006$) y valvulopatías ($p < 0,001$) en las mu-

jes. En los varones, la frecuencia de los factores de riesgo, como el hábito tabáquico (35%) y el alcoholismo (16,8%), fue significativamente superior a la de las mujeres; en cambio, no fueron distintas la frecuencia relativa de la diabetes (13,3%), el estrés (9%) o el inicio de tratamiento con fármacos (7%).

Circunstancias de aparición

En la tabla 3 se detalla el momento de aparición de las crisis de FAP. La tendencia a aparecer durante el sueño es mayor en las FAP primarias (22,4%) que en las secundarias (12,0%), aunque las diferencias apenas alcanzaron el nivel de significación estadística ($p = 0,053$). No existían diferencias en cuanto a la tendencia a aparecer durante el esfuerzo.

El 52,37% de los pacientes con FAP primaria fueron incluidos en el registro cuando ocurrió su primera crisis (nuevos diagnósticos). El porcentaje no fue distinto en las FAP secundarias (42,9%; $p = 0,180$). El resto de pacientes tenían recidivas previas.

Los antecedentes de las FAP recidivantes fueron muy similares en las formas primarias y secundarias, tanto por lo que se refiere al número de crisis previas (1 [1-5] frente a 2 [1-14]; $p = 0,180$) o la antigüedad de la primera crisis (11,5 [1-120] frente a 12 [1-120]; $p = 0,378$).

Es de destacar que los pacientes con FAP primaria acudían antes al hospital que los pacientes con FAP secundarias con independencia de que fuera la primera

vez que sufrían el episodio de FA ($5,54 \pm 9,7$ frente a $25,5 \pm 54$ h, respectivamente; $p = 0,030$) o que hubieran tenido crisis previas (intervalo desde el inicio de la crisis al ingreso en urgencias de $9,5 \pm 20,7$ frente a $34,1 \pm 58,7$ h, respectivamente; $p = 0,026$). En cambio, el retraso en acudir al hospital no difirió significativamente en la primera crisis o en caso de una recidiva ($26,24 \pm 59$ frente a $14,4 \pm 43,8$; $p = 0,063$). Ningún paciente recibía tratamiento antiarrítmico preventivo ni estaba sometido a tratamiento anticoagulante cuando apareció el episodio de FA.

Sintomatología y examen físico

Los síntomas se exponen en la tabla 4. No se observaron diferencias apreciables en cuanto a la sintomatología, a excepción de la presencia de disnea, que fue más frecuente en los pacientes con FAP secundaria ($p = 0,037$). En ningún caso se anotó la presencia de un accidente embólico coincidiendo con la crisis aguda.

La presión arterial sistólica fue de $135,1 \pm 21,9$ mmHg y la diastólica de $82,2 \pm 12,2$ mmHg en la FAP primaria ($p = 0,000$) y de $142,9 \pm 27,8$ y $85,7 \pm 16,1$ mmHg, respectivamente, en la FAP secundaria ($p = 0,0000$).

Exploraciones complementarias

Los análisis de laboratorio no demostraron ninguna diferencia significativa entre los pacientes con FAP primaria y secundaria, ni en la glucemia ($120,0 \pm 62,3$ frente a $143,1 \pm 83,2$ mg/dl; $p = 0,178$); la sodemia ($140,5 \pm 3,7$ frente a $140,1 \pm 3,5$ mEq/l); la potasemia ($4,0 \pm 0,4$ frente a $4,0 \pm 0,6$ mEq/l; $p = 0,382$); la TSH ($0,75 \pm 1,16$ frente a $1,43 \pm 0,53$; $p = 0,445$), o la T4 ($1,36 \pm 0,23$ frente a $1,43 \pm 0,53$; $p = 0,445$).

Tampoco se apreciaron diferencias significativas en los ECG obtenidos durante las FAP primarias y secundarias por lo que se refiere al intervalo RR máximo (683 ± 158 frente a 650 ± 158 ms; $p = 0,382$) o mínimo (356 ± 80 frente a 346 ± 87 ms; $p = 0,476$).

Las dimensiones registradas en el estudio ecocardiográfico de las FAP primarias fueron las siguientes: aurícula izquierda, $35,8 \pm 5,5$ mm; diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo $50,0 \pm 4,7$ mm, y diámetro telesistólico $32,3 \pm 5,5$ mm. Estos diámetros fueron significativamente inferiores a los de la FAP secundaria (aurícula izquierda: $41,9 \pm 8,4$ mm [$p = 0,0001$]; diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo: $52,0 \pm 8,2$ mm [$p = 0,064$] y diámetro telesistólico: $35,8 \pm 8,1$ mm [$p = 0,008$]).

El análisis de regresión múltiple logística seleccionó el diámetro de la aurícula izquierda como el único factor independiente relacionado con la aparición de la FAP primaria o secundaria (diámetro de la aurícula: $B = 0,126 \pm 0,036$, $p = 0,0006$, $R = 0,253$; constante: $B = -4,7 \pm 2,4$, $p = 0,05$) y rechazó el resto de factores

TABLA 4. Sintomatología

	FAP primaria (n = 67)	FAP secundaria (n = 233)	p
Palpitaciones	51 (76,1%)	158 (67,8%)	0,192
Disnea	22 (32,8%)	110 (47,2%)	0,037
Dolor torácico	22 (32,8%)	80 (34,3%)	0,819
Síncope	3 (4,5%)	14 (6,0%)	0,772
Presíncope o mareo	6 (9,0%)	17 (7,3%)	0,610
Otros	16 (23,9%)	31 (13,3%)	0,036

de riesgo incluidos en el estudio: la edad, el sexo, el hábito tabáquico, el alcoholismo y las cifras de presión arterial sistólica y diastólica. No se comprobó ninguna correlación significativa del diámetro de la aurícula con las cifras de presión arterial ni con el diámetro telesistólico, pero sí con el telediastólico ($p = 0,001$).

Cardioversión

En la mayoría de los casos, la reversión a ritmo sinusal se produjo ya en el servicio de urgencias (el 62% en las idiopáticas frente al 52% en las secundarias; $p = NS$). Rara vez se utilizó la cardioversión eléctrica (el 7,5 frente al 7,1% de los casos; $p = NS$). El 15% de los casos de FAP primaria y el 16,7% de los de FAP secundaria revertieron de manera espontánea ($p = NS$). El resto (el 78,5 frente al 76,2%; $p = NS$) lo hizo farmacológicamente.

Características de los primeros episodios y de las recidivas

Ninguna de las características demográficas, clínicas, semiológicas, analíticas o relacionadas con la cardioversión de los pacientes con un primer episodio de FAP fueron significativamente distintas de las correspondientes a las recidivas.

DISCUSIÓN

Etiología de la FAP y frecuencia relativa de la FAP idiopática

La frecuencia de la FA primaria o idiopática varía en las distintas series publicadas⁶⁻¹¹ en función de la población estudiada, pero también de los criterios diagnósticos utilizados y, en último término, del rigor con que se intenta excluir la presencia de una cardiopatía estructural o una enfermedad extracardíaca asociada de manera potencialmente causal. La práctica sistemática del estudio ecocardiográfico y los análisis relacionados con el hipertiroidismo mejoran sin duda la objetividad de los criterios de inclusión y eliminan algunas de las imprecisiones de que adolecían algunos estudios previos, como el estudio inicial de Framingham¹. Por otra parte, la exclusión de algunos pacien-

tes con enfermedad concomitante, aunque de relevancia etiopatogénica dudosa, refuerza la especificidad del diagnóstico de FAP primaria.

El hallazgo del 22,3% de FA idiopáticas en pacientes atendidos por crisis de FA subraya la importancia de esta forma clínica en la demanda asistencial de los hospitales comarcales. Esta cifra es similar a la del 20% publicada recientemente por Barriales et al⁶ en pacientes del Hospital General de Asturias, que incluía sobre todo casos de FA crónica y sólo un 17% de fibrilaciones auriculares paroxísticas. En cambio fue superior a la del estudio Framingham⁹, donde el 11% de los pacientes con fibrilación auricular detectados en una población general no seleccionada cumplían criterios de FA aislada. Otros autores dan una cifra intermedia cercana al 15%⁷. En el estudio más reciente ALFA, realizado en pacientes atendidos en la consulta general de cardiólogos franceses, se obtiene una cifra del 22,1%, que coincide para todos los casos de FA, paroxística y crónica, pero que es del 46,1% en casos de FA paroxística¹¹. En el reciente ensayo clínico canadiense con amiodarona, el porcentaje de pacientes sin enfermedad cardiovascular fue del 17,4%.

La frecuencia de FAP primaria sólo fue inferior a la de la asociada a hipertensión arterial aislada (33,7%) y claramente superior a la de las lesiones valvulares (12%), miocardiopatías (7,4%), cardiopatía isquémica (9,7%) e hipertiroidismo (5%). La frecuencia de estas cinco etiologías en el estudio del Hospital General de Asturias fueron muy similares (32, 13, 11, 20 y 4%, respectivamente) a excepción de la frecuencia de la enfermedad coronaria. En el estudio ALFA las frecuencias respectivas fueron del 35,3, 14,8, 5,8, 11,9 y 3,5%¹¹. La escasa frecuencia de casos de FAP atribuibles a la cardiopatía isquémica en nuestra serie y en el estudio ALFA no apoyan el concepto de que la enfermedad coronaria se asocia con más frecuencia a la FA paroxística que a la forma crónica^{6,14}. Cabe destacar también la frecuencia de las broncopatías en los antecedentes de la FAP, en algunos casos claramente relacionados con el tratamiento broncodilatador. La presencia de insuficiencia cardíaca se evidenció en el 6% de los casos, asociada a otras etiologías secundarias.

Los datos del estudio reafirman el papel de la hipertensión arterial como causa de FA¹³, dado el elevado porcentaje de casos en que estuvo presente como factor etiológico único o asociado a enfermedad coronaria o valvular (el 39,7% del total de la muestra y el 51% de los casos de FAP secundaria). Sin duda, la hipertensión arterial constituye un factor de sobrecarga y dilatación auricular que se acentúa con la hipertrofia, y sugiere la posibilidad de que un control óptimo de las cifras tensionales durante las 24 h del día pudiera tener un efecto favorable en la prevención de las crisis de FAP y sus recidivas.

En cambio, no fue posible identificar en el análisis univariante ningún factor de riesgo que pudiera rela-

cionarse con la aparición de la fibrilación auricular primaria o secundaria, aparte de la edad y los factores causales específicos, como la presión arterial, que fueron significativamente más elevados en los pacientes con FAP secundaria. El análisis de regresión múltiple sugiere, sin embargo, que el efecto de la edad y de la presión arterial está relacionado con la dilatación de la aurícula izquierda, que aparece como el único factor predictivo independiente.

Características clínicas

En contra de lo que pudiera esperarse, el estudio demuestra que las manifestaciones clínicas de la FA primaria y secundaria son muy similares. La FAP idiopática se diferencia, sin embargo, porque: *a*) ocurre en edades significativamente inferiores a la secundaria (edad promedio de 55 años); *b*) la disnea es menos frecuente, como era de esperar dada la ausencia de un defecto cardíaco asociado, aunque la sintomatología de palpitaciones y molestias precordiales es superponible; *c*) tiene mayor tendencia a aparecer durante el sueño, lo que sugiere una mayor prevalencia del origen o componente vagal; *d*) el tamaño de la aurícula izquierda es menor, y *e*) los pacientes acuden de manera más precoz al hospital, posiblemente porque la fibrilación paroxística representa el inicio de la enfermedad en pacientes previamente asintomáticos. No se comprobó, en cambio, ninguna diferencia en la propensión a la reversión espontánea a ritmo sinusal o en la respuesta al tratamiento.

El hecho de que no se detectara ningún accidente embólico en la población estudiada no permite concluir que la FAP es una forma benigna de FA, ya que no era objeto del estudio cotejar la incidencia de embolias en pacientes con FA paroxística y en pacientes con FA persistente o crónica, y carecemos, por tanto, de datos comparativos. Por otra parte, no se puede descartar por completo que algún o algunos pacientes con episodios embólicos fueran atendidos en otras áreas del hospital y/o la FAP pasara desapercibida.

Es de notar que no se apreciaron diferencias importantes en la facilidad de reversión a ritmo sinusal, lo que podría sugerir que la posibilidad de reversión es relativamente independiente del sustrato etiológico, por lo menos en los primeros episodios de FAP, la forma más incipiente de fibrilación. El promedio de episodios previos de FAP en la población estudiada fue de 1-2 y la historia de los episodios se remonta sólo a un año de promedio. Esto no descarta que el sustrato etiológico sea el principal determinante de la evolución a largo plazo de la fibrilación auricular.

La inclusión en el análisis de pacientes con diagnóstico nuevo y pacientes con recidiva de FAP constituye una limitación del estudio, por cuanto es posible que no sean estrictamente superponibles las características del primer episodio y los episodios subsi-

güentes. Sin embargo, la ausencia de diferencias con significación estadística en el análisis comparativo de estos dos grupos parece indicar que los grandes rasgos clínicos del episodio inicial y de las recidivas son muy similares.

CONCLUSIONES

La FAP idiopática y la asociada a la hipertensión arterial fueron las dos formas etiológicas detectadas con más frecuencia en los 300 pacientes con FAP atendidos en 11 hospitales comarcales de Cataluña.

Las características clínicas fueron similares a las de la fibrilación paroxística secundaria, aunque ocurrieron en pacientes más jóvenes, con menor diámetro de la aurícula izquierda y con mayor tendencia a aparecer durante el sueño, lo que sugiere una mayor prevalencia del componente vagal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kannel WB, Abbot RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. The Framingham Study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1018-1022.
2. Wolf PA, Abbot RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke. The Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 983-988.
3. Falk RH. Etiology and complications of atrial fibrillation: insights from pathology studies. En: Reiffel JA, Camm J, editores. A Symposium. Atrial fibrillation: mechanism and management. *Am J Cardiol* 1998; 82: 10-17.
4. Lévy S, Breithardt G, Campbell RWF, Camm AJ, Daubert J-C, Allesie M et al. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. *Eur Heart J* 1998; 19: 1294-1320.
5. Berjón J, Olaz F, De los Arcos E. Epidemiología, factores de riesgo y patogenia de la fibrilación auricular y del flutter auricular. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49 (Supl 2): 1-7.
6. Barriales V, Moris C, Sánchez Posada I, Barriales R, Rubín J, De la Hera JM et al. Estudio de la etiología y factores de riesgo asociados en una muestra de 300 pacientes con fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 403-414.
7. Lévy S. Epidémiologie et nosologie de la fibrillation auriculaire. *Arch Mal Coeur* 1994; 87: 11-15.
8. Brand FN, Abbot RD, Kannel WB, Wolf PA. Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation. 30-year follow-up in the Framingham study. *JAMA* 1985; 254: 3449-3453.
9. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, Whisnant JP, Holmes DR, Ilstrup DM. The natural history of lone atrial fibrillation. A population-based study over three decades. *N Engl J Med* 1987; 317: 669-674.
10. Lévy S, Maarek M, Coumel Ph, Guize L, Lekieffre J, Medredowsky JL et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France. The ALFA study. *Circulation* 1999; 99: 3028-3035.
11. Roy D, Talajic M, Dorian P, Connolly S, Eisenberg MJ, Green M et al. Canadian Trial on Atrial Fibrillation Investigators. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2000; 342: 913-920.
12. Norusis MJ/SPSS Inc. SPSS advanced statistics. Chicago: SPSS Inc., 1994; 1-30.
13. Benjamin EJ, Levy D, Varizi S, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: the Framingham Heart Study. *JAMA* 1994; 271: 840-844.
14. Kannel WB, Abbot RD, Savage DD, McNamara PM. Coronary heart disease in atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J* 1983; 106: 389-396.

APÉNDICE 1. Investigadores y hospitales comarcales de Cataluña que participaron en el registro FAP

Dr. Francesc Planas (investigador principal y director del Estudio FAP) y Dra. San Vicente, Hospital Municipal de Badalona; Dra. Teresa Poblet, Hospital de l'Esperit Sant; Dr. Ramón Fitó, Hospital de Granollers; Dr. Josep Sadurní y Dra. Ylla Bore, Hospital General de Vic; Dr. César Romero, Hospital de Sant Boi; Dr. Manel Pujol, Hospital de Viladecans; Dr. Gabriel Vázquez, Hospital Comarcal de la Selva-Blanes; Dr. Feliu Antúnez, Hospital de Palamós; Dr. J.C. Guerra, Hospital Santa Caterina de Girona; Dr. Altadill, Hospital Comarcal Mora d'Ebre, y Dr. Palazón, Hospital Sant Joan de Reus.

Colaboradores: Dr. Jaume Marrugat, IMIM-Barcelona; Prof. Francesc Navarro, Hospital Clínico (IMCV)-Universidad de Barcelona.

PROMOTOR

Grupo de Trabajo de Cardiología-Hospitales Comarcales de Cataluña

SOPORTE A LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA (CRO)

Dra. Mariona Cardona. Anagram-ESIC