

Historia natural y factores de riesgo de recurrencia de la fibrilación auricular primaria (Registro FAP)

Francesc Planas^a, César Romero-Menor^b, Gabriel Vázquez-Oliva^c, Teresa Poblet^d, Francesc Navarro-López^e, en representación de los investigadores del Estudio FAP de los hospitales comarcales y centros extrahospitalarios de Cataluña

^aServicio de Cardiología. Hospital Municipal de Badalona (FP). Badalona. Barcelona. España.

^bServicio de Cardiología. Hospital de Sant Boi. Sant Boi de Llobregat. Barcelona. España.

^cServicio de Cardiología. Hospital Comarcal de la Selva-Blanes. Barcelona. España.

^dServicio de Cardiología. Hospital de l'Esperit Sant (TP). Santa Coloma de Gramenet. Barcelona. España.

^eServicio de Cardiología. Hospital Clínic (IMCV/IDIBAPS). Universidad de Barcelona. Barcelona. España.

Introducción y objetivos. La historia natural de la fibrilación auricular (FA) primaria o idiopática tiene aspectos poco conocidos. El objeto del estudio fue describir la frecuencia y los factores determinantes de las recurrencias.

Métodos. Se estudió a 115 pacientes atendidos en su primera crisis de FA paroxística sin causa conocida incluidos en el «registro FAP», en el que participan 11 centros comarcales de Cataluña. Se les practicó un estudio clínico, analítico, electrocardiográfico y ecocardiográfico exhaustivo y fueron seguidos periódicamente cada 6 meses para detectar la aparición de nuevas crisis sintomáticas y sus complicaciones.

Resultados. Durante el seguimiento de 912 ± 445 días de promedio, 32 (27,8%) pacientes presentaron una recidiva de la fibrilación auricular. Los pacientes con recurrencias tenían una fracción de eyección más elevada ($p = 0,023$), un menor volumen telesistólico ($p < 0,001$) y eran con mayor frecuencia consumidores habituales de alcohol ($p = 0,013$). El análisis de regresión de Cox confirmó el valor predictivo independiente de estas variables. En cambio, la presencia de lipotimias en el episodio agudo se asoció con una menor tendencia a recidivar ($p = 0,017$).

Conclusiones. La fibrilación auricular idiopática mostró una notable tendencia a las recidivas, favorecida por el consumo moderado de alcohol y el aumento de la actividad ventricular, probablemente de origen simpático. La tendencia fue menor en la fibrilación paroxística de origen vagal.

Palabras clave: Fibrilación auricular. Estudios de seguimiento. Factores de riesgo. Alcohol. Sistema nervioso autónomo. Ecocardiografía.

VÉASE EDITORIAL EN PÁGS. 1093-5

*Al final del estudio se expone la relación de los centros y miembros participantes en el estudio FAP.

Trabajo patrocinado en parte por 3M España, S.A., Madrid.

Correspondencia: Dr. F. Navarro-López
Servicio de Cardiología. Hospital Clínic.
Villarroel, 179. 08036 Barcelona. España.
Correo electrónico: fnavarro@ub.edu

Recibido el 27 de septiembre de 2005.

Aceptado para su publicación el 23 de agosto de 2006.

Natural History of and Risk Factors for Idiopathic Atrial Fibrillation Recurrence (FAP Registry)

Introduction and objectives. The natural history of idiopathic atrial fibrillation is not well understood. The aim of this study was to investigate the frequency of and risk factors for disease recurrence.

Methods. The study involved 115 patients with a first episode of paroxysmal atrial fibrillation of unknown origin who were included in the FAP registry, which contains data from 11 district hospitals in Catalonia, Spain. All patients underwent comprehensive clinical, laboratory, electrocardiographic and echocardiographic investigations at baseline and were followed up periodically every 6 months to identify the occurrence of new symptomatic episodes and their complications.

Results. During a mean follow-up period of 912 (445) days, 32 (27.8%) patients experienced recurrence of atrial fibrillation. Those who experienced recurrence had a significantly higher left ventricular ejection fraction ($P=.023$) and smaller end-systolic volume ($P<.001$), and they were more likely to consume alcohol regularly ($P=.013$). Cox regression analysis confirmed that these variables had independent prognostic value. In contrast, the occurrence of syncope during the initial episode was associated with a lower likelihood of recurrence ($P=.017$).

Conclusions. The risk of recurrence of idiopathic atrial fibrillation was high, and was enhanced by moderate alcohol consumption and increased left ventricular activity, probably of sympathetic origin. This trend was less marked in paroxysmal atrial fibrillation of vagal origin.

Key words: Atrial fibrillation. Follow-up studies. Risk factors. Alcohol. Autonomic nervous system. Echocardiography.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) idiopática o primaria se define por la ausencia de enfermedad cardíaca estructural o funcional identificable o de cualquier otro factor etiológico conocido^{1,2}. Su prevalencia oscila entre

ABREVIATURAS

FA: fibrilación auricular.

FE: fracción de eyección.

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

VTD: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo.

VTS: volumen telesistólico del ventrículo izquierdo.

el 2 y el 31%^{1,3,4}, y en nuestro medio representa el 20-22% de los casos de FA atendidos en nuestros hospitales^{5,6}. En sus fases iniciales se presenta habitualmente como una crisis transitoria, que remite de manera espontánea en menos de 7 días (FA paroxística) o cede fácilmente con tratamiento médico en menos de 48 h (FA persistente, de corta duración)^{1-4,7}. Se la considera una forma clínica más benigna que la FA secundaria a cardiopatías u otros factores causales, aunque tiene cierta tendencia a recidivar y no está totalmente exenta de complicaciones. Los datos de que disponemos acerca de su evolución, sin embargo, no siempre coinciden, dada la variabilidad de las poblaciones estudiadas y los criterios exigidos para su diagnóstico^{3,8-11}. La mayoría de las grandes series publicadas en los últimos años agrupan a pacientes de etiologías muy distintas, que sólo tienen en común la presencia de FA y cuya frecuencia de recurrencias y complicaciones depende en gran medida de la enfermedad basal¹²⁻¹⁵.

Con el objeto de analizar específicamente la historia natural de la FA idiopática y los factores determinantes de las recidivas, se realizó un seguimiento a largo plazo de un grupo de pacientes incluidos en el «Registro FAP», un estudio observacional, multicéntrico y prospectivo sobre la fibrilación auricular primaria en el que participan 11 centros asistenciales de Cataluña⁶.

MÉTODOS**Diseño del estudio**

Se incluyó en el estudio a 115 pacientes consecutivos atendidos por el primer episodio detectado de FA idiopática en los servicios de urgencia o consultas de cardiología de 7 hospitales comarcales y 4 centros ambulatorios. En estos pacientes se realizó un estudio inicial exhaustivo y fueron seguidos periódicamente según el protocolo y las hojas de recogida de datos del Registro FAP, descrito previamente, que incluyen 80 variables⁶. En breve, la selección de los pacientes requería la confirmación electrocardiográfica de la FA, la reversión a ritmo sinusal antes de 7 días y el diagnóstico de FA idiopática mediante la exclusión en el estudio inicial (o en el seguimiento) de cual-

quier enfermedad cardiaca identificable o factor etiológico conocido, a saber: enfermedad del nodo sinusal (frecuencia cardiaca < 50 lat/min), enfermedad coronaria (historia de angina, infarto o signos indicativos de isquemia o necrosis en el ECG); miocardiopatía, insuficiencia cardiaca, distrofia muscular, hipertensión arterial (documentada en la historia o mediante el registro de una presión arterial $\geq 140 \geq 90$ mmHg en 2 o más ocasiones) o tratamiento antihipertensivo, asma bronquial o enfermedad pulmonar crónica, o tratamiento broncodilatador; hipertiroidismo activo o inactivo (TSH, T₄), traumatismo o intervención quirúrgica reciente, diabetes mellitus insulino dependiente de difícil control, alteraciones electrolíticas, insuficiencia renal (creatinina > 2 mg/dl), historia antigua o reciente de consumo importante de alcohol (> 40 g de alcohol/día en varones y > 20 g/día en mujeres, cantidad estimada a partir del interrogatorio del número de vasos ingeridos a la semana) y/o abuso de drogas, fármacos antiarrítmicos o vasoactivos, enfermos portadores de marcapasos, pacientes que desarrollaron FA mientras estaban ingresados en el hospital, hipertrofia del ventrículo izquierdo (grosor > 11 mm), FEVI deprimida (< 50%) o diámetro diastólico del VI > 56 mm.

En el estudio inicial y durante las visitas periódicas sistemáticas (cada 6 meses) se obtuvieron los datos de la anamnesis y la exploración física, electrocardiograma, bioquímica sérica y análisis hematológico, y la evaluación de acontecimientos adversos y complicaciones, como la aparición de la FA crónica y de accidentes tromboembólicos. El ecocardiograma se practicó anualmente. Se calificó al paciente de consumidor habitual de alcohol si ingería vino, cerveza o licores a diario, en cantidades por debajo de las consideradas para el punto de corte de la exclusión del estudio, y consumidor esporádico o abstemio en caso contrario. Se consideró recidiva la aparición de una crisis de FA sintomática (documentada por ECG) 48 h después de la cardioversión espontánea, eléctrica o farmacológica.

Análisis estadístico

Los datos se expresan como media \pm desviación estándar (DE) o en porcentajes. Las diferencias entre los grupos de pacientes con y sin recurrencias se analizaron mediante la prueba de la t de Student o la prueba de la χ^2 . Para el análisis de las correlaciones bivariantes se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson.

Se estimó el riesgo acumulado de recurrencia de la FA mediante las curvas de Kaplan y Meier, y las diferencias entre los grupos se valoraron con el test de rangos logarítmicos. Para determinar los factores con valor predictivo independiente de recurrencias se utilizó el análisis de regresión de Cox. Los valores de $p < 0,05$ se consideraron estadísticamente significativos. El análisis se realizó con un programa SPSS, versión 12.

RESULTADOS

Características de la población estudiada

Los 115 pacientes atendidos en primer episodio de FA formaban parte de un colectivo de 181 casos consecutivos diagnosticados de FA primaria o idiopática en el estudio basal, de los cuales se excluyó a 64 por tener historia previa de FA y a 2 porque durante el seguimiento recibieron tratamiento farmacológico con broncodilatadores o anoréticos. En el resto las revisiones periódicas reforzaron el diagnóstico inicial de FA idiopática. Había 64 varones (64,3%) y 41 (35,7%) mujeres. Las edades estaban comprendidas entre los 23 y los 82 años ($52,3 \pm 14,1$ años). Todos los episodios revirtieron a ritmo sinusal en menos de 48 h (aunque el criterio de inclusión admitía un plazo ≤ 7 días), 20 sin tratamiento alguno (FA paroxísticas)². El resto recibió amiodarona intravenosa, 5-10 mg/kg (65 casos), flecainida o propafenona (13 casos), digoxina o bloqueadores beta (17 casos) (FA persistentes², < 48 h de duración). El tratamiento se iniciaba precozmente para reducir la frecuencia cardiaca o para acelerar la reversión a ritmo sinusal (indicación de clase IIa, de la guía ACC/AHA/ESC, 2001)¹, por lo que es probable que en muchos casos la reversión fuera espontánea. La cardioversión eléctrica se aplicó en un caso.

Riesgo de recidiva

Durante el seguimiento de 912 ± 445 días de promedio, 32 pacientes presentaron una recidiva, 12 de los cuales presentaron dos. El porcentaje acumulado de pacientes que recidivaron fue del $27,5 \pm 5\%$ el primer año, del $35,5 \pm 6\%$ a los 2 años y del $41 \pm 7\%$ a los 3 años (fig. 1). La frecuencia de los episodios de FA primaria fue de $0,84 \pm 0,7$ /año, y el tiempo medio entre episodios fue de 699 ± 436 días, con un rango de 1 semana y 5,5 años. La curva de frecuencia acumulada no fue distinta ($p = 0,833$) de la de los 64 pacientes excluidos del estudio por tener una recidiva previa (análisis retrospectivo).

Factores de riesgo de recidiva. Análisis univariable

Características clínicas basales (tabla 1)

No se detectaron diferencias significativas en los pacientes con o sin recurrencias, a excepción de la mayor frecuencia del consumo habitual de alcohol en los que recidivaron ($p = 0,014$).

Características clínicas y electrocardiográficas del episodio de fibrilación auricular primaria

Las circunstancias de aparición, la sintomatología del episodio agudo y los datos electrocardiográficos eran similares en ambos grupos (tabla 2), excepto la

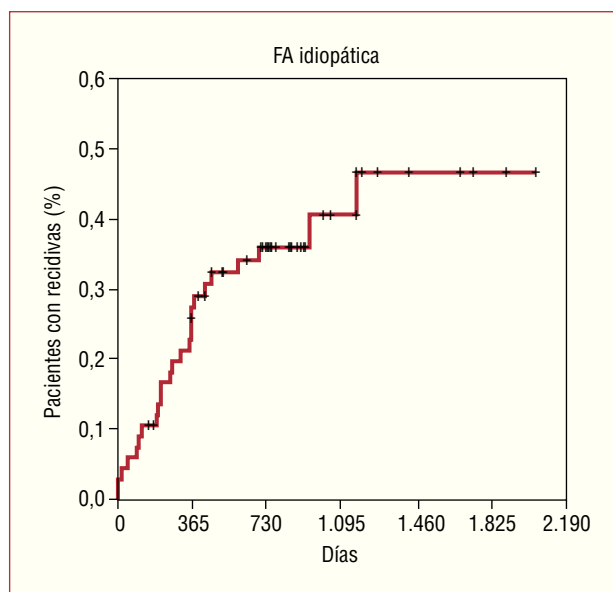


Fig. 1. Curva de frecuencia acumulada de los pacientes con recurrencia de la fibrilación auricular (FA).

frecuencia de palpitaciones en el episodio agudo ($p = 0,012$), y con la salvedad de que ninguno de los 16 pacientes con lipotimias en el episodio inicial presentó recurrencias ($p = 0,017$).

Datos ecocardiográficos

Como muestra la tabla 3, el volumen telesistólico del ventrículo izquierdo (VTS) ($p < 0,001$) y del ventrículo derecho (VTD) ($0,017$) fueron menores,

TABLA 1. Características demográficas y factores de riesgo

	Con recidiva n = 32	Sin recidiva n = 83	p
Características demográficas			
Edad (años)	54,50 \pm 13,6	52,13 \pm 14,3	0,426
Varones	21 (65,6%)	53 (63,9%)	0,859
Peso (kg)	74,9 \pm 10,1	74,5 \pm 12,3	0,907
Talla (cm)	168,3 \pm 8	172 \pm 10	0,226
Factores de riesgo			
PAS (mmHg)	132,8 \pm 14,6	132,5 \pm 20,5	0,935
PAD (mmHg)	79,5 \pm 9,8	79,5 \pm 12,3	0,994
HTA*	1 (3,1%)	7 (8,4%)	0,552
Tabaquismo	9 (28%)	28 (33,7%)	0,723
Diabetes	3 (9,4%)	12 (14,5%)	0,677
Ingesta alcohol	16 (50%)	20 (24%)	0,014
Analítica			
Hemoglobina (g/l)	14,5 \pm 1,2	14,8 \pm 1,6	0,502
Hematocrito	43,5 \pm 2,8	44,3 \pm 4,8	0,456
Glucemia	105,5 \pm 35,6	119,1 \pm 51,8	0,226
K	4,3 \pm 0,4	4,2 \pm 0,4	0,705
TSH	1,9 \pm 1,2	2,3 \pm 1,6	0,288
T ₄	1,25 \pm 0,2	1,19 \pm 0,2	0,424

K: potasio; HTA: hipertensión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; T₄: T₄ libre; TSH: tirotrópica;

*HTA ligera, sin tratamiento farmacológico y ecocardiografía normal.

TABLA 2. Características de los episodios de fibrilación auricular

	Con recidiva n = 32	Sin recidiva n = 83	p
Circunstancia de aparición			
Reposo	8 (25,0%)	28 (33,7%)	0,495
Sueño	0	(8,4%)	0,207
Posprandial	1 (3,1%)	2 (2,4%)	0,662
Al orinar	3 (9,4%)	3 (3,6%)	0,437
Sintomatología			
Palpitaciones	31 (96%)	60 (72,6%)	0,012
Disnea	10 (31,3%)	19 (22,9%)	0,493
Dolor torácico	8 (25%)	19 (22,9%)	0,994
Síncope o presíncope	0 (0%)	16 (19,3%)	0,017
ECG			
Frecuencia (QRS/min)	134 ± 31	136 ± 25	0,805
RR máximo	682,6 ± 242	714 ± 238	0,595
RR mínimo	330,6 ± 148	358,3 ± 91	0,291
Diferencia % del RR	48 ± 18	47 ± 14	0,995
Duración de la crisis (h)	9,5 ± 14	8,8 ± 13,8	0,834
Reversión espontánea	9 (28,1%)	11 (13,2%)	0,107

RR: riesgo relativo.

y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) fue mayor ($p < 0,023$) en los pacientes que recidivaron. En cambio, el tamaño de la aurícula izquierda (AI) no mostró diferencia alguna. No pudo identificarse ninguna asociación de la FEVI o del VTS con las restantes variables estudiadas, como la edad, el sexo, el peso, la talla, la presión arterial, la frecuencia cardíaca, las dimensiones de la aurícula o el consumo de alcohol. Sólo el VTD era menor en las mujeres que en los varones (122 ± 22 ml frente a 105 ± 27 ; $p < 0,001$). Los registros ecocardiográficos practicados en el seguimiento no mostraron cambios significativos en las variables estudiadas.

El tiempo medio de aparición de las recurrencias, estimado según el método de Kaplan-Meier (fig. 2), fue significativamente más corto en pacientes con FE $\geq 65\%$ (803 ± 134 días) que en los que tenían una FE menor (1.616 ± 152 días; $p = 0,02$). Lo mismo ocurría con los pacientes con VTS < 40 ml (915 ± 166 días) en comparación con los pacientes con mayor VTS (1.642 ± 180 días; $p = 0,006$).

Análisis multivariable. Factores de riesgo independientes

El análisis de regresión de Cox, en el que se incluyeron todas las variables con un valor de $p < 0,10$ en el análisis univariable (dimensiones ventriculares, palpitations, lipotimias, consumo de alcohol), junto con la edad, el sexo, la presión arterial y el diámetro auricular, factores que teóricamente podrían estar relacionados con las recidivas, seleccionó el VTS (o el DTS), la ingesta habitual de alcohol y la ausencia de episodios lipotímicos en la primera crisis como únicos factores predictivos independientes de recidiva (tabla 4).

TABLA 3. Datos ecocardiográficos

	Con recidiva n = 32	Sin recidiva n = 83	p
Circunstancia de aparición			
Reposo	8 (25,0%)	28 (33,7%)	0,495
Medidas de grosor			
Grosor pared VI	8,94 ± 1,3	9,31 ± 1,2	0,143
Grosor tabique	9,22 ± 1,6	9,50 ± 1,2	0,318
DTD (mm)	47,6 ± 4,8	49,7 ± 4,7	0,036
DTS (mm)	28,1 ± 4,7	31,7 ± 5,5	0,003
DA izquierda	36,1 ± 5,1	36,2 ± 5,2	0,972
VTD (ml)	119,5 ± 24	105,6 ± 6,0	0,170
VTS (ml)	28,0 ± 11,0	42,7 ± 17,7	$< 0,001$
FE (%)	66,1 ± 9,2	60,4 ± 9,9	0,007
FE ≥ 65	24 (75%)	34 (41%)	0,002

VI: ventrículo izquierdo.

Complicaciones

Durante el seguimiento no se observó ningún episodio de embolia o muerte, ni cambios significativos en el estudio analítico o ecocardiográfico. En el período del estudio, 8 pacientes (6,9%) pasaron a FA crónica, sin que se detectara ningún factor relacionado.

DISCUSIÓN

Riesgo de recurrencia

Nuestros datos apoyan la idea ampliamente aceptada de que el pronóstico de la FA primaria, sin causa aparente, es relativamente benigno, aunque las recidivas pueden ser frecuentes e interferir con la vida de quienes las presentan. La elevada incidencia observada en nuestra serie (un 27,5% de recurrencias el primer año) es algo superior a la descrita en la literatura científica y puede considerarse representativa de una población extrametropolitana, con libre acceso a la asistencia médica gracias al sistema de seguridad social, lo que facilita la detección de los episodios. Los estudios publicados, sin embargo, distan mucho de ser comparables. En el estudio prospectivo ALFA⁹, por ejemplo, el porcentaje de recidivas en 167 casos de FA paroxística fue del 31,3% en 6-12 meses, superior al observado por nosotros, pero el 53,9% tenía una cardiopatía subyacente.

Factores determinantes de las recurrencias

El estudio ha identificado 3 factores de riesgo independientes que pueden participar en la patogenia de la FA primaria y sus recidivas, y que se exponen a continuación.

Una función ventricular más activa

Los pacientes que recidivaron tenían una función del ventrículo izquierdo más activa que el resto en el momento del estudio ecocardiográfico en ritmo sinusal, como muestran los índices de función sistólica: una mayor

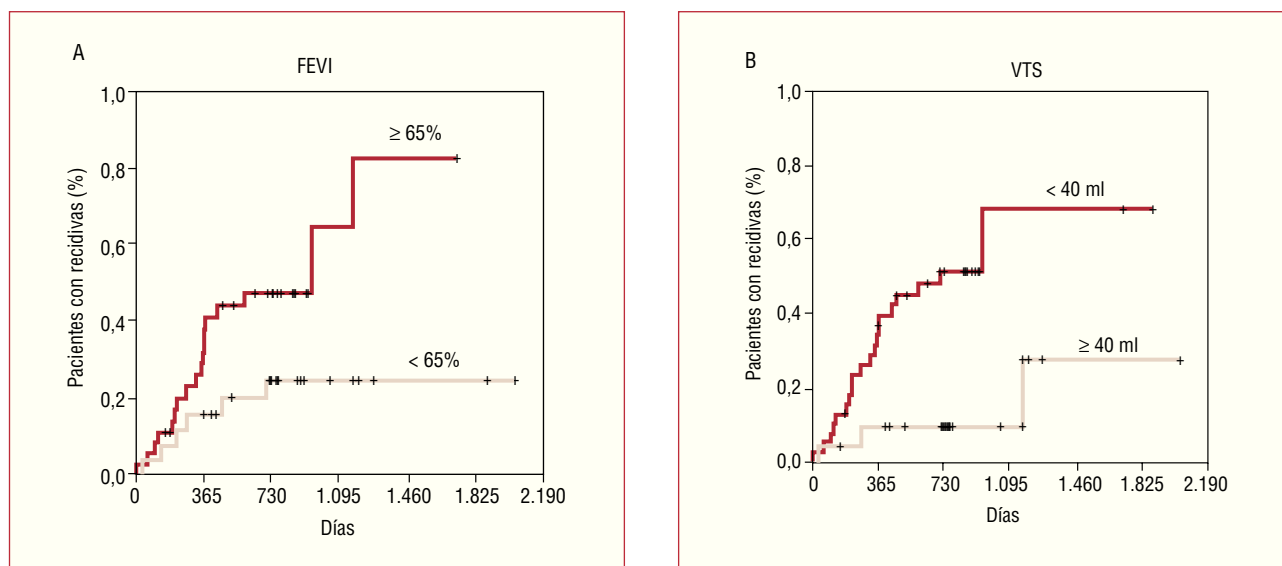


Fig. 2. Frecuencia acumulada de recurrencias según la FEVI y el VTS. El tiempo medio de aparición de las recurrencias, estimado según el método de Kaplan-Meier, fue significativamente más corto (A) en pacientes con FE $\geq 65\%$ ($p = 0,02$) y (B) en pacientes con VTS < 40 ml ($p = 0,006$). FEVI: factor de eyección del ventrículo izquierdo; VTS: volumen telesistólico.

FEVI y un VTS más reducido. Dado que no se encontró ninguna relación de la FEVI o del VTS con las variables que pueden influir sobre ellas, cabe atribuir el aumento de la contractilidad a un predominio del tono simpático. Así lo indican algunos autores que han estudiado el papel del sistema neurovegetativo en el desencadenamiento de la FA mediante el análisis de los cambios de la frecuencia cardíaca al inicio y al final de las crisis en el registro de Holter, aunque sus conclusiones no siempre coinciden¹⁶⁻²⁰. Bettoni et al¹⁶ concluyeron que la aparición de la FA se asocia con un aumento del tono adrenérgico, seguido de un incremento brusco del tono vagal. Lombardi et al¹⁷ también detectaron un aumento del tono simpático en la mayoría de los casos y del tono vagal en el resto. En cambio, en otra serie, Akyurek et al¹⁸ subrayaron la importancia de la disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca con depresión del tono vagal.

La mayor frecuencia con la que el paciente acusó palpitaciones podría ser también un indicio de la mayor actividad simpática, aunque no se apreciaron diferencias en la frecuencia cardíaca. No se descarta, sin embargo, que la percepción de las palpitaciones y, por lo tanto, la frecuencia de las recurrencias detectada mediante el ECG esté en parte influida por la sensibilidad individual de los pacientes, de manera que los pa-

cientes que no perciben palpitaciones pueden tener recurrencias de las que no son conscientes.

En nuestros casos no se detectó la consabida relación entre la propensión a las recurrencias y el tamaño de la aurícula izquierda, como se ha descrito en pacientes de FA de diferentes etiologías SPAF^{3,4,13}. Haissaguerre et al²¹, en un estudio con 50 enfermos y FA recidivante tratados con flecainida, tampoco pudieron comprobar la relación con el tamaño de aurícula izquierda ni con las dimensiones del ventrículo izquierdo o la fracción de acortamiento.

Consumo moderado de alcohol

Aunque la evidencia anecdótica implica la ingesta enólica aguda excesiva en algunos casos de FA (la FA de los lunes), la relación del consumo crónico y el riesgo de FA es todavía motivo de controversia, pues los resultados de los estudios publicados no siempre coinciden²². El estudio epidemiológico Copenhagen City Heart Study, realizado en una población general, ha confirmado que el riesgo de FA aumenta en los casos de consumo importante (más de 35 bebidas a la semana, cerca de 50 g etanol/día). Los resultados de nuestro registro clínico, en el que se excluyeron los casos con historia de consumo agudo o crónico elevado, indican

TABLA 4. Factores predictivos independientes de recurrencias. Análisis de regresión de Cox

Variable dependiente	Variables predictoras	$\beta \pm EE$	p	RR	IC del 95%
Recurrencia	VTS	$-0,028 \pm 0,011$	0,011	0,97	(0,95-0,99)
	Alcohol	$0,851 \pm 0,323$	0,008	2,34	(1,24-4,41)
	Presíncope	$-1,321 \pm 0,605$	0,029	3,74	(1,14-12,25)

EE: error estándar; RR: riesgo relativo; IC: intervalo de confianza; VTS: volumen telesistólico del ventrículo izquierdo.

Variables incluidas en el análisis: VTS, palpitaciones, lipotimias, ingesta habitual de alcohol (variables que mostraban diferencias en el análisis univariable con $p < 0,10$), y edad, sexo, presión arterial y tamaño de la aurícula izquierda (que se han descrito como posibles factores determinantes de la fibrilación auricular).

que la ingesta ligera-moderada de alcohol, dentro de los límites que no suelen considerarse excesivos, puede ser un importante factor de riesgo de recurrencia de la FA, muy a tener en cuenta en el momento de la profilaxis. Cabe hacer ciertas reservas, sin embargo, dado que no fue objetivo del estudio establecer una relación dosis/efecto. Aparte de que no se determinó la dosis total acumulada, la valoración del consumo de alcohol y la delimitación de la gravedad de la ingesta están sujetas a errores, en parte debido a la gran variabilidad del consumo diario; sin embargo, los resultados claramente indican que el consumo moderado de alcohol es un factor de riesgo independiente de la función ventricular.

Está demostrado que la ingesta enólica aguda da lugar a una activación simpática exagerada²³ y podría invocarse este mecanismo para explicar, por lo menos en parte, un VTS más pequeño y una mayor FEVI. Si el efecto del alcohol fuera tóxico, cabría esperar, en cambio, un deterioro de estos índices y un mayor VTD²⁴.

Ausencia de episodios lipotímicos (fibrilación auricular de origen vagal)

La mayoría de las manifestaciones sincopales que se presentan en el inicio de una crisis tienen un mecanismo vaso-vagal^{25,26}, lo que identifica a un grupo de pacientes con FA primaria vagal con escasa tendencia a las recurrencias, debido posiblemente a que la hiperactividad vagal es un hecho episódico de causa pasajera.

Complicaciones

La ausencia de episodios tromboembólicos durante el período de seguimiento en nuestra serie apoya la idea ampliamente aceptada de que el pronóstico de la FA primaria es relativamente benigno, lo que puede explicarse por la ausencia, por definición, de los principales factores de riesgo de accidente cerebrovascular (hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca), que contrasta con la experiencia de los estudios que incluyen todo tipo de FA^{3,4,7}. A pesar de que el 60% de nuestros casos tenía más de 50 años, los resultados son similares a los del estudio de Trieste realizado en 96 pacientes jóvenes (< 50 años) con FAP aislada seguidos durante 10 ± 8 años, en el que sólo se detectó un caso de una embolia cerebral, 2 episodios de isquemia cerebral transitoria y ninguna muerte. Por otra parte, Jouven et al²⁷, en un seguimiento de 23 años de FA crónica idiopática, encontraron un riesgo relativo para muerte cardiovascular de 4,22.

La proporción de pacientes que desarrollaron FA crónica (6,9%) fue algo menor a la descrita en el estudio ALFA⁹ (el 8% de las FA paroxísticas).

Limitaciones del estudio

Las revisiones periódicas durante el seguimiento minimizan la posibilidad de que las FA aparentemente

primarias pudieran ser las fases iniciales de una miocardiopatía o de una FA de otro origen; aun así, no puede descartarse por completo que, en ausencia de estudios específicos, no se valorara adecuadamente la participación de otros factores, como la presión arterial o la apnea del sueño, cuya relación con la FA se ha documentado claramente en los últimos años²⁸.

Tampoco se excluye la posibilidad de que pasaran desapercibidos algunos episodios de FAP oligosintomáticos que no motivaron la consulta al médico y que la incidencia real de recurrencias pudiera ser mayor que la objetiva. En cambio, la exigencia del registro ECG para confirmar la recidiva permite excluir los falsos positivos.

CONCLUSIONES

La FA idiopática o primaria, sin ninguna causa aparente, tiene un curso benigno, aunque muestra una notable tendencia a la recurrencia. Esta tendencia se ve favorecida por el aumento de la actividad ventricular, probablemente de origen simpático, y por el consumo habitual de alcohol dentro de los límites que se consideran moderados. Por el contrario, la FA de origen vagal, identificada por su asociación con manifestaciones presincopales, mostró escasa predisposición a recidivar.

Estas observaciones deberían confirmarse convenientemente, pues señalan la posibilidad de que los pacientes con FA recurrente, aparentemente idiopática, con VTS < 40 ml o fracción de eyección $\geq 65\%$, pudieran beneficiarse de la abstención total del alcohol o de la prescripción de fármacos de acción bloqueadora beta.

Centros e investigadores participantes en el estudio FAP

Hospital Municipal de Badalona: F. Planas, L. San Vicente; Hospital Esperit Sant, Santa Coloma de Gramenet: T. Poblet; Hospital Sant Boi de Llobregat: C. Romero-Menor; Hospital Comarcal de Blanes: G. Vázquez-Oliva; Hospital Comarcal de Calella: M. Vilaseca; Hospital Comarcal Alt Penedés: A. Descalzi; Hospital de Palamós: F. Antúnez; Instituto Universitario Dexeus: M.J. Salvador; CAP Sant Andreu: X. Armengol, Policlínica Rehatet: L. Banchs; Consulta Rocafort: M. Campillo.

Promotor: Grupo de investigación de la Fibrilación Auricular Paroxística, FAP.

Soporte a la investigación: M. Cardona. Anagram ESIC.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fuster V, Ryden L, Asinger RW, Cannom DS, Crijs HJ, Frye RL, et al. CC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Eur Heart J. 2001;22:1852-923.
2. McNamara RL, Brass LM, Drozda JP, Go AS, Halperin JL, Kerr JP, et al. CC/AHA Key data elements and definitions for measuring the clinical management and outcomes of patients with atrial fibrillation. Reference guide. J Am Coll Cardiol, 2004;44:475-95.
3. Lévy S, Breithardt G, Campbell RWF, Camm AJ, Daubert J-C, Allessie M, et al. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. Eur Heart J. 1998;19:1294-320.

4. Chugh SS, Blackshear JL, Shen W-K, Hammill SC, Gersh BJ. Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: clinical implications. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:371-8.
5. Barriales V, Morís 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. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52:403-14.
6. Planas F, Romero-Menor C, Gabriel Vázquez-Oliva JS, Poblet T, Navarro-López F, en representación de los investigadores del Estudio FAP. Perfil clínico de la fibrilación auricular paroxística primaria (registro FAP). *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:838-44.
7. Almendral J, Marín Huerta E, Medina Moreno O, Peinado R, Pérez Alvarez L, Ruiz Granell R, et al. Guías de la práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:307-67.
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;254:3449-53.
9. Levy S, Maarek M, Coumel P, 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;99:3028-35.
10. 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;317:669-74.
11. Scardi S. Lone atrial fibrillation: prognostic differences between paroxysmal and chronic forms after 10 years of follow-up. *Am Heart J*. 1999;137:686-91.
12. Singer DE. The effect of aspirin on the risk of stroke in patient with nonrheumatic atrial fibrillation: The BAATAF study. *Am Heart J*. 1992;124:1567-73.
13. The SPAF III writing committee for the stroke prevention in atrial fibrillation investigators. Patients with non valvular atrial fibrillation at low risk of stroke during treatment with aspirin: Stroke prevention in atrial fibrillation III study. *J Am Med Assoc*. 1998;279:1273-7.
14. Hellemons BS. Primary prevention of arterial thromboembolism in nonrheumatic atrial fibrillation in primary care; randomised controlled trial comparing two intensities of coumarin with aspirin. *BMJ*. 1999;319:958-64.
15. Connolly SJ. Canadian atrial fibrillation anticoagulation (CAFA) study. *J Am Coll Cardiol*. 1991;18:349-55.
16. Bettoni M, Zimmermann M. Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation*. 2002;105:2753-9.
17. Lombardi F, Tarricone D, Tundo F, Colombo F, Belletti S, Fiorentini C. Autonomic nervous system and paroxysmal atrial fibrillation: A study based on the analysis of RR interval changes before, during and after paroxysmal atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2004;25:1242-8.
18. Akyurek O, Diker E, Guldal M, Oral D. Predictive value of heart rate variability for the recurrence of chronic atrial fibrillation after electrical cardioversion. *Clin Cardiol*. 2003;26:196-200.
19. Tomita T, Takei M, Saikawa Y, Hanaoka T, Uchikawa S, Tsutsui H, et al. Role of autonomic tone in the initiation and termination of paroxysmal atrial fibrillation in patients without structural heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14:559-64.
20. Vikman S, Makikallio TH, Yli-Mayry S, Nurmi M, Airaksinen KE, Huikuri HV. Heart rate variability and recurrence of atrial fibrillation after electrical cardioversion. *Ann Med*. 2003;35:36-42.
21. Haissaguerre M, Dulhoste MN, Commenges D, Salamon R, Lemetayer P, Warin JF. Predictive factors of the therapeutic result in the prevention of auricular fibrillation. Role of electrophysiological studies. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1988;81:983-90.
22. Mukamal AJ, Tolstrup JS, Friberg J, Gensen G, Gronkek M. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation in men and women. The Copenhagen City Heart Study. *Circulation*. 2005;112:1736-42.
23. Maki T. 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;82:317-22.
24. Urbano-Márquez A, Estruch Riba R, Navarro-López F, Grau-Junyent JM, Mont LI, Rubin E. The effects of alcoholism on skeletal and cardiac muscle. *N Engl J Med*. 1989;320:409-15.
25. Brignole M. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22:1123-9.
26. Gianfranchi L. Syncope caused by paroxysmal atrial fibrillation and flutter: Diagnostic usefulness of electrophysiological studies in the erect and supine positions. *G Ital Cardiol*. 1990;20:828-33.
27. Jouven X. Idiopathic atrial fibrillation as a risk factor for mortality. The PARIS prospective study I. *Eur Heart J*. 1999;20:896-9.
28. Gersh BJ, Tsang TSM, Barnes ME, Seward JB. The changing epidemiology of non-valvular atrial fibrillation: the role of novel risk factors. *Eur Heart J*. 2005;7 Suppl C:5-11.