

Editorial

¿Debemos anticoagular a pacientes en alto riesgo de sufrir fibrilación auricular?



Should We Anticoagulate Patients at High Risk of Atrial Fibrillation?

Manuel Martínez-Sellés^{a,*}, Ignacio Fernández Lozano^b, Adrian Baranchuk^c,
Antoni Bayes-Genis^d y Antonio Bayés de Luna^e

^a Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Universidad Europea y Universidad Complutense, Madrid, España

^b Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España

^c Division of Cardiology, Queen's University, Kingston, Ontario, Canadá

^d Servicio de Cardiología, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Universitat Autònoma de Barcelona, Badalona, Barcelona, España

^e Fundació Investigació Cardiovascular, ICCV, Barcelona, España

Historia del artículo:

On-line el 2 de marzo de 2016

El envejecimiento rápidamente progresivo en los países occidentales hace prever que en el año 2050 en torno a un tercio de la población tenga más de 65 años¹. En este contexto, determinar el riesgo de fibrilación auricular (FA) y qué pacientes debieran recibir anticoagulación es uno de los mayores desafíos de la cardiología moderna^{2,3}. El tratamiento de la FA con anticoagulantes desde finales de los años ochenta⁴ ha disminuido significativamente la incidencia de ictus, aunque aún no se sabe con precisión su impacto en el déficit cognitivo, a pesar de que recientemente se han publicado algunas evidencias sobre la relación entre la FA y el deterioro cognitivo⁵. Por otro lado, hay nuevos datos^{6,7} sobre la identificación de pacientes en riesgo y la importancia que la FA tiene como factor causal de embolias. En este sentido, la información brindada por los dispositivos de monitorización cardíaca continua (registradores subcutáneos implantables, marcapasos y desfibriladores) permite determinar la ausencia de relación temporal entre FA y accidente cerebrovascular. De hecho, en pacientes con FA paroxística, casi nunca hay FA en el momento en que se produce el ictus, sino que es un marcador más de disfunción endotelial y otro factor de riesgo de accidente cerebrovascular^{8–11}. Asimismo, el valor del ECG de superficie, y en concreto de los trastornos de conducción interauricular (TCIA), con que contribuye a determinar el riesgo de FA se ha revalorizado recientemente.

El diagnóstico y la clasificación de los TCIA (parcial y avanzado) se publicaron en los años ochenta por Bayés de Luna^{12,13} y más tarde por el grupo de Spodick¹⁴, entre otros. Finalmente, sus criterios diagnósticos se definieron en el consenso de 2012¹⁵. El diagnóstico del TCIA parcial se realiza en presencia una onda P ≥ 120 ms y el del avanzado si, además, hay morfología \pm en II, III y aVF (figura 1). También está presente, casi siempre, P \pm de V₁ a V₃, pero este criterio puede encontrarse también en el crecimiento auricular izquierdo aislado. Se ha comprobado que, cuando el TCIA avanzado presenta una onda P de muy larga duración (≥ 160 ms), el paciente es portador de cardiopatía estructural evidente o tiene un



Figura 1. Electrocardiograma con trastorno de conducción interauricular avanzado: onda P ≥ 120 ms sumada a una morfología (\pm) en las derivaciones II, III y aVF.

* Autor para correspondencia: Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Dr. Esquerdo 46, 28007 Madrid, España.

Correo electrónico: mmselles@secardiologia.es (M. Martínez-Sellés).

Full English text available from: www.revespcardiol.org/en

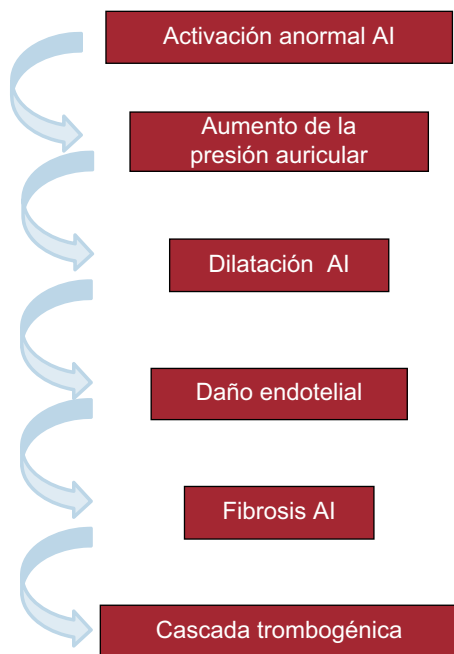


Figura 2. Alteraciones electromecánicas que podrían explicar la asociación del trastorno de conducción interauricular avanzado con la fibrilación auricular y el riesgo de accidentes embólicos cerebrales (ictus y déficit cognitivo asociados o no a la presencia de fibrilación auricular). AI: aurícula izquierda.

elevado CHA₂DS₂-VASc¹¹ (insuficiencia cardíaca o disfunción sistólica, hipertensión arterial, edad \geq 75 años, diabetes mellitus, ictus, vasculopatía, edad 65-74 años, sexo femenino) y arritmias auriculares ambientales (más de 40 complejos auriculares prematuros/h en el registro de Holter), la posibilidad de presentar FA/flutter auricular en los próximos 2-3 años es muy alta. Por otra parte, varios trabajos han confirmado el valor del TCIA avanzado como predictor de FA¹⁶⁻²². Por todo ello, recientemente se ha denominado a esta anomalía síndrome de Bayés²³⁻²⁶. Por último, hay que subrayar que los TCIA y las arritmias ambientales se asocian también frecuentemente con ictus y déficit cognitivo²⁶⁻³¹.

La fisiopatología de la asociación entre TCIA avanzado y FA e ictus probablemente dependa de una serie de alteraciones electromecánicas en cadena que, empezando en una activación anormal y retrasada de la aurícula izquierda, acaban en la cascada trombogénica, sobre todo en el apéndice auricular izquierdo³² (figura 2). Es interesante señalar la importancia de la fibrosis en este mecanismo, ya que la fibrosis está íntimamente relacionada con el daño endotelial y propicia la aparición de FA y la cascada trombogénica³³⁻³⁸.

Esta secuencia de eventos ha llevado a considerar que tiene sentido identificar a los pacientes con TCIA avanzado que presenten las características incluidas en la tabla, porque sabemos que estos pacientes tienen alto riesgo de FA e ictus, por lo que podrían beneficiarse del uso de anticoagulación precoz, aun sin evidencia de FA. Este enfoque queda ahora reforzado^{6,7} por la demostración reciente de que en los pacientes con CHA₂DS₂-VASc

Tabla

Características asociadas a mayor riesgo tromboembólico en pacientes con trastorno de conducción interauricular avanzado

P \geq 160 ms
Cardiopatía estructural evidente
Más de 40 extrasístoles auriculares/h y/o salvos en el Holter
CHA ₂ DS ₂ -VASc \geq 2

alto la prevalencia de FA aumenta, pero que cuando ese indicador es muy alto las complicaciones tromboembólicas aparecen independientemente de que haya FA. Si además se asocia la presencia de TCIA avanzado, se origina un subgrupo de pacientes que, probablemente, presentarán un riesgo aún mayor de sufrir a corto plazo complicaciones embólicas con o sin la aparición de FA. También queda abierta la posibilidad de que esta estrategia evite, por lo menos en parte, el déficit cognitivo que parece estar asociado a la FA, pero que seguramente se debe considerar ligado a procesos microembólicos que frecuentemente sufren estos pacientes antes de un ictus⁵.

La hipótesis de anticoagular a los pacientes en ritmo sinusal con las características de la tabla pero sin FA confirmada nos parece, pues, muy lógica y atractiva. Es más, en casos puntuales podría considerarse ya de aplicación clínica. Además, el diagnóstico del TCIA es sencillo y solo requiere un análisis del electrocardiograma³⁹. Sin embargo, antes de proponerla como recomendación general, es necesario que se cumplan dos premisas. La primera, la realización de un registro que incluya a pacientes con TCIA avanzado junto con las características de la tabla y un grupo control integrado por pacientes con perfil clínico semejante, pero con TCIA parcial. La segunda es que, si este registro demostrara que los pacientes con TCIA avanzado tienen mayor riesgo de ictus independientemente de tengan FA documentada o no, sería aconsejable la realización de un ensayo clínico con anticoagulantes (posiblemente usando los «nuevos» anticoagulantes orales) y un grupo control para determinar si la anticoagulación de estos pacientes puede reducir la incidencia de ictus y deterioro cognitivo. De ser así, el tratamiento anticoagulante sería aconsejable para estos pacientes pues, aunque no evitaría la aparición de FA o flutter auricular, podría disminuir los efectos colaterales y las secuelas (ictus y déficit cognitivo). Como recientemente ha señalado Fabritz, una pequeña onda P bifásica en los ancianos podría tener un gran impacto⁴⁰.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Sanderson WC, Scherbov S. Faster increases in human life expectancy could lead to slower population aging. *PLoS One*. 2015;10:e0121922.
- Jahangir A, Lee V, Friedman PA, Trusty JM, Hodge DO, Kopecky SL, et al. Long-term progression and outcomes with aging in patients with lone atrial fibrillation: a 30-year follow-up study. *Circulation*. 2007;115:3050-6.
- Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 1982;306:1018-22.
- Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for stroke and efficacy of anti-thrombotic therapy in atrial fibrillation. *Arch Intern Med*. 1994;154:1449-57.
- Ammirati E, Scotti I, Camici PG. Can silent brain lesions be a target to guide anticoagulation treatment in patients with low-risk atrial fibrillation to reduce cognitive impairment? *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2174-5.
- Polenz GF, Leiria TL, Essebag V, Kruse ML, Pires LM, Nogueira TB, et al. CHA₂DS₂-VASc score as a predictor of cardiovascular events in ambulatory patients without atrial fibrillation. *PACE*. 2015;38:1412-7.
- Tischer Ts, Schneider R, Lauschke J, Nesselmann C, Klemm A, Diedrich D, et al. Prevalence of atrial fibrillation in patients with high CHADS₂- and CHA₂DS₂-VASc scores: anticoagulate or monitor high-risk patients? *PACE*. 2014;37:1651.
- Glutzer TV, Hellkamp AS, Zimmerman J, Sweeney MO, Yee R, Marinchak R, et al. Atrial high rate episodes detected by pacemaker diagnostics predict death and stroke. Report of the atrial diagnostics Ancillary Study of the Mode Selection Trial (MOST). *Circulation*. 2003;107:1614-9.
- Glutzer TV, Daoud EG, Wyse DG, Singer DE, Ezekowitz MD, Hilker C, et al. The relationship between daily atrial tachyarrhythmia burden from implantable device diagnostics and stroke risk. The TRENDS Study. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2009;2:474-80.
- Hohnloser SH, Capucci A, Fain E, Gold MR, van Gelder IC, Healey J, et al. ASSERT Investigators and Committees. Asymptomatic atrial fibrillation and stroke

- evaluation in pacemaker patients and the atrial fibrillation reduction atrial pacing trial (ASSERT). *Am Heart J*. 2006;152:442–7.
11. Martin DT, Bersohn MM, Waldo AL, Wathen MS, Choucair WK, Lip GY, et al; IMPACT Investigators. Randomized trial of atrial arrhythmia monitoring to guide anticoagulation in patients with implanted defibrillator and cardiac resynchronization devices. *Eur Heart J*. 2015;36:1660–8.
 12. Bayés de Luna A, Fort de Ribot R, Trilla E, Julia J, Garcia J, Sadurni J, et al. Electrocardiographic and vectorcardiographic study of interatrial conduction disturbances with left atrial retrograde activation. *J Electrocardiol*. 1985;18:1.
 13. Bayés de Luna A, Cladellas M, Oter R, Torner P, Guindo J, Martí V, et al. Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia. *Eur Heart J*. 1988;9:1112–8.
 14. Spodick DH. Interatrial block and atrial arrhythmias. *Am J Cardiol*. 1996;77:326.
 15. Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG, Cygankiewicz I, Pastore C, Baranowski R, et al; Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. *J Electrocardiol*. 2012;45:445–51.
 16. Enriquez A, Conde D, Femenia F, Bayés de Luna A, Ribeiro A, Muratore C, et al. Relation of interatrial block to new-onset atrial fibrillation in patients with Chagas cardiomyopathy and implantable cardioverter defibrillators. *Am J Cardiol*. 2014;113:1740–3.
 17. Holmqvist F, Platonov PG, McNitt S, Polonsky S, Carlson J, Zareba W, et al. Abnormal P-wave morphology is a predictor of atrial fibrillation development and cardiac death. *Ann Noninv Electrocardiol*. 2010;15:63–72.
 18. Holmqvist F, Platonov PG, Carlson J, Zareba W, Moss AJ; MADIT II Investigators. Altered interatrial conduction detected in MADIT II patients bound to develop atrial fibrillation. *Ann Noninv Electrocardiol*. 2009;14:268–75.
 19. Caldwell J, Koppikar S, Barake W, Redfeard D, Michael K, Simpson C, et al. Prolonged P wave duration is associated with atrial fibrillation recurrence after successful pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol*. 2014;39:131–8.
 20. Enriquez A, Sarrías A, Villuendas R, Ali FS, Conde D, Hopman WM, et al. New-onset atrial fibrillation after cavotricuspid isthmus ablation: Identification of advanced interatrial block is key. *Europace*. 2015;17:1289–93.
 21. Enriquez A, Conde D, Hopman W, Mondragon I, Chiale PA, de Luna AB, et al. Advanced interatrial block is associated with recurrence of atrial fibrillation post pharmacological cardioversion. *Cardiovasc Ther*. 2014;32:52–6.
 22. Enriquez A, Conde D, Hopman W, Mondragon I, Chiale PA, de Luna AB, et al. Advanced interatrial block is a predictor of new onset atrial fibrillation in patients with severe heart failure and cardiac resynchronization therapy. *Ann Noninv Electrocardiol*. 2015;20:586–91.
 23. Conde D, Baranchuk A. Bloqueo interauricular como sustrato anatómico-eléctrico de arritmias supraventriculares: Síndrome de Bayés. *Arch Cardiol Mex*. 2014;84:32–40.
 24. Conde D, Baranchuk A. [What a cardiologist must know about Bayés' Syndrome]. *Rev Argent Cardiol*. 2014;82:220–2.
 25. Bacharova L, Wagner GS. The time for naming the interatrial block syndrome: Bayes Syndrome. *J Electrocardiol*. 2015;48:133–4.
 26. Martínez-Sellés M, Massó-van Roesel A, Álvarez-García J, García de la Villa B, Cruz-Jentoft AJ, Vidán MT, et al. Interatrial block and atrial arrhythmias in centenarians: prevalence, associations, and clinical implications. *Heart Rhythm*. 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.10.034> [Epub ahead of print].
 27. Loibar M, Labranet R, Spodick D. Interatrial block as a predictor of embolic stroke. *Am J Cardiol*. 2005;95:667–8.
 28. Ariyaratna V, Puri P, Apiyasawat S, Spodick DH. Interatrial block: a novel risk factor for embolic stroke? *Ann Noninv Electrocardiol*. 2007;12:15–20.
 29. Kamel H, Hunter M, Moon YP, Yaghi S, Cheung K, Di Tullio MR, et al. Electrocardiographic left atria abnormality and risk of stroke. *Northwestern Manhattan Study*. *Stroke*. 2015;46:3208–12.
 30. Larsen BS, Kumarathurai P, Falkenberg J, Nielsen OW, Sajadieh A. Excessive atrial ectopy and short atrial runs increase the risk of stroke beyond incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:232–41.
 31. Engström G, Hedblad B, Juul-Möller S, Tydén P, Janzon L. Cardiac arrhythmias and stroke. Increased risk in men with high frequency of atrial ectopic beats. *Stroke*. 2000;31:2925–9.
 32. Hirsh BJ, Copeland-Halperin RS, Halperin JL. Fibrotic atrial cardiomyopathy, atrial fibrillation, and thromboembolism: mechanistic links and clinical inferences. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:2239–51.
 33. Dzeshka MS, Lip GY, Snezhitskiy V, Shantsila E. Cardiac fibrosis in patients with atrial fibrillation: mechanisms and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:943–59.
 34. Anyukhovskiy EP, Sosunov EA, Chandra P, Rosen TS, Boyden PA, Danilo Jr P, et al. Age-associated changes in electrophysiologic remodeling: a potential contributor to initiation of atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*. 2005;66:353–63.
 35. Kottkamp H. Human atrial fibrillation substrate: towards a specific fibrotic atrial cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2013;34:2731–8.
 36. Dzeshka MS, Lip GY, Snezhitskiy V, Shantsila E. Cardiac fibrosis in patients with atrial fibrillation. Mechanisms and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:943–59.
 37. Marrouche NF, Wilber D, Hindricks G, Jais P, Akoum N, Marchlinski F, et al. Association of atrial tissue fibrosis identified by delayed enhancement MRI and atrial fibrillation catheter ablation. The DECAAF study. *JAMA*. 2014;311:498–506.
 38. Platonov PG, Mitrofanova LB, Orshanskaya V, Ho SY. Structural abnormalities in atrial walls are associated with presence and persistence of atrial fibrillation but not with age. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:2225–32.
 39. Baranchuk A, Bayes-Genis A. Síndrome de Bayés. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:439.
 40. Fabritz L. The power of P in the elderly: Small biphasic wave, big impact. *Heart Rhythm*. 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.11.027> [Epub ahead of print].