

Actitud terapéutica ante la fibrilación auricular en urgencias

José Miguel Ormaetxe Merodio

Servicio de Cardiología. Hospital Civil de Basurto. Bilbao.

antiarrítmicos/ digitálicos/ diuréticos/ fibrilación auricular/ insuficiencia cardíaca/ morbilidad/ mortalidad/ sedantes/ servicio de urgencias hospitalario/ vasodilatadores

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca sostenida más frecuentemente encontrada en la práctica clínica: la padecen el 7% de todos los adultos¹. Es, además, motivo frecuente de consulta en los servicios hospitalarios de urgencias². Esta arritmia no sólo provoca muchas veces síntomas severos sino que además se ha demostrado que aumenta de forma significativa la morbilidad y la mortalidad cardiovascular. Así, se acompaña de un aumento de la mortalidad entre un 1,3 y 2,6 veces y de un aumento de la incidencia de ictus de 6 veces (2,5 el ictus fatal)^{1,3}. Que su prevalencia aumenta con la edad⁴, el progresivo envejecimiento de la población y el avanzado arsenal terapéutico del que disponemos para el tratamiento del resto de taquiarritmias supra o ventriculares hacen de la FA el reto terapéutico de la arritmología actual, no sólo en el tratamiento de la arritmia en sí sino también en la prevención de sus complicaciones, sobre todo del embolismo cerebral. Como recientemente sugieren Sopher y Camm, la FA crónica puede ser clasificada como paroxística, persistente o permanente. Mientras que en la forma paroxística el fin terapéutico inicial debe ser la recuperación del ritmo sinusal, la FA permanente es habitualmente mucho más resistente a ello y al mantenimiento de dicho ritmo, por lo que muchas veces la intención terapéutica se destina únicamente al control de la frecuencia de respuesta ventricular. Al final, la selección de la mejor estrategia terapéutica en un paciente individual con FA se basa en parte en datos objetivos derivados de los múltiples trabajos clínicos realizados a este respecto, pero en gran parte también en el sentido común y en la experiencia personal.

La FA se caracteriza por la existencia de una actividad eléctrica auricular totalmente desorganizada que provoca la ausencia de contracción eficaz por parte del miocardio auricular. Clásicamente se han manejado

dos teorías para explicar esta actividad eléctrica desorganizada: por un lado, la presencia de un foco único que emitiría impulsos eléctricos de forma muy rápida y que se conducirían al resto de la aurícula en lo que se ha denominado conducción fibrilatoria; por otro, serían múltiples frentes de onda de tamaño y dirección continuamente cambiantes que se abrirían paso en el tejido auricular, a velocidades también variables, entre zonas de período refractario. Esta hipótesis, propuesta hace muchos años por Moe⁵, fue apoyada años más tarde por Allesie⁶, quien estimó que eran necesarios al menos de 3 a 6 frentes de onda simultáneos para la perpetuación o para el mantenimiento de la FA. Estos y otros trabajos hacen que en la actualidad esta sea la hipótesis más aceptada para explicar el mecanismo electrofisiológico de la mayor parte de FA crónicas en el corazón humano. La longitud de onda (LO) de un frente de activación representa la distancia de tejido miocárdico que recorre la onda de despolarización en el tiempo durante el cual el tejido recupera su excitabilidad para conducir el siguiente impulso ($LO [cm] = \text{período refractario [ms]} \times \text{velocidad de conducción [cm/ms]}$)⁷. En cierto modo, representa el tamaño mínimo del circuito de reentrada posible para ese frente de activación. Por tanto, un período refractario corto y/o una velocidad de conducción lenta darán lugar a una menor longitud de onda o, lo que es lo mismo, a un frente de activación de menor tamaño. Si la masa de tejido a recorrer no varía (en este caso el miocardio auricular) el número de frentes de activación que «caben» en la misma es mayor. Por ello, es lógico y fácil de comprender que cualquier factor, fundamentalmente los fármacos antiarrítmicos, que modifique uno o ambos parámetros, favorecerá o dificultará el mantenimiento de la FA, según disminuya o aumente, respectivamente, la longitud de onda eléctrica en el tejido auricular. Igualmente, cuanto mayor sea la superficie de este tejido auricular, mayor será, a igual longitud de onda, el número de frentes que pueden circular al mismo tiempo. Es por ello que en aurículas dilatadas la FA tiende a perpetuarse y es más rebelde al tratamiento que en aurículas de tamaño normal y que en animales pequeños la FA tiende siempre a terminarse espon-

Correspondencia: Dr. J.M. Ormaetxe Merodio.
Servicio de Cardiología. Hospital Civil de Basurto.
Avda. Montevideo, 16-18. 48013 Bilbao.

táneamente. El trabajo de Chorro et al, recogido en este número de la Revista, está metodológicamente muy bien realizado y confirma una vez más estos hechos. La dilatación auricular, en este caso aguda, altera de forma transitoria los parámetros anteriormente mencionados. Por un lado, acorta el período refractario auricular y, por otro, disminuye además la velocidad de conducción. Ambos efectos se traducen, como hemos visto, en una reducción de la longitud de onda, algo que favorece el mantenimiento de la FA. Si a ello se añade el aumento de las dimensiones auriculares provocado por la dilatación, con posibilidad, como también se ha observado, para un mayor número de frentes de activación, entenderemos la alta incidencia de esta arritmia en las sobrecargas cardíacas agudas. La reversibilidad de estos cambios debe tener una lectura práctica desde el punto de vista del manejo clínico de muchos de los pacientes, como comentaremos posteriormente.

El tratamiento de la FA en un servicio de urgencias es un tema ampliamente debatido. Cualquier algoritmo de manejo, algo muy útil y práctico en otro tipo de patologías, es aquí, en un gran número de los casos, inútil. Por un lado, la FA da lugar a situaciones clínicas muy diversas y aparece en contextos muy diferentes: puede ser asintomática o puede ser sincopal y puede aparecer en un corazón sano o en otro severamente enfermo, con todos los grados intermedios posibles de ambas variables, que son además en ocasiones de cuantificación muy subjetiva. Por otro, cada centro hospitalario tiene unas condiciones muy diferentes, tanto en el servicio de urgencias como en el servicio de cardiología, como también en el área hospitalaria que de él depende. Así, el mismo paciente puede seguir una cascada de diagnóstico y tratamiento muy diferentes dependiendo del centro, lo cual no quiere decir, de ningún modo, que esté mal encaminado en uno o en otro. Por ejemplo, la actitud expectante muchas veces recomendada debido a la alta tasa de reversión espontánea de una FA de menos de 24 h de evolución⁸, puede realizarse en un pequeño hospital no muy saturado, pero puede ser complicada en un gran centro hospitalario con gran presión asistencial. La cardioversión eléctrica precoz en este caso puede ser, por este motivo, la medida obligada inicial más habitual y, sin embargo, esta medida está defendida de entrada por otros autores que argumentan que la FA tiende a estabilizarse con el tiempo⁹. Por ello, la necesidad de conocer cada vez mejor los factores que provocan la aparición y favorecen el mantenimiento de la FA es cada vez más crucial. El trabajo de Gómez Agüera et al evalúa, de forma retrospectiva, a 186 pacientes con FA de reciente comienzo para determinar la frecuencia de esta patología en los servicios de urgencias (supone el 0,54% del total de consultas en este centro), así como las formas de presentación clínica y los factores, clínicos en este caso, predictores de reversión a ritmo sinu-

sal. Confirma que la presencia de insuficiencia cardíaca en el momento del ingreso o si se trata de una FA de larga evolución son 2 factores que hacen improbable la reversión con fármacos, y mucho menos espontánea, a ritmo sinusal. Como los autores reconocen, el valor negativo de la presencia de estas dos variables está ya demostrado previamente por algunos autores, aunque no por otros. Ahora bien, ¿podría por ello justificarse por la sola presencia de alguna de estas 2 variables, o de ambas, tratar a estos subgrupos de pacientes de forma diferente a los demás? Probablemente esto sería de nuevo discutible y habría que valorar otras variables, como la tolerancia hemodinámica o el tipo y grado de cardiopatía asociada, si ésta existe, a la hora de tomar la decisión. Además, los datos del trabajo de Chorro anteriormente mencionado confirman la regla de que lo primero que se debe tratar, si ello es posible, es la causa, si ésta se reconoce. La reversibilidad de los cambios «profibrilatorios» provocados por la dilatación auricular así lo aconseja. Está claro que en la insuficiencia cardíaca hay una elevación de la presión intraauricular y que esta elevación conduce a una dilatación de la cavidad auricular. La entrada en FA se traduce en una pérdida de la contracción auricular lo que, unido al aumento asociado de la frecuencia ventricular, provoca un mayor deterioro hemodinámico, con mayor elevación de la presión y mayor dilatación. Es decir, se establece un círculo vicioso que se debe intentar romper. El tratamiento de la causa de la insuficiencia cardíaca junto con la administración de fármacos que reduzcan esa presión elevada (diuréticos, vasodilatadores, digitálicos y sedantes) puede ser suficiente. La administración de fármacos antiarrítmicos en estos enfermos, en los que además la posibilidad de proarritmia está incrementada, puede no ser necesaria o incluso no estar justificada. El otro factor mencionado, el tiempo que lleva el paciente en FA, tiene el problema de la subjetividad (no siempre el inicio de los síntomas se corresponde con el de la FA y otras veces es imposible establecer cuándo ésta se inició) y, por otro lado, lleva emparejado el problema probablemente crucial a la hora de tomar la decisión: ¿necesita el paciente ser anticoagulado o es necesario un eco transesofágico antes de la cardioversión? Esta pregunta sigue siendo la fundamental ya que, con datos derivados de estudios observacionales, la Sociedad Americana del Corazón sigue recomendando anticoagular desde 3 semanas antes hasta 4 semanas después de la cardioversión a pacientes con FA de duración mayor a 48 h o de duración desconocida¹⁰.

En resumen, ambos trabajos confirman datos por la lógica esperados, pero no en todos los estudios realizados al respecto confirmados, sobre las bases fisiopatológicas que influyen en el inicio y mantenimiento de la FA (Chorro) o sobre su manejo clínico en un servicio de urgencias (Gómez Agüera). Los datos del primer artículo, como hemos comentado, deberían tener su

aplicación en el segundo (de la célula a la cabecera del enfermo, o *from cell to bedside*, como afirman Zipes y Jalife en su libro)¹¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FA, Cuddy TE. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study. *Am J Med* 1995; 98: 476-484.
2. Bialy D, Lehman H, Schumacher DN, Steinman RT, Meissner MD. Hospitalization for arrhythmias in the United States: importance of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 41A.
3. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham Study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1.018-1.022.
4. Feinberg WM, Blackshear JL, Lapaucis A, Kronmal R, Hart RG. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1995; 155: 469-473.
5. Moe GK, Rheinboldt WC, Abildskow JA. A computer model of atrial fibrillation. *Am Heart J* 1964; 67: 200-220.
6. Allesie MA, Lammers WJEP, Bonke FIM, Hollen SJ. Experimental evaluation of Moe's multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. En: Zipes DP, Jalife J, editores. *Cardiac electrophysiology and arrhythmias* Nueva York: Grune & Stratton, 1985; 25-275.
7. Smeets JLRM, Allesie MA, Lammers VJEP, Bonke FIM, Holen J. The wavelength of the cardiac impulse and reentrant arrhythmias in isolated rabbit atrium. The role of the heart rate, autonomic transmitters, temperature, and potassium. *Circ Res* 1986; 58: 96-108.
8. Hou ZY, Chang MS, Chen CY, Tu MS, Lin SL, Chiang HT et al. Acute treatment of recent-onset atrial fibrillation and flutter with a tailored dosing regimen of intravenous amiodarone: a randomized, digoxin-controlled study. *Eur Heart J* 1995; 16: 521-528.
9. Allesie MA, Konings K, Kirchhof CJ, Wijffels M. Electrophysiological mechanisms of perpetuation of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1996; 77: 10A-23A.
10. Prystowsky EN, Benson W, Fuster V, Hart RG, Kay N, Myerburg RJ et al. Management of patients with atrial fibrillation: a statement for healthcare professionals from the Subcommittee on Electrocardiography and Electrophysiology, American Heart Association. *Circulation* 1996; 93: 1.262-1.277.
11. Zipes DP, Jalife J, editores. *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside*. Filadelfia: WB Saunders Company, 1990.