

# FIBRILACION AURICULAR:

## Estado actual de su tratamiento

### SUMARIO

Se efectúa una breve revisión etiofisiopatogénica de la FA (Fibrilación Auricular) con especial énfasis en cómo tratarla: recuperar el ritmo sinusal y mantenerlo, cómo mantener una frecuencia adecuada en una FA que no puede convertirse y cuándo y en qué niveles anticoagular. Se destaca la importancia de la búsqueda de fuentes embolígenas y el rol de la ecocardiografía transesofágica. Se propone finalmente un algoritmo para orientar la estrategia terapéutica.

### SUMMARY

This report is about the etiology and treatment of atrial fibrillation, with special emphasis in rate control, cardioversion, anticoagulation level and detection of thromboembolic source with the transesophageal echocardiography. Finally we propose our therapeutic flow.

Drs. Luis María Amuchástegui \*, Marcos Amuchástegui \*\*\* y Oscar Salomone \*\*  
Coordinador: Dr. Roberto J. Madoery \*  
Servicio de Cardiología  
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba

Experiencia Médica 1993 - Vol. XI - Nros. 1-2.

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia frecuente cuya prevalencia es aproximadamente el 2 % en la población general; después de los 60 años llega al 5 %. Su importancia estriba en los siguientes hechos:

- 1) Pérdida de la contribución auricular,
- 2) Elevada frecuencia cardíaca que adquiere en ciertas ocasiones y
- 3) Fundamentalmente, su asociación en muchos casos a episodios cerebrovasculares isquémicos (6 al 24 %) o cardioembólicos (50 %).

1 - La **fisiopatología** no está definitivamente aclarada habiéndose sugerido diversos mecanismos: fibrosis (particularmente rodeando el nódulo sinoauricular), presión auricular izquierda elevada, hipoxia e isquemia, agrandamiento auricular y tono simpático alto.

La hipótesis sobre la electrofisiopatología más sostenida es la propuesta por Moe: la FA sería causada por pequeñas ondas de circuitos de reentrada con contornos irregulares. Esto se produciría por el sobreestímulo autonómico alto y una gran aurícula izquierda.

2 - **Etiología:** la FA se asocia casi siempre a una enfermedad cardíaca pudiendo presentarse en cualquier tipo de cardiopatía: enfermedad valvular reumática, cardiopatía isquémica (fundamentalmente en el curso de un infarto agudo de miocardio), la cardiopatía hipertensiva, la pericarditis constrictiva, las miocardiopatías, el corazón pulmonar, el prolapso de la válvula mitral y la comunicación interauricular. Puede ser la primera manifestación de un hipertiroidismo larvado; y a veces complica el síndrome de Wolf Parkinson White. También se ha imputado el alcohol y los estimulantes. Hay un núcleo de pacientes en los que no se reconoce causa alguna: son las llamadas solitarias o "lone".

3 - **Evaluación:** la determinación de la causa de la

\* Médicos de planta.

\*\* Médico becario.

\*\*\* Jefe del servicio.

fibrilación auricular requiere una evaluación sistemática que puede ser:

**Evaluación Básica:** Historia Clínica.  
Laboratorio:  
Rutina, protrombina, tests de función tiroidea, gases en sangre arterial.  
Electrocardiograma, ergometría.  
Teleradiografía de tórax.

**Alta tecnología:** Ecocardiograma transesofágico.  
Ecocardiograma Doppler color.  
Imágenes cardíacas (métodos radioisotópicos).

**4 - Problemas:** ¿Cuáles son algunos de los problemas que plantea el manejo de esta arritmia?

- 1) ¿Cómo tratarla?; ¿Cómo prevenir nuevos episodios?
- 2) ¿Cómo prevenir sus posibles complicaciones?
- 3) ¿Cómo evaluar a los pacientes?

### TRATAMIENTO (Dr. Oscar Salomone)

**Los objetivos del tratamiento de la FA son:**

- 1) Recuperación del ritmo sinusal.
- 2) Mantención del mismo.
- 3) Mantención de una frecuencia aceptable en la FA crónica.
- 4) La anticoagulación.

No hay dudas en la actualidad sobre los beneficios de mantener la integridad de la contracción auricular teniendo en cuenta su repercusión en el llenado ventricular y la mayor morbilidad (sobre todo en el accidente cerebrovascular isquémico) y mortalidad cardiovascular asociada a la FA crónica

Sin embargo no hay acuerdo aún a cerca del uso de los distintos antiarrítmicos utilizados cuando se intenta recuperar el ritmo sinusal, mantenerlo luego, o bien lograr una respuesta ventricular aceptable en la arritmia crónica.

### 1 - ¿Cómo recuperar el ritmo sinusal?

Dejando de lado la cardioversión eléctrica que es altamente eficaz y su uso ampliamente difundido aunque no exento de riesgos, el tratamiento con drogas antiarrítmicas ha cambiado en los últimos años y su uso está en permanente revisión.

Clásicamente se usó, y se usa en la actualidad, la quinidina o su equivalente la procainamida (grupo Ia de la

clasificación de fármacos antiarrítmicos) con una efectividad del 70 al 90 %. Su uso ha sido desplazado en parte con el advenimiento de los antiarrítmicos del grupo Ic (flecainida, propafenona) alegando la misma efectividad en un tiempo más rápido con una menor frecuencia de efectos adversos. Se ha propuesto también el uso de flecainida por vía oral con muy buenos resultados. El principal problema de los fármacos de clase Ic, al igual de Ia está en el efecto proarrítmico demostrado en ambos. En el caso de la flecainida, los efectos adversos son más frecuentes en pacientes con cardiopatía estructural de base.

Los fármacos del grupo II (beta bloqueantes) han demostrado una efectividad del 50 % en restaurar el ritmo sinusal. En el episodio agudo sólo el esmolol sería de utilidad por su acción ultrarápida que permite una fácil supresión de la droga si aparecen efectos indeseados.

Los bloqueantes cálcicos (clase IV) han sido propuestos como fármacos útiles en el manejo del paciente fibrilado sobre todo por la disminución de la respuesta ventricular, pero el porcentaje de conversión al ritmo sinusal es menor del 15 %. Por último la amiodarona ha demostrado ser altamente eficaz en la recuperación del ritmo sinusal con pocos efectos secundarios en las dosis propuestas para este fin y es la droga de elección en nuestro medio para convertir la arritmia.

### 2 - ¿Cómo mantener el ritmo sinusal?

Es posiblemente el punto más polémico. Varios fármacos han sido propuestos con este fin:

	DROGA	EFICACIA	PROBLEMAS
Ia	QUINIDINA	50 % al año	proarritmia (Torsión de punta)
Ib	FLECAINIDA	39 al 60 % a los 6 meses	Insuficiencia Cardíaca, bradiarritmias proarritmia
II	PROPAFENONA SOTALOL	50 % a los 6 meses	proarritmia, inotropismo neg.
III	AMIODARONA	53 % al 75 % a los 6 meses	10 % de efectos secund. (no fatales)

Si bien es imprescindible un estudio comparativo randomizado que esclarezca definitivamente este problema, la amiodarona parece ser la droga más eficaz y segura para mantener el ritmo sinusal. En algunos casos es necesario combinar antiarrítmicos de distintos grupos.

### 3 - ¿Cómo mantener una frecuencia cardíaca aceptable en la fibrilación auricular crónica?

El fármaco ideal para el control de la frecuencia

cardíaca debe ser efectivo tanto en el reposo como durante el esfuerzo, es una droga segura y bien tolerada; pero durante el esfuerzo su efecto puede ser menor. En los últimos años se ha ensayado con bloqueantes betadrenérgicos y verapamilo con mejores resultados que la digoxina para mantener una respuesta ventricular aceptable, incluso durante el ejercicio; sin embargo las dosis requeridas son altas y su inotropismo negativo puede ser perjudicial en los pacientes con deterioro de la función ventricular.

Algunas publicaciones preconizan la asociación digoxina y bloqueantes cálcicos o beta bloqueantes como la terapéutica más eficaz en controlar la frecuencia ventricular.

Los estudios no son totalmente comparables y se requiere de ensayos controlados y prospectivos que aclaren las dudas actuales. Por el momento, la elección del antiarrítmico se basa en las características clínicas del paciente y su respuesta a la terapéutica elegida, comenzando generalmente con digoxina.

#### **4 - Anticoagulación en la fibrilación auricular crónica:**

¿Cuándo, cuánto y a quién? (Dr. Marcos Amuchastegui).

La incidencia anual de accidentes cerebro vasculares en Estados Unidos es de 500.000 casos por año. el 15 % de ellos son por embolia cardioarterial. De estas, la más frecuente es la FA no valvular (45 %), seguida por infarto agudo de miocardio (15 %), insuficiencia cardíaca congestiva (10 %), válvulas protésicas (10 %) y otras.

Las principales características clínicas de la embolia cardioarterial son:

- Comienzo súbito en paciente despierto, con déficit cambiante o progresivo.
- Ausencia de crisis isquémica previa en el mismo territorio.
- Cualquier edad, pero especialmente en personas menores de 50 años, sin evidencias de aterosclerosis o factores de riesgo.
- Infartos en múltiples territorios vasculares, especialmente en regiones corticales.
- Infartos cerebrales con transformación hemorrágica.
- Evidencia de embolia sistémica.
- Evidencia de probable fuente embolígena cardíaca.
- Ausencia de fuente embolígena arterial.

En la FA solitaria ("lone") la probabilidad de embolia es de 1 % por año, por lo que no parece necesario el uso de anticoagulación crónica con acenocumarol o warfarina. Quizás se justifique el uso de aspirina en dosis de

325 mg diarios.

La FA no valvular ha sido motivo de varias publicaciones en los últimos años. Hasta no hace mucho tiempo no existía criterio unánime sobre la necesidad de anticoagular a estos pacientes; sin embargo aquéllos han demostrado una reducción entre el 67 al 86 % en la incidencia de embolia cardioarterial en los pacientes crónicamente anticoagulados comparándolos con grupos placebos. La dosis de anticoagulación fue baja, manteniendo el RIN (Rango Internacional Normalizado) entre 2 a 3, con lo que disminuyeron los riesgos de sangrado en forma significativa. El grupo mas beneficiado fue el que tenía edad mayor de 75 años. Algunos autores han señalado que el riesgo de embolia es similar para los pacientes con FA crónica o intermitente, por lo que la terapéutica anticoagulante debe ser similar en ambos grupos. Una de las preguntas aún no resueltas es la utilidad de la aspirina como preventivo de embolia en este grupo de pacientes. El estudio Dinamarqués, no encontró beneficios con aspirina cuando se lo comparó con placebo. Un reporte preliminar del SPAF demostró que los pacientes mayores de 75 años no se beneficiaban con la administración de aspirina. La misma era beneficiosa solo en los pacientes mas jóvenes. La incidencia anual de embolia de este grupo de pacientes fué de 3.6 %. Si esta incidencia se la compara con la del grupo tratado con warfarina del estudio del Veteran Administration que fue del 0.9 %, se concluye que los mayores beneficios parecen lograrse con anticoagulación crónica. La edad cronológica no debe ser motivo de exclusión ya que los pacientes mas beneficiados parecen ser los mayores de 75 años.

Los pacientes con enfermedad mitral reumática, tienen 5 a 7 veces mas riesgo de embolia cuando se fibrilan que cuando están en ritmo sinusal. La recurrencia de embolia en este grupo es de 10 % por año. Aquellos que tienen prótesis mecánica presentan también elevado riesgo de embolia. En estos pacientes debe mantenerse un RIN entre 3 a 4.5. En caso de embolia puede agregarse aspirina o dipiridamol a la warfarina.

Es conveniente revertir la FA en todo paciente, especialmente si la aurícula izquierda no es excesivamente grande o tiene trombos intraauriculares y el factor desencadenante ha desaparecido. La recomendación del American College of Chest Physicians es de anticoagular a todo paciente con mas de 3 días de FA durante 3 semanas, manteniéndolo un RIN entre 2 a 3 previo a la cardioversión y durante 2 a 4 semanas luego de la misma. En caso de requerir cardioversión de urgencia podría administrarse heparina previa al procedimiento.

De no encontrar trombos auriculares en el ecocardiograma transesofágico se puede revertir la arritmia sin anticoagulación previa, pero iniciándola después de la

reversión.

Un dilema terapéutico es el momento en que debe iniciarse la anticoagulación en pacientes que han sufrido infarto cerebral embólico secundario a FA. En caso de ser un infarto pequeño puede comenzarse con la administración luego de 48 hs. De ser grande o tener antecedentes de hipertensión arterial, hay que esperar 7 a 10 días. Es conveniente iniciar la anticoagulación con heparina en infusión continua evitando los bolos.

Por último es importante resaltar que la terapéutica debe ser tomada en forma individual, ya que aquellos pacientes con probabilidad de trauma por el tipo de actividad profesional o deportiva, con síncope, diátesis hemorrágica o seguimiento incierto, no deben ser anticoagulados.

## LA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA:

Rol en la evaluación de los pacientes con especial referencia a la anticoagulación. (Dr. Luis María Amuchástegui)

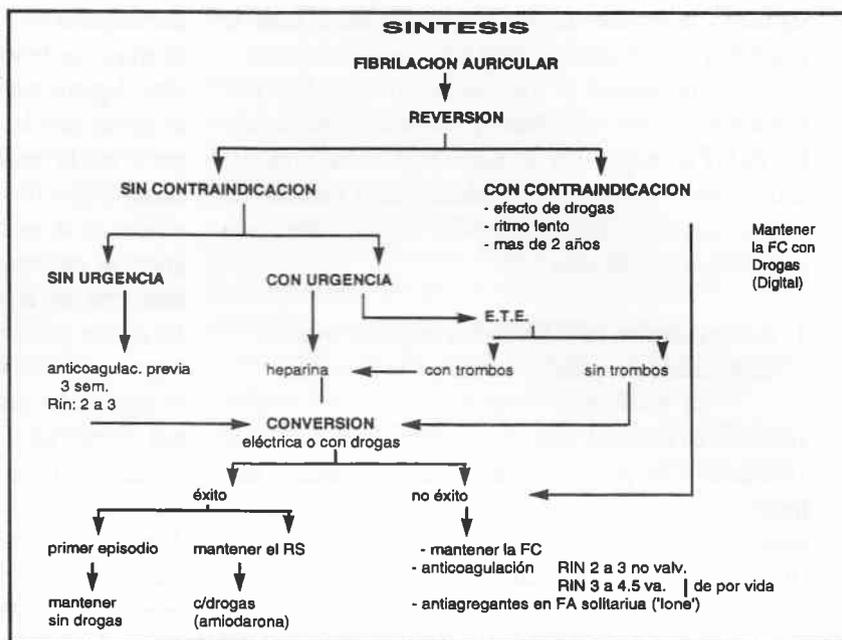
La conveniencia de restaurar el ritmo sinusal en pacientes con FA ha planteado algunos problemas al tener que mantenerlos bajo anticoagulación crónica. En arritmias de alto riesgo embolígeno y en pacientes que serán sometidos a cardioversión eléctrica o farmacológica es necesario iniciar su anticoagulación por lo menos 3 semanas antes del procedimiento.

El ecocardiograma transesofágico (ETE) ofrece una óptima visualización de las aurículas y de sus orejuelas por lo que se ha postulado que su realización antes de la cardioversión podría descartar fuentes embolígenas y evitar por lo tanto la anticoagulación previa.

En recientes trabajos se ha observado que la incidencia de trombos oscila entre el 9 al 13 %, localizándose la mayoría de ellos en la orejuela izquierda. También se ha observado que los flujos de esta estructura no se restablecen inmediatamente cuando el paciente recupera el ritmo sinusal, creando una discordancia con los flujos de las venas pulmonares y el cuerpo de la aurícula. Esta alternativa es capaz de propender a la formación de trombos en las orejuelas en un período no determinado posterior a la reversión y justificaría por sí sola la anticoagulación de estos pacientes.

Con estos antecedentes en la actualidad se propone, en centros que cuenten con ecocardiografía transesofágica, efectuar este estudio previo a la cardioversión descartando

fuentes embolígenas probables y evitando de esta manera las 3 semanas previas de anticoagulación. Sin embargo el tratamiento anticoagulante debe ser iniciado concomitantemente horas previas a la cardioversión durante las 3 semanas posteriores. Esta prevención es necesaria porque es conocido el fenómeno de "atontamiento" de la orejuela que puede propender a la formación de trombos aún en ritmo sinusal. Después de la conversión los anticoagulantes deberían ser iniciados inmediatamente, incluso con heparina seguida de warfarina para evitar la embolia posterior.



## BIBLIOGRAFIA

- 1) Albers G.N. et al: Stroke Prevention in nonvalvular atrial fibrillation. *Ann. Int. Med.* 115:727, 1991.
- 2) Kannel W.B., Abbot R.D., Savage D.D. et al. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. *N. Engl. J. Med.* 1982, 306:1018.
- 3) Meijler F.L. Atrial fibrillation: a new look at an old arrhythmia. *J Am Coll Cardiol.* 1983, 2:391.
- 4) Zipes Douglas P. Specific Arrhythmias: Diagnosis and Treatment. In *Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine.* 4th ed.
- 5) Zaeowitz B. et al. Optimal heart rate control for patients with chronic atrial fibrillation: Are pharmacologic choices truly changing? *Am Heart J May* 1992.
- 6) Zehender M et al. Effects of amiodarone versus quinidine and verapamil in patients with chronic atrial fibrillation: results of a Comparative Study and a 2 years follow up. *JACC Vol. 19, Nº 5 April 1992: 1054-9.*
- 7) Middlekauff H. et al. Low dose Amiodarone for atrial fibrillation: Time for a prospective study? *Ann of I Med vol. 116. Nº 12:1017-20. 1992.*
- 8) Wood A.: Management of atrial fibrillation. *N Eng J of Med May* 1992. 1264-71.
- 9) Bayes de Luna, A.: "Textbook of Clinical Electrocardiography". MartinusNijhoff Publ. Dordrecht 1987.
- 10) Burce A. Cohen, Fredrich Hidebrand Cardioembolic Stroke: Specific Anticoagulation Recommendation. *ACC Courrent Journal Review. Jaunary-February* 1993.
- 11) Michael Ezekowitz - Warfarin in the prevention of stroke associated with nonrheumatic atrial fibrillation. *NEJM* 1992; 12, 1406-12.