

Actualización: Fibrilación auricular (primera entrega)

Atrial fibrillation (first article)

Agustín Ciapponi*

Resumen

La fibrilación auricular es la arritmia sostenida más frecuente y su prevalencia aumenta con la edad. De presentación clínica muy variable entre la ausencia de síntomas y la descompensación hemodinámica, la presencia de este problema duplica la mortalidad de los pacientes con respecto a la población de su misma edad. Entre sus complicaciones más temidas se incluyen los eventos vasculares agudos (en especial de ACV) por embolismo secundario a la formación de trombos intraauriculares. Esta arritmia puede afectar a pacientes con u otros factores de riesgo, o bien presentarse de forma idiopática o solitaria (en general, en pacientes jóvenes).

Este primer artículo hace hincapié en su presentación clínica, su clasificación, su pronóstico, sus principales diagnósticos diferenciales y las herramientas disponibles para realizarlos.

Abstract

Atrial fibrillation (AF) is the most common sustained arrhythmia and its prevalence increases with age. Its clinical presentation is highly variable between the absence of symptoms and hemodynamic decompensation. AF with doubling mortality of patients when they are compared with population of the same age. Most dreaded complications include acute vascular events (especially embolic stroke) secondary to intra-atrial thrombus formation. AF can occur in patients with other risk factors or in an idiopathic way or "lonely" presented (usually younger patients). This first article focuses on its clinical presentation, classification, prognosis, main differential diagnosis and available tools diagnostic.

Ciapponi A. Fibrilación auricular (primera entrega). Evid. Act. Pract. Ambul. Abr-Jun. 2013;16(2): 61-70.

Introducción

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia que puede presentarse sola o asociarse a una patología cardíaca subyacente. Puede ocasionar una descompensación hemodinámica, cursar en forma oligosintomática con palpitaciones o disnea, o descubrirse en forma inesperada en un paciente asintomático a quien el médico le detecta un pulso irregular en un control de salud. Una de sus complicaciones más temidas es la formación de trombos intraauriculares que, al desprenderse, pueden embolizar, comprometiendo órganos vitales como el cerebro. Como suele ser bien tolerada, muchas veces es subdiagnosticada o tomada en forma trivial. Sin embargo, la mayoría de los pacientes que padecen esta arritmia deberían recibir tratamiento, ya que se trata de una causa importante de morbilidad y mortalidad.

Epidemiología e impacto clínico

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente. Afecta al 1 a 2% de la población general, y dado que su prevalencia se incrementa con la edad, se estima que esta cifra puede duplicarse en los próximos 50 años debido al envejecimiento poblacional^{§12}. Representa un importante motivo de consulta en la guardia de emergencias y determina que los pacientes tengan el doble de riesgo de muerte respecto de la población de la misma edad¹⁻³. Su principal implicancia clínica es que predispone a la formación de trombos intraauriculares, lo que aumenta el riesgo (dos a siete veces) de fenómenos tromboembólicos, en especial hacia el cerebro (uno de cada cinco ACV puede atribuirse a una FA)². La probabilidad de desarrollar un ACV también está relacionada con la edad. Es de 1,5% en pacientes con FA de 50 a 59 años y de 23,5% entre los 80 y los 89 años². El riesgo de ACV es mayor en los primeros meses de la instalación de la FA, y a su vez, aumenta con la presencia concomitante de hipertensión arterial (HTA) y de otras cardiopatías. Además, la calidad de vida de los pacientes que padecen esta arritmia está afectada y su tratamiento ha demostrado mejorarla, aunque sólo la terapia antitrombótica es capaz de reducir las muertes relacionadas con la FA⁴.

Fisiopatogenia

El funcionamiento cardíaco normal implica una secuencia en la cual, a partir del estímulo sinusal se contrae primero la aurícula

la (patada auricular) y luego el ventrículo. La FA se caracteriza por la pérdida de la contracción auricular y una respuesta ventricular irregular. Las consecuencias hemodinámicas son, por un lado, la reducción del tiempo de llenado diastólico y, por el otro, la transformación de la aurícula izquierda (AI) en una cavidad con zonas estancas donde se favorece la formación de trombos intraauriculares. El mecanismo electrofisiológico involucrado es la presencia de varios frentes simultáneos de ondas auriculares de reentrada que circulan en forma continua y caótica alrededor de la aurícula. Esto se debe a alteraciones anatómicas (agrandamiento auricular), hipoxia, alteraciones metabólicas, entre otras. Por otra parte, en la actualidad se reconoce que la propia FA determina un remodelamiento electrofisiológico que perpetúa la arritmia; este concepto ("la FA engendra FA") tiene implicancias prácticas pues las tendencias terapéuticas actuales apuntan a interrumpir este círculo vicioso lo más precozmente posible si se desea restaurar el ritmo auricular. Además, una frecuencia cardíaca (FC) mayor a 130 latidos/min persistente puede producir una miocardiopatía dilatada que conduce a perpetuar la arritmia.

Factores y causas asociados al desarrollo de la fibrilación auricular

Según estudios epidemiológicos, esta arritmia está relacionada con diversas enfermedades cardiovasculares^{5,6}. Los principales factores asociados al desarrollo de una FA se describen en el cuadro 1. De manera clásica, las causas de la FA se agrupan en cardíacas, no cardíacas e idiopáticas (o FA "solitaria").

Cuadro 1. Etiologías o factores asociados a la fibrilación auricular.

Cardíacas	No cardíacas
Hipertensión arterial (HTA).	Diabetes
Insuficiencia Cardíaca	Tirotoxicosis
Cardiopatía reumática y valvulopatías	Infecciones agudas (neumonía)
Cardiopatía isquémica	Ingesta alcohólica excesiva
Enfermedad del seno	Neurogénica
Síndromes de preexcitación (WPW o Long-Ganong-Levine)	Cáncer de pulmón, derrame pleural y otras patologías intratorácicas
Causas raras: miocardiopatías, pericardiopatías, comunicación interauricular, cardiopatías congénitas.	Postoperatorio de toracotomía o bypass coronario
	Causas raras: tromboembolismo pulmonar (TEP) y toxicidad digitálica

*Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria del Hospital Italiano de Buenos Aires. agustin.ciapponi@hiba.org.ar

§ Es extremadamente infrecuente en menores de 50 años, su prevalencia es de 0,5% entre los 50 y los 59, y afecta al 5% de los individuos entre 70 y 79 años y hasta el 15% de los mayores de 80 años. En las personas de 40 años de edad el riesgo de sufrir una FA en lo que resta de vida es cercano al 25%.

** Además, la mortalidad de los pacientes fibrilados que han sufrido un ACV es significativamente mayor que la de los pacientes con ACV y ritmo sinusal (23% frente a 8%), y los costos de su manejo se incrementan un 50%



Causas cardíacas

Hipertensión arterial: es responsable de casi la mitad de los casos de FA y es la causa asociada más frecuente en los pacientes ambulatorios. No sólo se asocia a una mayor incidencia sino también a las complicaciones relacionadas con la FA, como los ACV y la tromboembolia sistémica. Condicionaría una baja distensibilidad del ventrículo izquierdo (VI), lo que determinaría que se produzca una dilatación de la aurícula izquierda (AI) y que con el tiempo, se instale una FA.

Insuficiencia cardíaca: es la segunda causa asociada al desarrollo de FA y operaría a través de las profundas anomalías anatómicas y funcionales que ocasiona en el corazón. Existe una correlación temporal estrecha entre el comienzo de una FA y el desarrollo de IC manifiesta. Este problema está presente en el 30% de los pacientes con FA^{5,6}, y esta arritmia se encuentra en el 30 a 40% de los pacientes con insuficiencia cardíaca.

Enfermedad coronaria: es una causa común de FA, y que aparece como complicación en el 10 al 15% de los infartos agudos de miocardio (IAM). Se convierte de esa manera en un marcador de daño miocárdico extenso, de mal pronóstico y de mayor mortalidad.

Enfermedad reumática y otras valvulopatías: las valvulopatías se encuentran en cerca del 30% de los pacientes con FA^{5,6}. Los individuos que desarrollan estenosis mitral (EM) como secuela remanente de la fiebre reumática tienen un riesgo mayor de desarrollar una esta arritmia. Por otra parte, 20% de los pacientes con EM reumática y FA desarrolla eventos embólicos que, en 60 a 75% de los casos, afectan la circulación cerebral (el riesgo de ACV es cinco veces mayor que en los pacientes con FA no reumática). Cualquier valvulopatía que compromete el tamaño o las presiones auriculares es capaz de desencadenar esta arritmia.

Otras: existen otras causas cardíacas de FA menos frecuentes en la práctica ambulatoria como la enfermedad de nódulo sinusal (en cuyo caso ésta se produce por la degeneración del tejido de conducción y su presentación típica consiste en FA con episodios de bradicardia sintomática) y los síndromes de preexcitación como el de Wolff-Parkinson-White (WPW)[†].

Otras entidades aún menos frecuentes son las miocardiopatías, las pericardiopatías, el mixoma auricular y, en los pacientes jóvenes, la comunicación interauricular.

Los pacientes con enfermedades cardíacas tienen mayor riesgo de desarrollar una FA. Por otra parte, cuando se produce esta arritmia, estos pacientes suelen tener mayor tasa de complicaciones que aquellos sin cardiopatías, no sólo por el aumento del riesgo de tromboembolia sino por la descompensación hemodinámica que puede producirse en los cardiopatas. De la misma manera, la FA puede ser la consecuencia de un deterioro de la función cardíaca secundario al desarrollo de IC aguda, isquemia, fiebre, infecciones, hipoxia o hipovolemia en un paciente con un corazón previamente "enfermo". Salvo en algunas excepciones, siempre que existe una enfermedad cardíaca de base se considera que la causa de la FA es cardíaca.

Causas no cardíacas de fibrilación auricular

Existen diversas entidades que pueden desencadenar una FA en pacientes sin cardiopatías aparentes y que afectan con mayor fre-

cuencia a los individuos más jóvenes.

Hipertiroidismo: aparece en el 1% de la población general, y es una causa importante y curable de FA. Se estima que entre el 10 y el 15% de los pacientes con hipertiroidismo no tratado desarrolla esta arritmia. A pesar de ser más frecuente en los pacientes jóvenes, esta endocrinopatía puede ser subdiagnosticada en las personas mayores, quienes suelen presentar síntomas solapados, que remedan una depresión o un cáncer oculto, con marcada apatía y pérdida de peso (hipertiroidismo apático). Siempre es preciso tenerlo en cuenta, sobre todo porque su tratamiento, en general, termina con la arritmia.

Abuso de alcohol: el exceso agudo de alcohol puede precipitar una FA en personas sanas, aunque estas no presenten otros factores predisponentes. Debido a que suele aparecer durante las vacaciones o los fines de semana, cuando el paciente realiza ingestas excesivas de alcohol, este tipo de FA se denomina "síndrome del corazón en vacaciones". Cerca del 90% de los pacientes reversion el episodio agudo y vuelven al ritmo sinusal. Este tipo de presentación debe diferenciarse de la FA solitaria (véase más adelante). Por otro lado, el consumo crónico de alcohol puede asociarse a una miocardiopatía dilatada, que predispone al desarrollo de una FA, por lo general crónica.

Neumonía: el 7% de los ancianos con neumonía atendidos en los servicios de emergencias desarrollan una FA, que se cree estaría provocada por la hipoxia que produce la infección pulmonar sobre el tejido cardíaco. Sin embargo, es difícil establecer si la neumonía es el desencadenante de la arritmia o si complica una FA preexistente que no había sido detectada con anterioridad.

Fibrilación auricular neurogénica: tal como ocurre con la desencadenada por la ingesta aguda de alcohol, la FA neurogénica está gatillada por el sistema nervioso autónomo, ya sea por un mayor tono vagal o adrenérgico^{††}.

Otras causas: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) descompensada (causa subyacente en el 10 al 15% de los pacientes con FA), apnea del sueño, fiebre, toxicidad digitálica, infecciones, tromboembolismo pulmonar y ciertos trastornos metabólicos como la hipopotasemia. Además se ha observado una relación con la obesidad en el 25% de los pacientes con FA, con la diabetes en el 20% y la insuficiencia renal crónica en el 10 al 15%⁵.

Fibrilación auricular solitaria o idiopática

Se denomina así a la FA que se manifiesta en ausencia de una "causa" o "factor asociado" demostrable. Afecta generalmente a pacientes jóvenes y representa 3 a 11% de todas las FA. En el 66% de los casos, esta entidad se presenta como primer episodio de una FA paroxística (véase más adelante), mientras que sólo se asocia a FA crónica (persistente o permanente) en la minoría de los pacientes.

La FA solitaria es un diagnóstico de exclusión, luego de haber descartado las posibles causas cardíacas (todas las mencionadas en el apartado anterior más la hipertrofia ventricular izquierda y el

[†] La incidencia de esta arritmia en los pacientes con WPW es del 11 al 39%. Se presenta como una FA paroxística con una respuesta ventricular muy rápida (mayor a 120 latidos por minuto) y, en el electrocardiograma, puede distinguirse un PR corto y la típica "onda delta" que ayudan al diagnóstico.

^{††} La desencadenada por un mayor tono vagal (FA vagal) es cuatro veces más prevalente en hombres y aparece entre los 40 y los 50 años. Suele ocurrir durante la noche, en reposo, luego de comer o de ingerir alcohol, en personas con antecedentes de bradicardia progresiva. Dado que la frecuencia cardíaca es baja, los pacientes sólo suelen quejarse de palpitations irregulares. Los betabloqueantes y la digital incrementan la frecuencia cardíaca en la FA vagal.

Por el contrario, la desencadenada por un mayor tono adrenérgico, también llamada FA adrenérgica, suele comenzar a los 50 años, sin diferencias de género y afecta a personas sin cardiopatía estructural. Se caracteriza por ser menos frecuente que la FA vagal, aparece durante el día provocada por el ejercicio o el estrés, y en general se correlaciona con poliuria (por liberación del péptido natriurético atrial). El inicio de la arritmia se asocia en forma típica a una determinada frecuencia para un paciente dado. Los betabloqueantes son usualmente el tratamiento de elección.

agrandamiento auricular izquierdo) y las no cardíacas (alcohol, neumonía, etc.), luego de haber completado la evaluación inicial (véase más adelante). Sin embargo, las causas subyacentes pueden aparecer con el correr del tiempo^{††}.

Su fisiopatología es desconocida. Suele revertir espontáneamente (la mayoría antes de las 24 horas de instalada) aunque su recurrencia suele afectar la calidad de vida de estos pacientes. Debe considerarse una entidad de curso benigno ya que el riesgo de embolia es de 1,3% a los 15 años, similar al de la población general (el riesgo sería mayor si la FA solitaria es persistente). La tasa de recurrencia de la FA se estima en 10% durante el primer año después del diagnóstico inicial y en 5% anual después. Las comorbilidades y la edad aceleran significativamente la progresión de esta entidad y la aparición de complicaciones^{1,7}.

Curso de la fibrilación auricular

La FA progresa desde episodios cortos y raros hacia ataques más frecuentes y prolongados. Con los años, muchos pacientes adquieren formas persistentes y sólo 2 a 3% de pacientes sin enfermedades predisponentes permanecen con FA paroxística durante varias décadas⁸. La distribución de las recurrencias de FA paroxística no es aleatoria, sino que pueden variar notablemente durante meses o incluso años en pacientes individuales¹. La FA asintomática es frecuente, incluso entre pacientes sintomáticos, independientemente de si la presentación inicial fue paroxística o persistente. Este aspecto tiene importantes implicancias para la toma de decisiones acerca de la continuación o la interrupción de los tratamientos dirigidos a prevenir las complicaciones asociadas a esta arritmia.

Clasificación de la fibrilación auricular según su patrón temporal de presentación

En relación con el patrón temporal de su presentación, la FA puede clasificarse en la actualidad como:

a) Un primer episodio detectado de fibrilación auricular^{*}:** puede haber incertidumbre de su tiempo de evolución pero ha revertido espontáneamente o con tratamiento dentro de los siete días de su detección.

b) Fibrilación auricular crónica: cuando se presenta más de un episodio (recurrente) o si un episodio dura más de siete días. La FA crónica, a su vez, puede clasificarse de tres maneras:

1) FA crónica paroxística: cuando existe más de un episodio y estos tienen una duración mayor a dos minutos y menor o igual a siete días (aunque usualmente duran menos de 48 horas, luego de lo cual la probabilidad de conversión espontánea a ritmo sinusal es baja y debe considerarse la anticoagulación).

2) FA crónica persistente: cuando la arritmia dura más de siete días y continúa a menos que se tomen medidas para revertirla. Se considera como FA crónica persistente de larga duración si ha durado un año o más (o incluso asumida como FA permanente) hasta el momento en que se decide adoptar una estrategia de control del ritmo.

3) FA crónica permanente: cuando la arritmia ha sido refractaria a todos los intentos de restaurar el ritmo sinusal o cuando el médico y/o el paciente deciden no intentar dicha restauración. Ver cuadro 2.

Cuadro 2: clasificación de la fibrilación auricular según su patrón temporal.

a) Primer episodio detectado: menor o igual a siete días desde su detección.

b) Crónica

Paroxística: más de un episodio de más de 2 min y menos de siete días de duración.

Persistente: dura más de siete días y es reversible.

Persistente de larga duración: dura más de un año y es reversible.

Permanente: es irreversible.

Diagnóstico y evaluación inicial

Presentación clínica de la fibrilación auricular

Es habitual que curse en forma asintomática. Suele ser detectada en un control de salud, durante el registro del pulso o a través de un electrocardiograma (ECG).

La severidad de los síntomas varía según la frecuencia cardíaca alcanzada por la FA y según el estado previo del corazón. Los más habituales son disnea (de esfuerzo o en reposo) mala tolerancia al ejercicio, palpitaciones, angor y/o mareos. Menos frecuentemente, aunque más grave, es la presentación mediante un evento tromboembólico o una descompensación hemodinámica secundaria a la instalación brusca de la arritmia con una respuesta ventricular (frecuencia cardíaca) muy rápida en un corazón habitualmente enfermo. También puede desencadenar angina de pecho en un paciente con enfermedad coronaria que se encontraba sin dolor cuando su ritmo era sinusal, pero que lo desarrolla cuando aumenta su frecuencia cardíaca. Es raro que la FA se presente con un síncope, aunque esto puede ocurrir en los pacientes con enfermedad del seno o con síndromes de preexcitación.

Se ha propuesto el uso de la clasificación de severidad de los síntomas de la Asociación Europea del Ritmo Cardíaco (European Heart Rhythm Association, EHRA)^{†††}. Su incorporación a las recomendaciones de tratamiento aporta una mejor adaptación al estado clínico de los pacientes.

Cuando la respuesta ventricular^{†††} es muy alta puede ser difícil establecer, sin contar con un ECG, si el pulso es regular o irregular. Por otra parte, cuanto mayor es la respuesta ventricular mayor será la sintomatología del paciente.

Además de la irregularidad del pulso, el primer ruido es variable y las ondas A del pulso venoso yugular están ausentes. Además, en los casos de FA de alta respuesta ventricular, cada contracción puede no ser lo suficientemente fuerte como para generar una onda de pulso radial, detectándose una FC periférica menor que la central.

^{††} Según algunos autores la presencia de diabetes o la edad mayor de 60 años excluyen por sí mismas a la FA solitaria, dado que se considera que la arritmia estaría asociada a cardiopatía aún no evidenciable y a que, por otro lado, el riesgo de tromboembolia de estos pacientes es mayor que el de la población general.

^{***} En la actualidad y para evitar confusiones, se ha dejado de lado el término "FA aguda" y se prefiere el término "primer episodio detectado" o "primer episodio" de FA. Esta arritmia puede presentarse como el primero de una serie de ataques recurrentes o puede ser permanente desde el principio. Si dura más de siete días y requiere de una intervención médica para revertirla, aún si fuera el primer episodio, es aconsejable denominarla crónica persistente. La FA paroxística, por lo general, dura menos de 48 horas. Pasado este límite la arritmia suele perpetuarse, y es muy infrecuente que revierta más allá de los siete días si no media un tratamiento. A diferencia de la persistente y permanente, la FA paroxística es más frecuente en los pacientes sin cardiopatía asociada. Es importante tener en cuenta que la FA silente se puede presentar en cualquiera de las formas temporales mencionadas.

^{†††} Se trata de una clasificación sencilla (I: Sin síntomas; II: Síntomas leves que no afectan la actividad diaria normal; III: Síntomas graves que afectan la actividad diaria normal; IV: Síntomas incapacitantes que interrumpen la actividad diaria normal) que solo permite evaluar los síntomas producidos por la FA que se revierten cuando se restaura el ritmo sinusal o se consigue un control efectivo de la frecuencia cardíaca.

^{††††} Puede haber una FA de alta respuesta ventricular (más de 120 lat/min), de baja respuesta (menos de 100 lat/min) o de moderada respuesta (entre 100 y 120 lat/min).



Diagnóstico

La FA se sospecha cuando el médico detecta un pulso irregular en un paciente con sintomatología o sin ella. La única forma de confirmar el diagnóstico es mediante un ECG, que debería incluir una tira de al menos 30 segundos⁸⁸⁸.

La característica más importante del ECG en la FA es la ausencia de onda P en todas las derivaciones (véase figuras 1 y 2), correlacionada con la ausencia de un "latido auricular". Dado que los impulsos eléctricos auriculares se descargan en forma desordenada, con una frecuencia de 350 a 600 por minuto, la actividad eléctrica auricular se expresa en el trazado con unas ondas finas e irregulares, llamadas ondas f, muy características de la FA aunque no siempre identificables con facilidad. Otra característica típica del ECG en esta arritmia es la irregularidad de los intervalos RR (véase figuras 1 y 2). Por su parte, el complejo QRS suele ser angosto, a menos que exista un bloqueo de rama o un haz anómalo. Como ya mencionamos, la frecuencia cardíaca o respuesta ventricular puede ser variable (alta, baja o moderada) y depende de la capacidad de conducción aurículo-ventricular. Sin embargo, una frecuencia extremadamente rápida (mayor a 200 lat/min) sugiere la presencia de una vía anómala.

Figura 1: ausencia de onda P e irregularidad del intervalo RR. Las ondas f, diagnósticas de la FA, no siempre son fáciles de identificar.

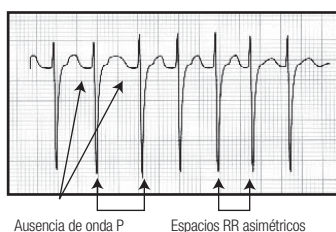
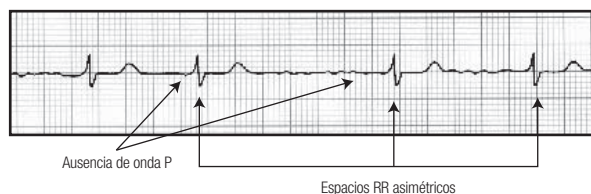


Figura 2: fibrilación auricular de baja respuesta ventricular.



Dificultades en el diagnóstico de la FA

Cuando el médico detecta un pulso irregular y realiza un ECG en ese mismo momento, por lo general suele ser fácil determinar si el paciente está fibrilado o no lo está según las características del trazado. Sin embargo, pueden presentarse dos situaciones capaces de entorpecer el diagnóstico: la dificultad para interpretar el ECG y la ausencia de la arritmia en el momento en que se hace el estudio.

Dificultades para interpretar el electrocardiograma

La FA puede confundirse con otras arritmias supraventriculares, que pueden ser regulares o irregulares. Regulares: a pesar de que la FA es irregular muchas veces la alta frecuencia cardíaca dificulta evaluar la regularidad de la arritmia. Las más frecuentes dentro de este grupo son la taquicardia supraventricular (TSV) y el aleteo auricular (AA)^{****}. Irregulares: las más frecuentes dentro de este grupo son las extrasístoles supraventriculares frecuentes (ESSV).

a) Diagnóstico diferencial entre la FA y otras arritmias supraventriculares regulares

La clave para diferenciar la FA de otras arritmias supraventriculares regulares reside en la irregularidad o variabilidad del intervalo RR^{****}. La TSV presenta QRS normal (a menos que exista un bloqueo de rama preexistente); intervalo RR regular; frecuencia cardíaca mayor a 120 lat/min y ausencia de visualización de onda P precedente a cada QRS durante la taquicardia (clave diagnóstica)^{****}.

El mecanismo más común de la génesis de las taquiarritmias regulares de QRS angosto (excluyendo la taquicardia sinusal) es la reentrada (90% de los casos). Las de reentrada por el nódulo AV son las más comunes y se caracterizan por la activación auricular en forma simultánea o poco después del QRS, por lo que puede observarse una onda P inmersa en el QRS o en el ST en el 50% de los casos (véase figura 3).

Entre las TSV por reentrada por un haz anómalo, la más común es la asociada al síndrome de Wolff Parkinson White (WPW), en el que el haz de Kent conecta el ventrículo con la aurícula (véase figura 4). Su característica típica es un intervalo PR corto con una onda ascendente (onda delta).

El aleteo auricular (AA) casi siempre es regular, pero cuando se presenta con bloqueo AV variable, puede ser confundido con una FA. En general se observa una descarga de 240 a 300 latidos auriculares por minuto, con las características ondas F (con mayúscula) también llamadas ondas en serrucho, que se identifican mejor en las derivaciones DII, DIII, aVF y V1 (véase figura 5).

Figura 3. Taquicardia por reentrada del nodo AV (TRNAV).



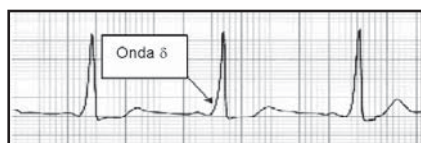
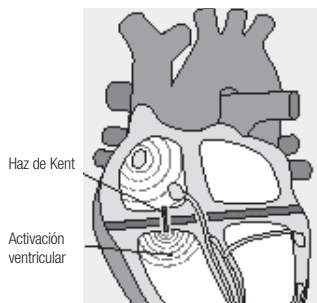
⁸⁸⁸ La frecuencia cardíaca en la FA se puede calcular a partir de un ECG estándar de 12 derivaciones multiplicando por 10 el número de intervalos R-R sobre el trazado de ritmo en 6 segundos (registrado a 25 mm/seg).

^{****} La mayor parte de las taquicardias auriculares y el aleteo auricular presentan ciclos auriculares de duración menores o iguales a 0,20 segundos.

^{****} La forma clásica de comparar estos intervalos consiste en marcar en un papel las espigas R de tres o cuatro complejos QRS, para luego compararlo con el resto de los espacios RR del trazado. Un registro largo, de por lo menos 15 o 20 latidos, del ECG en la misma derivación permitirá realizar esta maniobra. Sin embargo, en ocasiones la frecuencia cardíaca es tan rápida que puede ser difícil establecer la regularidad de esta manera. Otras estrategias útiles en estos casos consisten en aumentar la velocidad del electrocardiograma (a 50 mm/seg), o reducir la frecuencia ventricular con maniobras de Valsalva, el masaje del seno carotídeo incluso con la administración intravenosa de adenosina, que debe ser realizada por personal entrenado y en una sala equipada con equipo de resucitación.

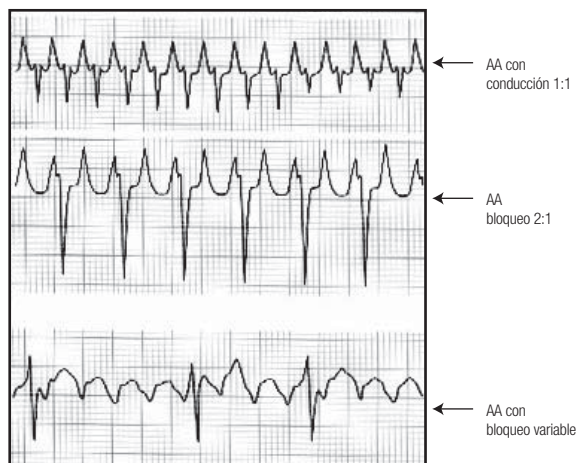
^{****} Esta onda puede no verse por estar inmersa en el QRS, o bien observarse una P negativa en el segmento ST, pero nunca se observarán ondas f.

Figura 4. Wolff Parkinson White (WPW). El haz de Kent conecta el ventrículo con la aurícula. Su característica es un intervalo PR corto con una onda ascendente (onda delta o δ).



b) Diagnóstico diferencial entre la FA y otras arritmias supraventriculares irregulares

La principal característica que permite diferenciar a las ESSV de la FA son las pausas compensadoras luego de cada extrasístole, pudiendo la onda P estar presente o ausente



(véase figura 6).

Figura 5: aleteo auricular.

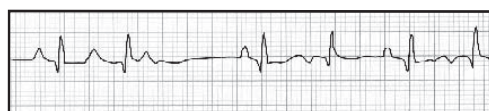


Figura 6: extrasístoles múltiples en un paciente con ritmo sinusal. Observar las diferentes morfologías de la P.

Ausencia de la arritmia en el momento que se realiza el electrocardiograma

La FA paroxística se caracteriza porque el paciente “entra y sale” en forma intermitente de la arritmia, con patrones que van desde minutos hasta días entre cada entrada y salida. El diagnóstico diferencial más frecuente en estos casos es la TSV paroxística. Como es imprescindible contar con un ECG diagnóstico para aseverar que un paciente tiene una FA, en estos casos suele solicitarse un electrocardiograma Holter de 24 horas^{§§§§§}.

Cuando se sospecha una FA cuyo patrón de presentación es infrecuente puede indicarse un sistema intermitente de registro electrocardiográfico que, a diferencia del Holter de 24 horas, permite realizar un monitoreo prolongado (aproximadamente durante 30 días)^{****}.

En pacientes muy sintomáticos, con síncope recurrente y/o con indicación potencial de anticoagulación (especialmente tras un ACV criptogénico), puede estar justificada una monitorización más intensa y prolongada.^{1, 9 a 11}

Evaluación inicial del paciente con fibrilación auricular

El manejo agudo de los pacientes con FA hemodinámicamente compensados se debe centrar en aliviar los síntomas y valorar su riesgo asociado. La evaluación clínica debe incluir la determinación de la severidad de los síntomas a través de la clasificación EHRA, la estimación del riesgo de ACV y la búsqueda de factores predisponentes a esta entidad y a sus complicaciones. Es importante intentar establecer una “causa” desencadenante o un factor asociado, es decir, diferenciar entre la FA “con causa” y la FA solitaria, así como establecer un patrón temporal de presentación. Los pacientes con FA y signos de insuficiencia cardíaca aguda requieren un control urgente de la frecuencia y, a menudo, una cardioversión. Se debe realizar un ecocardiograma de urgencia en pacientes con deterioro hemodinámico para evaluar la función del ventrículo izquierdo, las válvulas cardíacas y la presión del ventrículo derecho. La mayoría de los pacientes con FA aguda necesitan anticoagulación a menos que tengan un riesgo bajo de complicaciones tromboembólicas (pacientes sin factores de riesgo de ACV) y que no requieran cardioversión (p. ej., cuando la FA termina en forma espontánea dentro de las 24 a 48 horas). Después del manejo inicial de los síntomas y sus complicaciones, se deben buscar las posibles causas subyacentes de la arritmia.

Interrogatorio

En los pacientes asintomáticos es útil interrogar acerca de la presencia de síntomas muchas veces solapados, como las palpitaciones o la disnea. Se debe intentar establecer la severidad de los síntomas (clasificación EHRA), su frecuencia y la duración de cada episodio. Para determinar el tiempo de evolución, es muy útil que el paciente establezca una asociación clara entre el momento del comienzo de los síntomas y la instalación de la arritmia. Sólo en estos casos (por ejemplo: un paciente que está con palpitaciones y disnea hace cinco horas, se presenta en la guardia y se constata una FA) podrá tomarse el relato del paciente como válido. También es importante interrogar si se trata del primer episodio, si este problema es recurrente y los episodios duran menos de ocho días (FA crónica

^{§§§§§} Este estudio es útil sólo si el patrón de entrada y salida de la FA del paciente es frecuente ya que, de lo contrario, el Holter puede no detectar la arritmia porque ésta no ocurre el día en que el paciente se hace el estudio.

^{****} Este estudio sólo es útil si el paciente tiene síntomas cuando se instala la arritmia, ya que se debe activar el sistema de registro cuando comienza a percibir los síntomas asociados a ésta. De esta manera, se puede recuperar el trazado electrocardiográfico unos minutos antes, durante y después de los síntomas.

^{††††} Una larga historia de palpitaciones y arritmia desde la juventud sugiere un síndrome de WPW.



paroxística), si es crónica y no respondió a la cardioversión (FA permanente) o si está instalada hace más de siete días pero ha revertido en otras ocasiones o aún no se ha intentado revertir-la (FA persistente).

El dato más orientador de la causa de esta arritmia es la edad del paciente. En los jóvenes, es importante interrogar acerca de episodios previos^{****}, consumo en exceso de alcohol en forma aguda, uso de drogas o estimulantes, fiebre, soplos cardíacos, o síntomas de hipertiroidismo o historia familiar de FA.

En los pacientes mayores, es importante conocer si hay antecedentes de HTA, diabetes, EPOC o alguna cardiopatía (enfermedad coronaria, enfermedad vascular periférica, insuficiencia cardíaca, valvulopatía, etc.) o signos de hipertiroidismo apático. Los síntomas presincopeales o el síncope pueden sugerir una enfermedad del seno. Un comienzo y terminación abruptos de los episodios de palpitaciones sugieren una FA u otra TSV, mientras que si son graduales podrían estar relacionados con una taquicardia sinusal. La toxicidad digitálica es una causa rara de FA, pero debe descartarse en todos los pacientes medicados con digoxina. También es importante interrogar al paciente sobre antecedentes de complicaciones como el AIT o el ACV.

Examen físico

Deben buscarse hipertensión arterial y signos de enfermedad cardíaca, como soplos, edemas, reflujo hepatoyugular, desplazamiento del choque de la punta, crepitantes bibasales, entre otros. Es fundamental realizar una cuidadosa auscultación cardíaca a los fines de pesquisar valvulopatías leves que pudieran haber sido subdiagnosticadas. También deben buscarse signos de enfermedad tiroidea (aparición apática, pérdida de peso, bocio), respiratoria (cianosis, sibilancias, frote pleural, soplos), venosa (sensibilidad en la pantorrilla, edema asimétrico de los miembros inferiores) y de alcoholismo crónico.

Se sugiere, en algunos casos, realizar un examen neurológico detallado para descartar un deterioro secundario a infartos cerebrales silentes (frecuentemente múltiples) o la presencia de algún signo de foco neurológico.

Estudios complementarios

Electrocardiograma: además de confirmar el diagnóstico de FA, puede evidenciar signos que orienten hacia su etiología. Una secuela de IAM sugiere una causa isquémica, mientras que el hallazgo de signos de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) puede indicar hipertensión de larga data o la presencia de una miocardiopatía. La apariencia de las ondas fibrilatorias f proveen, a veces, indicios etiológicos (tienden a ser finas en la enfermedad coronaria o en la hipertensión arterial y groseras en la cardiopatía reumática u otras causas en las que existe un marcado agrandamiento de la aurícula izquierda). Un ECG realizado durante el ritmo sinusal puede mostrar un PR corto y la típica onda delta, hallazgos típicos del síndrome del

WPW.

Radiografía de tórax: en pacientes jóvenes puede evidenciar cambios en la silueta cardíaca sugestivos de una enfermedad congénita como la comunicación interauricular, mientras que en los mayores, da una idea del tamaño cardíaco y puede detectar signos de IC o de enfermedades pulmonares.

Laboratorio: se recomienda realizar un hemograma para descartar una anemia severa como causa de hipoxia cardíaca y un ionograma para pesquisar hipopotasemia, que puede ser el desencadenante de cualquier arritmia; dosar la glucemia basal en ayunas para rastrear diabetes, tirotrófina para detectar hipertiroidismo, creatinemia (algunas drogas que se utilizarán requieren ajuste según la función renal) y estudiar la coagulación, con un tiempo de Quick y RIN basal, si se considera que el paciente debería recibir anticoagulación. En quienes reciben digitálicos en forma crónica podría efectuarse un dosaje de digoxinemia.

Ecocardiograma: el ecocardiograma transtorácico es un estudio muy útil para diagnosticar cualquier daño cardíaco estructural, representado de manera básica por las siguientes entidades: agrandamiento de la aurícula izquierda (se considera normal un tamaño auricular menor a 4cm), disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (DSVI), hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) y valvulopatías. También puede detectar la presencia de grandes trombos intraauriculares. Sin embargo, con el objeto de certificar o descartar con mayor precisión estos trombos se ha comenzado a utilizar con mayor frecuencia el ecocardiograma transesofágico (ECOTE), mucho más sensible que el transtorácico para detectar trombos y estasis intraauricular/intraauricular, lo que permite seleccionar mejor a los pacientes con alto riesgo de tromboembolismo secundario a la cardioversión^{*****}.

Prueba ergométrica graduada (PEG): está indicada sólo en los pacientes con FA que presenten alta sospecha (clínica o por múltiples factores de riesgo) de enfermedad coronaria y en forma previa a la indicación de flecaínida o propafenona, antiarrítmicos contraindicados en pacientes afectados por esa entidad.

Estudios electrofisiológicos: se reservan para aquellos pacientes en los que se presume la existencia de una FA secundaria a una causa potencialmente curable por ablación de la vía anómala (p. ej., síndrome de WPW).

En una segunda entrega nos explayaremos sobre las principales herramientas terapéuticas disponibles y sobre los procesos de toma de decisiones en pacientes con fibrilación auricular.

Recibido el 12/02/13 y aceptado el 09/07/13.

Referencias

1. Kirchhof P y col. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Eur Heart J. Nov 2007;28(22):2803-2817.
2. Camm A y col. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. Oct 2010;31(19):2369-2429.
3. Stewart S y col. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. Am J Med. Oct 1 2002;113(5):359-364.
4. Hylek E y col. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. N Engl J Med. Sep 11 2003;349(11):1019-1026.
5. Nabauer M y col. The Registry of the German Competence Network on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. Europace. Apr 2009;11(4):423-434.
6. Nieuwlaet R y col. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. Eur Heart J. Nov 2005;26(22):2422-2434.
7. Kirchhof P y col. Early and comprehensive management of atrial fibrillation: executive summary of the proceedings from the 2nd AFNET-EHRA consensus conference 'research perspectives in AF'. Eur Heart J. Dec 2009;30(24):2969-2977c.
8. Jajiangir A y col. Long-term progression and outcomes with aging in patients with lone atrial fibrillation: a 30-year follow-up study. Circulation. Jun 19 2007;115(24):3050-3056.
9. Ziegler P y col. Comparison of continuous versus intermittent monitoring of atrial arrhythmias. Heart Rhythm. Dec 2006;3(12):1445-1452.
10. Israel C y col. Long-term risk of recurrent atrial fibrillation as documented by an implantable monitoring device: implications for optimal patient care. J Am Coll Cardiol. Jan 7 2004;43(1):47-52.
11. Jabaudon D y col. Usefulness of ambulatory 7-day ECG monitoring for the detection of atrial fibrillation and flutter after acute stroke and transient ischemic attack. Stroke. Jul 2004;35(7):1647-1651.

**** Este estudio utiliza un transductor que se coloca dentro del esófago (de manera similar al dispositivo empleado para la endoscopia digestiva alta) a la altura de la AI. Los coágulos o trombos pueden ser identificables con claridad o puede sospecharse su presencia por una ecogenicidad espontánea que los ecografistas denominan "humo auricular" (presente en el 89% de los pacientes con trombos auriculares).