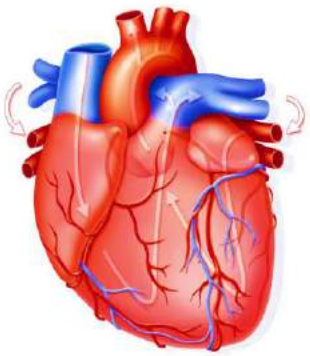
LECTURA CORTA: MODIFICACIONES EN EL CURSO CLÍNICO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR Y LAS VARIACIONES EN EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL.

Wilmer Jair Díaz Córdoba[1], Paola Andrea Yasnó Navia[1], Luisa Fernanda Zúñiga Cerón[1], Jhan Sebastián Saavedra Torres[1], Nelson Alfonso López Garzón[2], María Virginia Pinzón Fernández[3]

LA ARRITMIA MÁS FRECUENTE EN LA PRÁCTICA CLÍNICA



La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente que se trata en la práctica clínica y la causa más frecuente por la que los pacientes son hospitalizados; representa hasta un 33% de las hospitalizaciones asociadas a arritmia (1). Esta alteración eleva cinco veces el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular (ACV) y duplica el riesgo de mortalidad por cualquier causa (2). Consiste en la desorganización total de la actividad eléctrica de la aurícula y ausencia de contracción auricular. Donde coexisten múltiples frentes de onda eléctricos que cambian constantemente de dirección y dan como resultado una activación auricular caótica. El nodo auriculoventricular actúa como filtro de la actividad eléctrica proveniente de la aurícula y deja pasar sólo parte de los impulsos eléctricos hacia los ventrículos. Por ello, la actividad ventricular es irregular y varía en función de la refractariedad del nodo auriculoventricular (AV), (3) que puede ser modificada por estimulación vagal de los receptores muscarínicos de acetilcolina impidiendo la despolarización del nodo o puede ser mejorada por la actividad simpática, dada sobre los receptores beta-adrenérgicos (4).

[1] Estudiantes del programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca, Grupo de Investigación en Salud (GIS), Popayán, Colombia.
[2] Departamento de Medicina Interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca, Coordinador del Grupo de Investigación Cardiounicauca, Popayán, Colombia.
[3] Departamento de Medicina Interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca, Coordinadora del Grupo de Investigación en Salud (GIS), Popayán, Colombia.
Correspondencia: nelsonadolfolopez@gmail.com, wilmers26@hotmail.com, mvpinzonf@gmail.com

La función cardiaca pierde la contractilidad auricular, lo que conlleva a un vaciamiento auricular inadecuado, que genera estasis del contenido intrauricular; lo que a su vez aumenta el riesgo de que se formen trombos, generalmente en el apéndice auricular izquierdo. Esto puede desencadenar eventos tromboembólicos. Además, la respuesta ventricular puede cursar con frecuencia cardiaca elevada que a la postre resulta deletéreo (5). Esta respuesta ventricular causa deterioro hemodinámico (en especial cuando existe cardiopatía estructural subyacente), lo que exacerba las manifestaciones clínicas. También se puede desarrollar taquicardiomiopatía; patología definida como disfunción ventricular que aparece como consecuencia de frecuencia cardiaca elevada de forma sostenida y prolongada (4).

El tromboembolismo sistémico asociado a FA tiene una frecuencia global del 5% por año, que se incrementa de forma significativa a medida que existen más factores de riesgo tromboembólicos. Se estima que la FA incrementa 3 veces la probabilidad de desarrollar insuficiencia cardiaca mediada por taquicardia (4).

Todo esto lleva a un mayor número de hospitalizaciones aunado con una reducción de la calidad de vida; lo que la convierte en una importante causa morbimortalidad (deterioro cognitivo, demencia vascular, ictus, tromboembolia, insuficiencia cardiaca) (6).

El estudio *Framingham Heart Study* estimó que el riesgo de manifestar FA durante toda la vida de un individuo después de los 40 años es del 26% en hombres y del 23% en mujeres (2). Los factores como la edad avanzada, la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca congestiva, la valvulopatía aórtica y mitral, la dilatación auricular izquierda, entre otras cardiopatías estructurales, constituyen factores de riesgo independientes de la presentación de FA. La obesidad, la apnea obstructiva del sueño, la diabetes mellitus y las enfermedades broncopulmonares son también factores de riesgo de FA. (1,2).

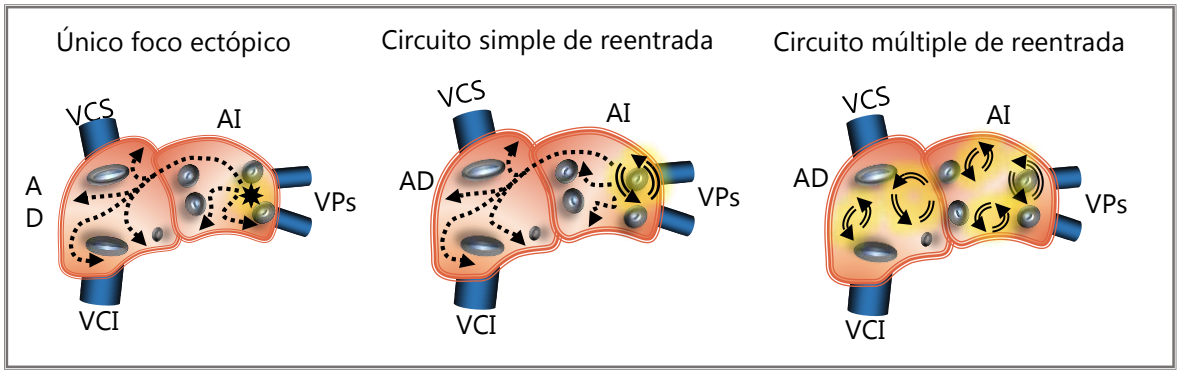
FISIOPATOLOGÍA HASTA AHORA DESCRITA

Dentro de la descripción de los procesos fisiopatológicos de las arritmias se pueden describir en general como anomalías en la generación de impulsos, en la conducción de los mismos o ambos procesos al tiempo. Para el caso de la fibrilación auricular consiste en una activación desregulada con ausencia de contracción auricular; donde el impulso de inicio interactúa con el complejo anatómico auricular y esto genera una

perpetuación de micro reentradas múltiples, con múltiples frentes de onda eléctricos que cambian constantemente de dirección (3,5).

Hay una variedad de mecanismos fisiopatológicos a los que se les ha atribuido como génesis de la FA. Entre las teorías más desarrolladas se encuentran las anomalías eléctricas y estructurales, remodelación de tejidos e inflamación (3,5,7). Estudios demuestran que generalmente hay solo un foco de disparo y que este se ubica en las venas pulmonares o en la base de las mismas ; en estos sitios se encuentra miocardio que puede instigar la descarga (7).

Figura 1. Sustratos en el tejido atrial que favorecen el desarrollo y progreso de FA



VCS: vena cava superior. *VCI*: vena cava inferior. *AD*: aurícula derecha. *AI:* aurícula izquierda. *VPs*: venas pulmonares. Modificada de *Yu-ki Iwasaki et al. Circulation. 2011; 124:2264-2274*

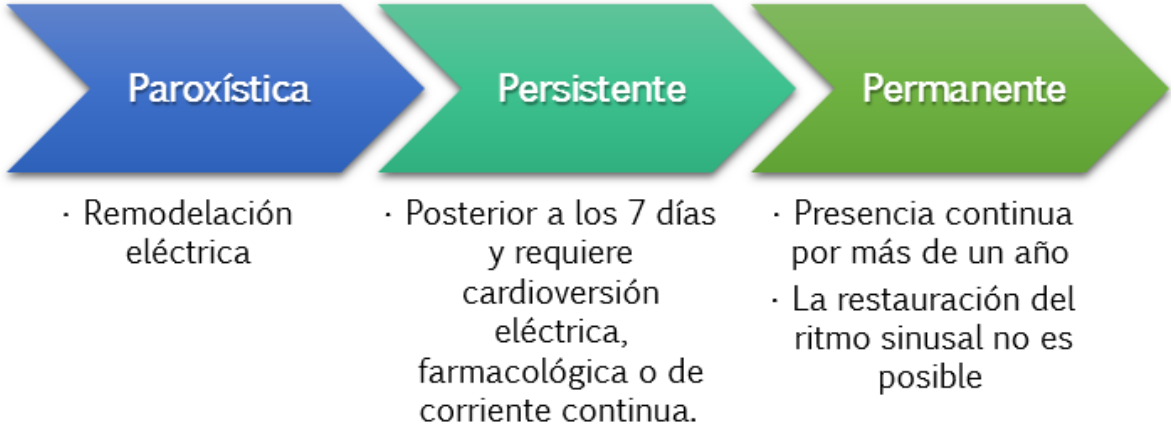
La progresión que puede sufrir la FA está representada en su clasificación, basada en su duración clínica en una línea de tiempo que va desde días hasta después de un año. Esta clasificación es progresiva y esto se debe a los cambios fisiopatológicos que se presentan en el transcurso de la enfermedad (ver figura 2). Inicialmente se presenta en una forma paroxística, definida por ser autolimitada dentro de 7 días. La FA persistente se mantiene posterior a los 7 días y requiere cardioversión eléctrica, farmacológica o de corriente continua para terminar su presentación. Por su parte, la FA permanente es la presencia continua por más de un año; la restauración del ritmo sinusal no es posible (4,8).

El tipo paroxístico suele estar propiciado por músculo cardiaco que rodea una o más venas pulmonares; dicho músculo se presume tiene actividad focal rápida o de reentrada local. La que se atribuye a una remodelación eléctrica mediada por la alteración en la función y/o en la expresión de canales iónicos. Esta remodelación eléctrica favorece la formación de sustratos de reentrada. Una vez altera la funcionalidad normal prosigue con una remodelación de este tejido dando lugar a la FA persistente. Le

subsiguen cambios estructurales irreversibles, bien sea consecuencia de la misma arritmia o una progresión de la enfermedad de base, lo que hace progresar la alteración hasta la FA persistente. Esto tiene injerencia en el tratamiento ablativo, porque mientras el 90% de la FA paroxística que es propiciada por las fuentes en las entradas de las venas pulmonares, responde bien a los procedimientos de ablación dirigidos a estos sitios; en cambio, a medida que avanza la FA, los sustratos auriculares se complican y requieren procedimientos de ablación más complejos (8).

También se ha encontrado un estado pro trombótico y pro inflamatorio en pacientes con FA mediado por activación de células inflamatorias que a su vez liberan factor de necrosis tumoral α, interleuquinas 2, 6, 8, proteína quimiotáctica de monocitos-1; este complejo produce lesión endotelial y activación plaquetaria que a la postre facilitarán la coagulación de la sangre que se encuentra en estasis en las cavidades atriales. Sin embargo, los estudios concluyen que esta reacción inflamatoria es una consecuencia de la FA y no una causa (9).

Figura 2. Presentaciones clínicas.



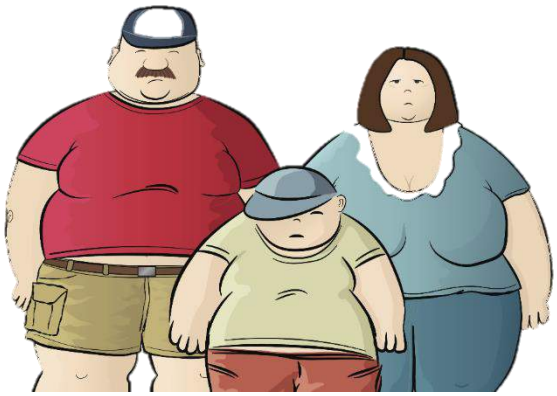
OBESIDAD COMO FACTOR DE RIESGO POTENCIALMENTE MODIFICABLE

Los síntomas de la FA varían ampliamente según los pacientes, desde su ausencia hasta síntomas graves y funcionalmente incapacitantes; esto depende en gran medida con la asociación de una cardiopatía estructural. Los síntomas más frecuentes de FA son palpitaciones, fatiga, disnea, intolerancia al esfuerzo y mareos. Puede producirse poliuria debido a la liberación de la hormona natriurética auricular. La variedad es tal que muchos pacientes con FA paroxística sintomática presentan también episodios asintomáticos y algunos pacientes con FA persistente muestran síntomas de FA solo de manera intermitente, siendo difícil una valoración

precisa de la frecuencia y la duración de la FA, en función de los síntomas (2). En cuanto al electrocardiograma se incluyen 1) intervalos RR irregulares, 2) ausencia de ondas P regulares y simétricas 3) la actividad auricular irregular (4).

Se han descrito varios factores de riesgo para desarrollar FA; entre los que destacan tener antecedentes de familiares de primer grado con FA, lo que lo que lo constituye un factor de riesgo genético. La obesidad agrega un riesgo de 4% por cada punto que se aumente en el índice de masa corporal; además que por sí misma constituye un catalizador que empeora a tipos de FA de dificultoso manejo, (7) además se consideran la edad avanzada, diabetes mellitus e hipertensión; es preciso mencionar que las patologías anteriormente mencionadas guardan en diferente grado una fuerte relación con la obesidad (10).

La obesidad es un factor de riesgo de la FA que puede incrementar su incidencia en un 60%, esto se ha observado en estudios ajustados por edad. La prevalencia de estas dos patologías ha aumentado de manera significativa en los últimos años; prevalencia que podría atribuirse al envejecimiento de las poblaciones combinado con el mejor pronóstico de los pacientes con hipertensión, enfermedad coronaria e insuficiencia cardiaca. Un metaanálisis que incluyó 16 estudios con 123.000 pacientes, evaluó el impacto de la obesidad en la fibrilación auricular y demostró que los obesos tienen un 50% más riesgo de fibrilación auricular y que el riesgo se incrementa a medida que aumenta el IMC (11).



Los estudios Manitoba Follow-up Study, (12) Multifactor Primary Prevention Stud, (13) y Renfrew/Paisley Study (14) asociaron un aumento en el IMC como factor de riesgo independiente con FA. Pero no es independiente para el Framhingan Heart Study (15). En otros estudios que fueron diseñados para valorar esta relación de manera más directa se encontró un riesgo ajustado de 1.08 por cada punto que aumenta el IMC, con riesgo ligeramente menor en mujeres. Además, cuando se observa el sobrepeso y la obesidad en pacientes que presentan enfermedades cardiacas (insuficiencia cardiaca congestiva, infarto de miocardio), diabetes mellitus e hipertensión, no se encuentra un cambio apreciable para el riesgo de FA comparado sin enfermedades de base; lo que indica que se tiene una relación directa causal. También se encontró

que por cada 5 Kg/m2 que se aumente en una persona sana el riesgo de incidencia de FA aumenta en un 15% (16–18).

El aumento del riesgo está explicado por engrosamiento del tejido miocárdico observado en pacientes con sobrepeso u obesos; lo que a su vez lleva a disfunción diastólica y a una dilatación auricular, principalmente de la aurícula izquierda, que ya es conocido en varios estudios que el aumento en su tamaño le convierte en un importante precursor para la aparición de FA (18–22).

En el estudio LEGACY, donde participaron 355 pacientes, se demostró que la pérdida de peso tiene un efecto dosis-dependiente a largo plazo para mantener al paciente libre de FA (hasta 6 veces más libre de FA) y con ritmo sinusal. Para el estudio formaron 3 grupos con pérdidas de peso de ≥10%, entre 3% y 10% y un grupo con pérdida de peso <3%. Se encontró que una pérdida sostenida de peso y sin fluctuaciones en la misma, se asocia a una respuesta dosis-dependiente en la disminución de la carga de FA y puede lograr ritmo sinusal (23).

Debido al aumento de la prevalencia de FA proporcional al aumento de la expectativa de vida y que pese a las terapias actuales se observa grandes tasas de morbilidad y mortalidad se vuelve crucial encontrar dentro de los factores de riesgo los que sean potencialmente modificables para tratar con ello de disminuir las tasas en mención, como lo es la obesidad y por ello que tratamientos dirigidos hacia la obesidad se hacen indispensables; ya que una pequeña disminución en la prevalencia de la obesidad podría conducir a una gran reducción en la incidencia de la FA (17,18).

REFERENCIAS

1. Pérez Alva JC. Cardiología en el área de urgencias. 12th ed. Elsevier (Masson Doyma México S.A.); 2014. 285-292 p.
2. Mann D, Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E, editors. Bramwald Tratado de cardiología. Texto de medicina cardiovascular. 10th ed. Elsevier Inc; 2016. 798-820 p.
3. Rozman Bortsnar C, Cardellach López F. Farreras Rozman Medicina interna. 17th ed. Elsevier España S.L.U.; 2016. 455-457 p.
4. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: A report of the American college of Cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the heart rhythm society. J Am Coll Cardiol. 2014;64(21):e1–76.
5. Longo D, Kasper D, Jameson L, Fauci A, Hauser S, Loscalzo J, editors. Harrison's Principles of internal medicine. 19th ed. MccGraw-Hill; 2016. 1487-1489 p.
6. Amaro MB, Pose EL, Javier F, Fernández R. Fibrilación auricular en urgencias de Atención Primaria. Cad atención primaria. 2011;18:117–22.
7. Xu J, Luc JGY, Phan K. Atrial fibrillation: Review of current treatment strategies. J Thorac Dis. 2016;8(9):E886–900.
8. Iwasaki YK, Nishida K, Kato T, Nattel S. Atrial fibrillation pathophysiology: Implications for management. Circulation. 2011;124(20):2264–74.
9. Guo Y, Lip GYH, Apostolakis S. Inflammation in atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol [Internet]. Elsevier Inc.; 2012;60(22):2263–70. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2012.04.063
10. Wong CX, Sullivan T, Sun MT, Mahajan R, Pathak RK, Middeldorp M, et al. Obesity and the risk of incident, post-operative, and post-ablation atrial fibrillation: A meta-analysis of 626,603 individuals in 51 studies. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1(3):139–52.
11. López-Jiménez F, Cortés-Bergoderi M. Obesidad y corazón. Rev Esp Cardiol. 2011;64(2):140–9.
12. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FAL, Cuddy TE. The natural history of atrial fibrillation: Incidence, risk factors, and prognosis in the manitoba follow-up study. Am J Med [Internet]. 1995;98(5):476–84. Available from: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002934399803489

13. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, Kronmal RA, Cushman M, Fried LP, et al. Incidence of and Risk Factors for Atrial Fibrillation in Older Adults. Circulation [Internet]. 1997 Oct 7;96(7):2455 LP-2461. Available from: http://circ.ahajournals.org/content/96/7/2455.abstract

14. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ V. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. Heart [Internet]. 2001 Nov 1;86(5):516 LP-521. Available from: http://heart.bmj.com/content/86/5/516.abstract

15. EJ B, Levy D, SM V, RB D, AJ B, PA W. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: The framingham heart study. JAMA [Internet]. 1994 Mar 16;271(11):840–4. Available from: http://dx.doi.org/10.1001/jama.1994.03510350050036

16. Frost L, Hune LJ, Vestergaard P. Overweight and obesity as risk factors for atrial fibrillation or flutter: The Danish Diet, Cancer, and Health Study. Am J Med. 2005;118(5):489–95.

17. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, Olson EJ, Nykodym J, Kara T, et al. Obstructive Sleep Apnea, Obesity, and the Risk of Incident Atrial Fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2007;49(5):565–71.

18. Wang TJ, Parise H, Levy D, D'Agostino Sr. RB, Wolf PA, Vasan RS, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. Jama [Internet]. 2004;292(20):2471–7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15562125%5Cnhttp://jama.ama-assn.org/cgi/reprint/292/20/2471.pdf

19. Schotten U, Neuberger HR, Allessie MA. The role of atrial dilatation in the domestication of atrial fibrillation. Prog Biophys Mol Biol. 2003;82(1–3):151–62.

20. Gerdts E, Oikarinen L, Palmieri V, Otterstad JE, Wachtell K, Boman K, et al. Correlates of Left Atrial Size in Hypertensive Patients With Left Ventricular Hypertrophy. Hypertension. 2002;39:739–43.

21. Pritchett AM, Jacobsen SJ, Mahoney DW, Rodeheffer RJ, Bailey KR, Redfield MM. Left atrial volume as an index of left atrial size: A population-based study. J Am Coll Cardiol [Internet]. Elsevier Masson SAS; 2003;41(6):1036–43. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02981-9

22. Vaziri SM, Larson MG, Lauer MS, Benjamin EJ, Levy D. Influence of Blood Pressure on Left Atrial Size. Hypertension [Internet]. 1995 Jun 1;25(6):1155 LP-1160. Available from: http://hyper.ahajournals.org/content/25/6/1155.abstract

23. Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, Wong

CX, et al. Long-term effect of goal-directed weight management in an atrial fibrillation cohort: A long-term follow-up study (LEGACY). J Am Coll Cardiol. 2015;65(20):2159–69.