

## Consideraciones fisiopatológicas y diagnósticas sobre la fibrilación auricular

### Pathophysiological and diagnostic considerations on atrial fibrillation

Adrián Alejandro Vitón Castillo<sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0002-7811-2470>

Heidy Rego Ávila<sup>2</sup> <https://orcid.org/0000-0002-1072-8965>

<sup>1</sup>Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Facultad de Ciencias Médicas “Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna”. Pinar del Río, Cuba.

<sup>2</sup>Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Hospital General Docente “Abel Santamaría Cuadrado”. Pinar del Río, Cuba.

\*Autor para la correspondencia: [galeno@infomed.sld.cu](mailto:galeno@infomed.sld.cu)

---

#### RESUMEN

**Introducción:** La fibrilación auricular es una arritmia relacionada con un mayor riesgo de mortalidad y comorbilidades.

**Objetivo:** Caracterizar elementos fisiopatológicos y diagnósticos sobre la fibrilación auricular.

**Adquisición de la evidencia:** Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de dato Scopus, SciELO, PubMed, Lilacs, BASE y Redib, de artículos publicados en español e inglés en el periodo 2015-2019. Se seleccionaron 35 referencias que abordaron la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico, complicaciones y prevención de la fibrilación auricular.

**Resultados:** La fibrilación auricular tiene una alta incidencia. Presenta una compleja fisiopatología, basada en diferentes factores desencadenantes. La hipertensión arterial, las cardiopatías, así como la obesidad y otras enfermedades se han identificado como factores de riesgo para su desarrollo o recurrencia. Los adelantos científico-técnicos como el electrocardiograma, ecocardiograma y la monitorización mediante Holter, acompañados del examen físico y de laboratorio, permiten su diagnóstico. Las complicaciones son

comunes, de ahí que se haga necesario trabajar desde la atención primaria para identificar y estratificar el riesgo a corto y largo plazo, y disminuir su efecto.

**Conclusiones:** La fibrilación auricular ocurre debido a alteraciones anatómicas, eléctricas y mecánicas que causan daño endocárdico. Este daño provoca áreas de desconexión eléctrica; por ello se generan ondas de reentrada que conllevan a modificaciones electrofisiológicas y bioquímicas que inducen la pérdida de la actividad eléctrica auricular organizada. Su detección se basa en el examen físico, electrocardiográfico y ecocardiográfico. La identificación de los factores de riesgo y el manejo de los modificables constituyen necesidad y estrategia para su tratamiento.

**Palabras clave:** fibrilación atrial; arritmia sinusal; arritmias cardíacas; enfermedades cardiovasculares.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** Atrial fibrillation is an arrhythmia related to increased risk of mortality and comorbidities.

**Objective:** To describe pathophysiological and diagnostic elements on atrial fibrillation.

**Evidence acquisition:** A bibliographic search was carried out in Scopus, SciELO, PubMed, Lilacs, BASE and Redib databases, for articles published in Spanish and English from 2015 to 2019. Thirty-five references were selected which addressed the epidemiology, pathophysiology, diagnosis, complications and prevention of atrial fibrillation.

**Results:** Atrial fibrillation has high incidence. It shows complex pathophysiology, based on different triggers. High blood pressure, heart disease, as well as obesity and other diseases have been identified as risk factors for its development or recurrence. Scientific-technical advances such as electrocardiogram, echocardiogram and Holter monitoring, accompanied by physical and laboratory examination, allow the diagnosis. Complications are common; hence it becomes necessary to work from primary care to identify and stratify the risk in the short and long term, and decrease its effect.

**Conclusions:** Atrial fibrillation occurs due to anatomical, electrical and mechanical alterations that cause endocardial damage. This damage causes areas of electrical disconnection; therefore, reentry waves are generated that lead to electrophysiological and biochemical modifications that induce the loss of organized atrial electrical activity. Its detection is based on physical, electrocardiographic and echocardiographic examination.

The identification of risk factors and the management of modifiable factors constitute a need and a strategy for their treatment.

**Keywords:** atrial fibrillation; sinus arrhythmia; cardiac arrhythmias; cardiovascular diseases.

Recibido: 10/01/2020

Aprobado: 26/01/2020

---

## Introducción

Las cardiopatías y el accidente cerebrovascular constituyen las principales causas de mortalidad en el mundo en los últimos quince años. Las cardiopatías prevalecen como la primera causa de muerte en todo el orbe, con más de 9,4 millones de defunciones en 2016. El Pacífico occidental es la región con mayor número de defunciones por cardiopatías, seguido de Europa y Asia sudoriental.<sup>(1)</sup> En Cuba, el Anuario Estadístico de Salud en su edición 2018, declaró 27 176 defunciones por enfermedades del corazón.<sup>(2)</sup> Dentro de las cardiopatías se encuentran las arritmias. La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más común en la práctica clínica, aproximadamente 33 % de las hospitalizaciones asociadas a arritmia se deben a ella.<sup>(3)</sup>

Durante siglos, médicos de todo el mundo observaron cómo la presencia de un ritmo irregular y débil se asociaba con un mal pronóstico, debido a una alta probabilidad de muerte. En su Tratado de los males del corazón (*Traite des Maladies du Coeur*, 1774), Jean Baptiste de Senac estableció la relación entre las palpitaciones irregulares y las alteraciones estructurales de la válvula mitral y tricúspide (ya sea por estenosis o por insuficiencia), relacionándolas con la FA.<sup>(4)</sup>

Ya en 1907, *MacKenzie* publicó sus estudios sobre el pulso yugular. Describió cómo en pacientes con pulso irregular ocurría la pérdida de la onda a (representativa de la contracción atrial).<sup>(5)</sup> Por esa misma época, Sir Thomas Lewis en su correspondencia con William Einthoven registró, por primera vez, el electrocardiograma de la fibrilación auricular; logró la correlación entre la actividad eléctrica atrial y la anomalía del pulso.<sup>(6)</sup> Con posterioridad, se logró la asociación de la arritmia con otras condiciones predisponentes, particularmente endocarditis, hipertensión y alteraciones tiroideas.

Muchas han sido las definiciones de esta enfermedad. La Sociedad Argentina de Cardiología la define como una arritmia supraventricular que tiene una duración mayor de 30 segundos, con reemplazo de las ondas P por ondas fibrilatorias que pueden variar en amplitud, tiempo de duración, y que se asocia, en general, con intervalos RR irregulares. La longitud del ciclo auricular es variable y muy rápida.<sup>(7)</sup>

*Harrison* y otros, por su parte, la describen como la activación auricular desorganizada, rápida e irregular, con pérdida de la contracción auricular y con una frecuencia ventricular irregular que está determinada por la conducción del nódulo AV.<sup>(8)</sup>

*Roca Goderich* define la FA como la activación eléctrica de las aurículas por ondas o impulsos de despolarización muy rápidas (mayor de 450 impulsos / min) e irregulares, que cambian continuamente y tienen una dirección errática. Esta activación rápida y desorganizada de las aurículas tiene como resultados la pérdida de su contracción. Además, provoca la llegada sucesiva e irregular de numerosos impulsos a la región nodal auriculoventricular y sistema His-Purkinje, que en su mayoría quedan bloqueados a ese nivel con ocasionales contracciones ventriculares.<sup>(9)</sup>

Debido a la alta incidencia y mortalidad por enfermedades cardiovasculares, en especial por la fibrilación auricular, y debido a la disgregación de conocimientos referentes a la enfermedad, se desarrolló la presente investigación con el objetivo de caracterizar elementos fisiopatológicos y diagnósticos sobre la fibrilación auricular.

## **Estrategia de búsqueda y criterios de selección**

Se realizó una revisión de artículos recuperados en las bases de dato Scopus, SciELO, PubMed, Lilacs, BASE y Redib, en el periodo comprendido entre noviembre de 2018 y febrero de 2019. Se emplearon filtros para la selección de artículos en los idiomas inglés y español; así como para artículos publicados en el periodo de 2015 a 2019. Se agregaron artículos externos al marco de tiempo, debido a su importancia, sin que la investigación presentara un porcentaje de actualización inferior a 82,86 %. Se emplearon los términos “fibrilación atrial”, “arritmia sinusal”, y “arritmias cardiacas”, así como sus traducciones al inglés *atrial fibrillation*, *sinus arritmia* y *cardiac arritmias*, los cuales fueron obtenidos mediante los DeCS (Descriptor en Ciencias de la Salud) y su homologación en inglés, los MeSH (Medical Subject Headings). Se seleccionaron

35 referencias que abordaron la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico, complicaciones y prevención de la fibrilación auricular.

## Caracterización de la fibrilación auricular

### Epidemiología

Al analizar las estadísticas de incidencia y mortalidad por FA en varias regiones geográficas, se encontraron datos diferentes pero cercanos, que la caracterizan como un fenómeno con repercusión en la salud a nivel mundial. En el estudio *Global Burden of Diseases* se investigó la prevalencia de FA en la población general.<sup>(10)</sup> Se comprobó una prevalencia de 0,57 % en hombres y de 0,36 % en mujeres en 1990, cifra que ascendió a 0,60 % y 0,37 % en 2010. Este mismo estudio mostró una diferencia significativa en la prevalencia entre regiones. La FA tuvo mayor incidencia en países desarrollados (0,93 % y 0,52 % en hombres y mujeres en América del Norte), y hubo menos en países en desarrollo (0,34 % y 0,20 % en Asia y el Pacífico).

En un estudio realizado por investigadores de Israel, se estimó que la prevalencia de FA sería de alrededor de 3,0 % en individuos de 20 o más años de edad.<sup>(11)</sup> El riesgo de accidente cerebrovascular fue de cuatro a cinco veces más elevado entre los individuos que presentaban FA que entre quienes no la presentaban. Este riesgo fue mayor en las mujeres, sobre todo en las de edad avanzada.

*Moreno Peña* y otros encontraron en un estudio desarrollado en Matanzas una marcada incidencia de esta enfermedad en pacientes masculinos (70 %); predominaron los pacientes mayores de 75 años y la hipertensión arterial fue identificada como un factor de riesgo significativo.<sup>(12)</sup>

El aumento de la expectativa de vida; así como el mejor pronóstico de diversos padecimientos crónicos ha traído como consecuencia un incremento en la prevalencia de la FA. El riesgo de padecer FA se doble por cada década de vida; crece en un 0,55 % a los 50-59 años, y en un 9 % en la octava década de vida.

Varias son las formas clínicas de esta enfermedad. Puede ser asintomática, por lo cual solo puede detectarse ante la realización de un ECG sistemático. También se pueden presentar embolias cerebrovasculares y exacerbación de una enfermedad cardíaca.<sup>(13)</sup>

En la presentación clínica de la fibrilación auricular se han descrito síntomas clásicos como: palpitations, disnea, mareo y dolor precordial, y también otros atípicos como

debilidad y fatiga; estos últimos más comunes en las mujeres. Puede presentarse miocardiopatía inducida por la taquicardia (taquimiocardiopatía), la cual aparece en pacientes con taquiarritmia de larga evolución, cuya frecuencia ventricular no se ha controlado.<sup>(13)</sup>

### **Factores de riesgo**

Los pacientes con la FA tienden a agrupar varias comorbilidades que afectan de manera significativa su pronóstico. Entre las principales se encuentran la hipertensión arterial, que constituye el principal factor de riesgo para la fibrilación auricular y sus complicaciones; la insuficiencia cardíaca, que puede ser una causa o consecuencia de la FA; la enfermedad valvular cardíaca, y la enfermedad cardíaca isquémica.

Desde el punto de vista práctico, las causas se dividen en cardíacas y no cardíacas. Las causas cardíacas engloban las cardiopatías hipertensivas e isquémicas, las valvulopatías, las miocardiopatías (dilatada, restrictiva e hipertrófica); así como la cirugía cardíaca, pericarditis y cardiopatías congénitas. Por su parte, se describen como no cardíacas el envejecimiento, señalado como causa principal de la FA, las cirugías mayores no cardíacas, infecciones, trastornos electrolíticos, intoxicación digitálica, anemia y sarcoidosis, entre otras.<sup>(14)</sup>

Según *Kirchhoff* y otros, la edad avanzada, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca sintomática, valvulopatías aórtica y mitral, y la dilatación auricular izquierda son factores de riesgo independientes de presentación de la FA.<sup>(15)</sup> También se citan otros factores de riesgo como diabetes *mellitus*, cardiopatía isquémica, miocardiopatías, disfunción tiroidea, obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), apnea del sueño y psoriasis.

*Miranda* y otros, por su parte, exponen entre las casuísticas potenciales de la FA el estrés, intoxicaciones por drogas, ya sea, abuso del alcohol, la cocaína y la abstinencia a estas.<sup>(16)</sup>

Además, puede ser provocada por hipoxia e hipercapnia, alteraciones metabólicas o hemodinámicas como el hipertiroidismo. Existen otras enfermedades que pueden desencadenarla como las cardiopatías estructurales: cardioangioesclerosis (como en casos de síndrome bradicardia-taquicardia) y coronariopatías.

La fibrilación auricular focal se ha relacionado con neumopatías como la EPOC. Esta relación se ha identificado, principalmente, en jóvenes sin cardiopatía estructural, que presentan múltiples episodios de FA paroxística que no se sostienen y suelen ser

resistentes a antiarrítmicos. Otro factor de riesgo a considerar es el síndrome Wolff-Parkinson-White, fibrilación auricular preexcitada.<sup>(16)</sup>

La herencia en esta enfermedad también parece estar implicada, pero los reportes en la literatura sobre este tema aún son contradictorios. Se ha afirmado que aquellas mujeres con al menos dos hermanos afectados por fibrilación auricular tienen mayor riesgo de sufrir de la arritmia que los varones.<sup>(17)</sup> Sin embargo, otro estudio reporta que los hombres con un solo pariente de primer grado de consanguinidad con fibrilación auricular tienen un incremento del riesgo de padecer FA por encima de una mujer con iguales características.<sup>(18)</sup>

Debido a esto, es necesario la realización de estudios analíticos para determinar la asociación entre los factores de riesgo y la FA en la población cubana.

### **Fisiopatología**

El proceso fisiopatológico que da origen a esta arritmia es complejo y multifactorial. Se origina en la aurícula izquierda secundaria a una serie de alteraciones anatómicas, eléctricas y mecánicas por daño del endocardio auricular. Estas alteraciones generan áreas de desconexión eléctrica; permiten que se formen pequeños focos de reentrada múltiples que producen frentes de onda irregulares, los cuales provocan alteraciones electrofisiológicas y bioquímicas que inducen la pérdida de la actividad eléctrica auricular organizada y perpetúan una actividad eléctrica caótica que terminará por hacerla permanente.<sup>(14)</sup>

La teoría más aplicada en el mecanismo de la fibrilación auricular es la de *Moe*,<sup>(19)</sup> quien propone que la perpetuación de la fibrilación auricular obedece a múltiples frentes de ondas, concepto que fue desarrollado más tarde por *Allesie* y otros, con la teoría de los circuitos reentrantes.<sup>(16)</sup>

Tanto para el inicio como para el mantenimiento de la FA se reconocen fenómenos que actúan como gatillo, sustrato y mecanismo que la perpetúan o la hacen recurrente. Entre ellos están factores auriculares, mecanismos electrofisiológicos y la predisposición genética.

### **Factores auriculares**

Los cambios anatomopatológicos más frecuentes son la fibrosis auricular y la pérdida de masa muscular. Cualquier tipo de enfermedad desencadena un proceso de remodelación

estructural en las cámaras cardíacas. Estos cambios fisiopatológicos preceden a la FA y provocan heterogeneidad en la conducción eléctrica local. Una vez iniciada la FA, se producen modificaciones en las propiedades electrofisiológicas, la función mecánica y en la ultraestructura auricular. Con la persistencia de la FA se observa un progresivo acortamiento de los períodos refractarios efectivos, lo que favorece su mantenimiento. Este fenómeno, llamado remodelación eléctrica, genera una sobrecarga progresiva del calcio intracelular.<sup>(14,21)</sup>

Dicho fenómeno, que es el responsable del retraso en la recuperación de la contracción auricular, puede persistir días o semanas después de la conversión a ritmo sinusal. A su vez, esta recuperación puede tener lugar en diferentes tiempos y en distintos sectores de la aurícula, producto de la heterogeneidad de la remodelación eléctrica auricular.<sup>(21)</sup>

### **Mecanismos electrofisiológicos**

El inicio y mantenimiento de una taquiarritmia requiere un sustrato anatómico, un evento modulador y un disparador. Estos factores no son excluyentes y pueden coexistir en distintas oportunidades.

#### *Hipótesis de múltiples frentes de onda*

De acuerdo con esta hipótesis, la FA se autoperpetúa debido a una propagación de varias ondas independientes en forma continua y de manera caótica. En este modelo el número de ondas depende de los períodos refractarios, la magnitud de la masa auricular y las velocidades de conducción en diferentes partes de las aurículas.<sup>(22)</sup>

#### *Mecanismo focal*

La fuente más frecuente de origen de los impulsos auriculares rápidos son las venas pulmonares. Estos focos también se han encontrado en las venas cavas, ligamento de Marshall, pared posterior, *crista terminalis* y en el seno coronario.<sup>(22)</sup>

*Macías-Ruiz* y otros demostraron que la actividad ectópica de las venas pulmonares (VP) podría ser responsable de iniciar los episodios de FA,<sup>(23)</sup> fundamentalmente en pacientes con FA paroxística. Las fibras miocárdicas pueden penetrar y encontrarse en hasta 97 % de las venas pulmonares. Se ha propuesto que tanto la longitud como la orientación anormal de estas fibras musculares pueden ser responsables de la iniciación y mantenimiento de la fibrilación auricular.



### **Predisposición genética**

Durante los últimos años se han identificado varios síndromes cardíacos hereditarios asociados con FA como los síndromes de intervalo QT largo, QT corto, Brugada y síndrome de Wolff-Parkinson-White. También se asocia frecuentemente a otras enfermedades de origen hereditario como la miocardiopatía hipertrófica, algunas formas familiares de preexcitación ventricular y la hipertrofia del VI asociada con mutaciones en el gen PRKGA, entre otras.<sup>(24)</sup>

### **Diagnóstico**

#### **Examen físico**

Al igual que en cualquier enfermedad, la anamnesis debe incluir tiempo de evolución de síntomas y establecer si este es el primer episodio o se trata de una recurrencia. Debe haber una búsqueda de enfermedades concomitantes, factores de riesgo y se debe descartar causas reversibles. De ello dependerá la terapéutica a largo plazo.

Los principales hallazgos de la FA al examen físico son déficit de pulso, frecuencia cardíaca variable y ruidos cardíacos irregulares, los cuales están orientados a detectar la presencia de causas reversibles de la arritmia, enfermedad cardíaca estructural y la presencia de factores de riesgo cardiovascular.<sup>(25)</sup>

#### **Laboratorio**

Los análisis iniciales deben incluir hemograma, radiografía de tórax, reactantes de fase aguda, electrolitos, glucemia, enzimas cardíacas, perfil tiroideo, tiempos de coagulación, gases arteriales, función renal y uroanálisis, los cuales están orientados a detectar la presencia de causas reversibles de la arritmia, enfermedad cardíaca estructural y la presencia de factores de riesgo cardiovascular.<sup>(25)</sup>

#### **Electrocardiograma**

El diagnóstico de fibrilación auricular tiene como base la demostración electrocardiográfica de ausencia de ondas P (comúnmente con presencia de ondas f) e intervalos RR irregulares. Las ondas f se caracterizan por ser oscilaciones irregulares en configuración, amplitud, frecuencia y reproducibilidad de sus ciclos secuenciales. Al igual que las ondas P, las ondas f son mejor evaluadas en las derivaciones DII y V1, con

frecuencias de 320 a 520 latidos por minuto entre ellas. La visibilidad de las ondas f varía inversamente con la frecuencia ventricular. Los intervalos RR son irregulares; serán más regulares en la medida que aumenta la respuesta ventricular.<sup>(26)</sup>

El diagnóstico puede omitirse en presencia de ritmo continuo de marcapaso ventricular. Parece que el comportamiento de la arritmia puede relacionarse con la longitud de ciclo de las ondas f, de forma tal que la fibrilación auricular sostenida tiene menor longitud de ciclo promedio que la no sostenida. La forma de las ondas f en una fibrilación auricular gruesa (ondas f > 1 mm en V1) tiene un comportamiento semejante a la torsión de puntas ventricular, con etapas con las puntas arriba y nadires redondeados, seguidas por etapas en las que la polaridad se invierte, a menudo, con ondas f de muy bajo voltaje entre dichas etapas.<sup>(26)</sup>

Los frecuentes ciclos largo-corto de los QRS favorecen la conducción aberrante (fenómeno de Ashman), que comúnmente se produce con bloqueo de rama derecha, pero que puede suceder con morfología de cualquier trastorno de la conducción intraventricular.<sup>(26)</sup>

Es evidente que el electrocardiograma es útil para el diagnóstico de fibrilación auricular y se debe tomar en el momento que el paciente presente los síntomas (disnea, palpitaciones, síncope, mareo o dolor torácico) o signos que sugieran el diagnóstico. Sin embargo, aún en el paciente asintomático el electrocardiograma puede mostrar anomalías como alteraciones de la onda P, hipertrofia ventricular, infartos, bloqueos de rama, etc., que sugieren anomalías estructurales que pueden favorecer la aparición de fibrilación auricular. El registro electrocardiográfico establece el diagnóstico en fibrilación auricular permanente o persistente, pero no será fácil en el caso de fibrilación auricular paroxística, de ahí la utilidad del Holter.<sup>(26)</sup>

### **Holter**

La monitorización electrocardiográfica continua de 24-48 horas (Holter) es una herramienta que se usa comúnmente para evaluar diferentes tipos de arritmias, entre ellas, la fibrilación auricular. Tiene aplicaciones en el diagnóstico, el pronóstico y la respuesta al tratamiento.<sup>(27)</sup>

En los pacientes con fibrilación auricular se pueden intentar dos estrategias de manejo, una dirigida al control de la frecuencia cardíaca y otra al control del ritmo, que llevan a estos pacientes a un ritmo sinusal. En las dos estrategias el Holter puede aportar datos que ayuden en el manejo del paciente.<sup>(27)</sup>

### Ecocardiograma

La fibrilación auricular puede ser la manifestación inicial de cualquier cardiopatía; por tanto, como parte de la evaluación inicial, todo paciente con fibrilación auricular debe ser sometido a un ecocardiograma transtorácico bidimensional para detectar enfermedad estructural de base, valorar la función cardíaca y evaluar el tamaño atrial.<sup>(28)</sup>

Aunque el ecocardiograma transesofágico es la herramienta principal para prevenir la tromboembolia asociada a cardioversión y ablación con catéter, se ha subvalorado el rol potencial del ecocardiograma transtorácico en la estratificación de riesgo de pacientes con fibrilación auricular y en la toma de decisiones respecto a la profilaxis de tromboembolia a largo término. Investigaciones recientes han mostrado que pese al uso generalizado de escalas de estratificación de riesgo clínicas, basadas únicamente en el score de CHADS2 o CHA2DS2-VASc, la ecocardiografía puede dar más precisión que estas escalas. La mayor atención entre los parámetros del ecocardiograma transtorácico como predictores de embolia en fibrilación auricular se le ha dado, casi exclusivamente, a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) disminuida.<sup>(28)</sup>

El ecocardiograma transesofágico 2D da una visualización del apéndice auricular izquierdo por la proximidad de esta estructura con el esófago. A pesar de que esta estructura tiene una anatomía compleja, los trombos en el apéndice auricular izquierdo se pueden identificar con ecocardiograma transesofágico 2D, con sensibilidad y especificidad cercana a 99 %. Sin embargo, se requiere experiencia para escanear toda la estructura, evitar falsos negativos y para no confundir estructuras anatómicas como los músculos pectíneos con trombos. El ecocardiograma transesofágico 3D permite valorar con más precisión la geometría y el tamaño del apéndice auricular izquierdo (tamaño del orificio, profundidad, número de lóbulos), diferenciar mejor entre músculos pectíneos y trombos, y obtener mayor definición de las relaciones anatómicas.<sup>(29)</sup>

### Consecuencias y complicaciones

La fibrilación auricular aumenta el riesgo de ataque cerebrovascular; sin embargo, este riesgo no es homogéneo. El hecho de ser mujer se comporta como un factor de riesgo independiente para sufrir un ataque cerebrovascular o una embolia sistémica secundaria a la arritmia. Es por esto que la variable sexo forme parte de la escala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc

(*Heart failure, Hypertension, Age, Diabetes, Stroke -TIA-systemic emboli, Vascular disease, Sex*).<sup>(15)</sup>

Los pacientes con FA presentan mayor riesgo de desarrollar deterioro cognitivo, probablemente relacionado con microembolias cerebrales y peor calidad de vida. En general, se considera que alrededor de un 20 % de los ataques cerebro-vasculares isquémicos están relacionados con fibrilación auricular, y en la mayoría de los casos son silentes. De la misma forma, los ataques cerebro-vasculares relacionados con fibrilación auricular conllevan mayor mortalidad y discapacidad que los originados por otras causas. Igualmente, se asocia a la FA con el desarrollo de demencia y la necesidad de hospitalización.<sup>(30)</sup>

Entre sus complicaciones más temidas se encuentra la muerte por fibrilación ventricular, lo cual guarda relación con la presencia del síndrome de Wolff-Parkinson White (vía anómala de período refractario corto que permite la conducción al ventrículo con frecuencias altas). En pacientes con WPW una tercera parte desarrolla fibrilación auricular. Se ha propuesto que la mayor prevalencia de esta arritmia se relaciona con taquicardias rápidas de movimiento circular que causan acortamiento del período refractario auricular y mayor vulnerabilidad para el desarrollo de fibrilación auricular. La presencia de esta arritmia con persistencia de la preexcitación e intervalos RR menores a 250 ms es un marcador específico de riesgo de fibrilación ventricular en este grupo de pacientes.<sup>(6)</sup> El grado de preexcitación en ritmo sinusal no es un buen predictor de riesgo de muerte súbita.<sup>(27)</sup>

## **Prevención**

Existen varios modelos predictivos para estratificar a la población según riesgo de FA. Entre ellos está el *CHARGE-AF Risk Score*, con una predicción de cinco años. Fue construido a partir de cohortes como el estudio ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities*), CHS (*Cardiovascular Health Study*) y FHS (*Framingham Health Study*). Involucra en el análisis las variables étnicas más representativas como la hispana, blanca no hispana y afroamericana, y ya ha sido validado a partir de la cohorte de Framingham.<sup>(31)</sup>

La obesidad está íntimamente relacionada con la aparición de la fibrilación auricular. El índice de masa corporal (IMC) forma parte de los modelos de predicción para el inicio de fibrilación auricular. Se ha demostrado, igualmente, que esta asociación es independiente

de otras comorbilidades asociadas a la obesidad.<sup>(31)</sup> En un metaanálisis reciente de 51 estudios con 626 603 pacientes, se detectó entre un 10 % - 29 % de riesgo relativo mayor de fibrilación auricular por cada 5 kg/m<sup>2</sup> de aumento en el IMC, ya sea FA o FA posoperatoria.<sup>(32)</sup>

La obesidad también se ha asociado con aumento en el grosor de la grasa pericárdica, lo cual ha conllevado a alteraciones electrofisiológicas y desbalance simpático-vagal en la aurícula izquierda.<sup>(33)</sup> Clínicamente, la grasa pericárdica se ha relacionado con fibrilación auricular, al igual que la epicárdica.<sup>(34)</sup>

Por lo tanto, el nexo epidemiológico entre la obesidad y la fibrilación auricular está claro y hoy existe mayor comprensión de la fisiopatología que une las dos condiciones. Los datos recientes apoyan la importancia de la reducción del peso en la prevención y el manejo de la fibrilación auricular.

Al revisar la literatura que relaciona el control de la diabetes y la fibrilación auricular, la evidencia no es suficiente para recomendar algún manejo de la diabetes, en particular, para prevenir el riesgo de desarrollar fibrilación auricular. Sin embargo, es razonable la hipótesis que el manejo óptimo de la diabetes y la prevención de sus complicaciones cardiovasculares puede reducir indirectamente dicho riesgo.<sup>(35)</sup>

Por lo tanto, una identificación de las personas con riesgo de FA permite trabajar sobre factores como la hipertensión arterial, la obesidad y la diabetes *mellitus*, para evitar la aparición de esta arritmia.

## Conclusiones

La fibrilación auricular ocurre debido a alteraciones anatómicas, eléctricas y mecánicas que causan daño endocárdico. Este daño provoca áreas de desconexión eléctrica; por ello se generan ondas de reentrada que conllevan a modificaciones electrofisiológicas y bioquímicas que inducen la pérdida de la actividad eléctrica auricular organizada. Su detección se basa en el examen físico, electrocardiográfico y ecocardiográfico. La identificación de los factores de riesgo y el manejo de los modificables constituyen necesidad y estrategia para su tratamiento.

## Referencias bibliográficas

1. Cuba. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas. Biblioteca Médica Nacional. Cardiopatía isquémica. Estadísticas mundiales. Factográfico salud. 2019 Feb [citado: 21/01/2019];5(2). Disponible en: <http://files.sld.cu/bmn/files/2019/02/factografico-de-salud-febrero-2019.pdf>
2. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Estadísticas. Anuario Estadístico de Salud 2017. La Habana: MINSAP; 2018 [citado: 21/01/2019]. Disponible en: <http://files.sld.cu/dne/files/2018/04/Anuario-Electronico-Espa%C3%B1ol-2017-ed-2018.pdf>
3. Morady F, Zipes DP. Fibrilación auricular: manifestaciones clínicas, mecanismos y tratamiento. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO. Braunwald. Tratado de Cardiología. 10 ed. Barcelona: Elsevier; 2016 [citado: 15/01/2019]. Disponible en: <https://www.journal.com.ar/9788490229149/BraunwaldTratado deCardiología10ªEd>
4. Díaz Martínez JC, Duque Ramírez M, Marín Velásquez JE, Aristizábal Aristizábal JM, Velázquez Vélez JE, Uribe Arango W. Costos asociados a la fibrilación auricular. Rev Colomb Cardiol. 2016 [citado: 21/01/2019];23:192-7. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es#!/content/playContent/1-s2.0-S012056331630184X?returnurl=https:%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS012056331630184X%3Fshowall%3Dtrue&referrer=>
5. MacKenzie J. The interpretation of the pulsations in the jugular veins. Am J Med Sci. 1907;134:12-34.
6. Lewis T. Auricular fibrillation and it's relationship to clinical irregularity of the heart. Heart. 1910;1:306-72.
7. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de fibrilación auricular. Rev. Esp. Cardiol. 2015;83(supl. 1):1-37.
8. Harrison TR, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, et al. Harrison. Principios de Medicina interna. 19 ed. México DF: McGraw-Hill Interamericana; 2016.
9. Noya Chaveco ME, Moya González NL. Roca Goderich Temas de Medicina Interna. 5 ed. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2017.
10. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, et al. Worldwide Epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Diseases 2010 Study. Circulation. 2014;129(8):837-47.

11. Daim M, Hoshen M, Reges O, Rabi Y, Balicer R, Leibowitz M. Prospective national study of the prevalence, incidence, management and outcome of a large contemporary cohort of patients with incident non-valvular atrial fibrillation. *J Am Heart Assoc.* 2015;4(1):e001486
12. Moreno Peña LE, Hernández Hervis IT, Moreno Peña R, García Peñate G, Suárez Pozo R. Fibrilación auricular en pacientes con ictus isquémico en Hospital Universitario Comandante Faustino Pérez. 2017. *Rev Méd Electrón.* 2018 Ene-Feb [citado: 15/01/2019];40(2). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2636/3811>
13. Mora Llabata V, Dubois Marqués D, Roldán Torres I, Mateu Navarro C, Sanz García JJ, Moreno Ballester V, et al. Prevalencia de fibrilación auricular y características de la fibrilación auricular no valvular en la población general. *Rev Colomb Cardiol.* 2017;24(1):26-33.
14. Reyes Sanamé FA, Péres Álvarez ML, Alfonso Figueredo EA, Nuñez Molina B, Jiménez Rodríguez K. Fibrilación auricular. Panorámica sobre un tema actualizado. *CCM.* 2018;(4):695-718
15. Kirchhoff P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS: The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC, endorsed by the European Stroke Organization (ESO). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2016 Nov;50(5):e1-e88.
16. Miranda Folch JJ, Vega Jiménez J, García Cuervo D, Díaz Albelo R, Cabeza Echevarría I, Carabaloso García L. Aproximación diagnóstica y terapéutica ante la fibrilación auricular. *Rev Méd Electrón.* 2017 Nov-Dic [citado: 15/01/2019];39(6). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/1816/3646>
17. Velásquez JE, Naranjo S, Gaviria MC, Duque M. La fibrilación auricular y su comportamiento en la mujer. *Rev Colomb Cardiol.* 2018;25(S1):139-43.
18. Aristizábal-Aristizábal JM, Velásquez-Vélez JE, Marín-Velásquez JE, Díaz-Martínez JC, Uribe-Arango W, Duque-Ramírez M. Fibrilación auricular y poblaciones especiales. *Rev Colomb Cardiol.* 2016 [citado: 15/01/2019];23:178-85. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.10.027>

19. Moe G. On the multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. *Arch Int Pharmacodyn Ther.* 1962;140:183-8.
20. Allesie MA, Lammers WJEP, Bonke FIM, Hollen J. Experimental evaluation of Moe's multiple wavelet hypothesis of AF. *Cardiac arrhythmias.* New York: Grune and Stratton; 1985. p. 265-70.
21. Altamirano R. Alternativas terapéuticas en fibrilación auricular. *Rev Med Clin Condes.* 2018 [citado: 15/01/2019];29(1):69-75. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864018300191>
22. Isomoto S, Shimizu A, Konoe A, Kaibara M, Tse G, Liu T, et al. Tachycardiabradycardia syndrome: Electrophysiological mechanisms and future therapeutic approaches. *Int J Mol Med.* 2017;39(3):519-6.
23. Macías-Ruis R, Jiménez-Jaime J, Álvarez-López M, Molina-Lerma M, Sánchez-Millan P, Wangestein R, et al. Efecto de la ablación con catéter de venas pulmonares en la función renal de pacientes con fibrilación auricular. Estudio de cohorte prospectivo. *Rev Esp Cardiol.* 2019 [citado 21/12/2019];[en prensa]. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es#!/content/playContent/1-s2.0-S0300893219304178?returnurl=null&referrer=null>
24. Jou CJ, Arrington CB, Barnett S, Shen J, Cho S, Sheng X, et al. A Functional Assay for Sick Sinus Syndrome Genetic Variants. *Cell Physiol Biochem.* 2017;42(5):2021-9.
25. Forero Gómez JE, Moreno JM, Agudelo CA, Rodríguez-Arias EA, Sánchez-Moscoso PA. Fibrilación auricular: un enfoque para el médico no cardiólogo. *Iatreia.* 2017;30(4):404-22.
26. Lambea Gil Á, Tejeda Meza H, López Perales CR, Artal Roy J, Moreno JM. Parámetros ecocardiográficos de cardiopatía auricular y detección de fibrilación auricular en el ictus criptogénico. *Neurología.* 2018 [citado: 15/01/2019];[en prensa]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.12.012>
27. Mora Pabón G. Evaluación de la fibrilación auricular mediante electrocardiograma y Holter. *Rev Colomb Cardiol.* 2016;23(S5):27-33.
28. Saldarriaga Acevedo C, Duque Ramírez M. Papel del ecocardiograma en la evaluación y el tratamiento de pacientes con fibrilación auricular. *Rev Colomb Cardiol.* 2016;23(S5):44-51.
29. Erden I, Erden EC, Golcuk E, Aksu T, Yalin K, Güler TE, et al. Impact of transesophageal echocardiography during transseptal puncture on atrial fibrillation



- ablation. J Arrhythmia. 2016 [citado: 15/01/2019];32(3). Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1016/j.joa.2015.12.005>
30. Pava-Molano LF, Perafán-Bautista PE. Generalidades de la fibrilación auricular. Rev Colomb Cardiol. 2016;23:5-8
31. Montero-Rincón GA. Prevención primaria en fibrilación auricular. Rev Colomb Cardiol. 2016 [citado: 15/01/2019];23:186-91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.10.028>
32. 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. J Am Coll Cardiol. 2015;1:139-52.
33. Balcioglu AS, Cicek D, Akinci S, Eldem HO, Bal UA, Okyay K, et al. Arrhythmogenic evidence for epicardial adipose tissue: heart rate variability and turbulence are influenced by epicardial fat thickness. Pacing Clin Electrophysiol. 2015;38:99-106
34. Bos D, Vernooij MW, Shahzad R, Kavousi M, Hofman A, van Walsum T, et al. Epicardial fat volume and the risk of atrial fibrillation in the general population free of cardiovascular disease. JACC Cardiovasc Imaging. 2017;10(11):1405-7.
35. Miller JD, Aronis KN, Chrispin J, Patil KD, Marine JE, Martin SS, et al. Obesity, exercise, obstructive sleep apnea, and modifiable atherosclerotic cardiovascular disease risk factors in atrial fibrillation. JACC. 2015;66:2899.

### **Conflicto de intereses**

Los autores no declaran conflictos de interés.

### **Contribución de los autores**

*Adrián Alejandro Vitón Castillo.* Concepción y diseño del trabajo, revisión bibliográfica, redacción del manuscrito, revisión crítica y aprobación final.

*Heidy Rego Ávila.* Concepción y diseño del trabajo, revisión bibliográfica, redacción del manuscrito, revisión crítica y aprobación final.