

COMENTARIO EDITORIAL



Raul Schwartzman

Fibrilación auricular: “actualización enorme de un problema atemporal inmenso”

Raul Schwartzman, MD

“Siento que la conozco menos cuanto más la conozco”

Gabriel García Márquez; frase de la novela “Del amor y otros demonios”.

Pandémica, no contagiosa, la fibrilación auricular (FA) se ha convertido en uno de los problemas principales de salud pública en las últimas décadas (1). Solamente en los Estados Unidos afecta a ≈1% de la población y se prevé que la incidencia se duplique en 20 años (2).

La prevalencia es mayor a medida que envejecemos pero los jóvenes no están exentos. De este modo, millones de pacientes acarrean FA por décadas y se enfrentan con desafíos serios que incluyen riesgo de trombo-embolismo, de insuficiencia cardíaca, deterioro de la calidad de vida y aumento de mortalidad.

El trabajo de Mina Chung y colaboradores es de una enorme calidad: con más de 160 referencias, contiene todo lo que el cardiólogo aspira a saber en el tópico de la FA (3). Quiero comentarla desde la perspectiva del cardiólogo clínico y resaltar aspectos novedosos y que abren una nueva dimensión en su comprensión.

Al afectar a un número elevado de individuos, la FA impacta (¡y mucho!) en el presupuesto de los sistemas sanitarios. El diagnóstico temprano tanto de la enfermedad en sí misma, como de sus consecuencias es una prioridad en salud pública (4). De este modo se tornan cruciales generar conciencia a nivel público, mejorar el tratamiento y, sobre todo, intervenir para modificar los factores de riesgo.

Asociación de la FA con factores de riesgo. Como muy bien lo resaltan Chung y cols. muchos de los factores de riesgo de desarrollar FA son los “sospechosos habituales”: hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad. Junto con enfermedad coronaria y valvular, insuficiencia cardíaca, cardiomiopatías, apnea del sueño y exceso de

alcohol, entre otros, pueden “estresar” a las aurículas y éstas, a su vez, aumentar la susceptibilidad a la FA.

La FA como factor de riesgo. La asociación de FA con insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular (ACV), demencia y mortalidad es conocida desde hace muchos años (5). Lo que es nuevo es el reconocimiento de la relevancia fisiopatológica de la aurícula izquierda (AI), hasta hace muy poco “subestimada” y, su rol en la función cardíaca, minimizada. En una revisión reciente en JACC, Bisbal y cols. proponen el concepto de fallo auricular como “disfunción auricular que lleva al deterioro del rendimiento cardíaco, síntomas, y empeoramiento de la calidad y/o expectativa de vida” (6). En ese trabajo fantástico los autores presentan a la FA como una manifestación de “miopatía” auricular. Tejido fibrótico de la AI puede ser causa de FA y, por otro lado, la FA contribuiría al desarrollo de una AI miopática, fibrótica. La insuficiencia de la AI incluye cambios en su geometría que a su vez interferirían con la hemodinamia local, llevando a estasis y riesgo de ACV, sin necesidad de que exista FA (7, 8). Es por esto que el concepto clásico de que los eventos cardio-embólicos provienen de la orejuela auricular izquierda en pacientes en FA está en revisión. Básicamente, una orejuela auricular izquierda no contráctil puede causar accidentes embólicos aún en ritmo sinusal. Como ejemplo, la falta de una robusta asociación temporal entre episodios de FA y ACV sugiere que la FA sería un marcador de miopatía auricular en vez de una causa de formación de trombos (9). Ahora, si pensamos que los factores de riesgo mencionados más arriba se asocian con enfermedad auricular y desarrollo de trombo/s, podríamos entonces entender por qué el riesgo aumentado de ACV no está ligado exclusivamente a la presencia de FA. Del mismo modo, esto explicaría por qué algunos pacientes con historia de FA continúan con riesgo de sufrir eventos trombo-embólicos aún después de que la FA fuera corregida “exitosamente” con medicamentos o por ablación. Para finalizar

el concepto, en el contexto de remodelado auricular el desarrollo de FA es común, y la FA a su vez deteriora la electro-mecánica de la AI, empeora el desempeño cardíaco, y así perpetúa un círculo vicioso peligroso (10).

Chung y cols. discuten modelos de predicción de FA así como de ACV y sangrado. La complejidad en predecir y prevenir riesgos de ACV y sangrado forman la base de las estrategias de anticoagulación en pacientes con FA. La especificidad del score CHA2DS2 VASc es muy buena para los pacientes en riesgos bajo e intermedio, pero es limitada para aquellos pacientes en riesgo alto: muchos de estos pueden tener complicaciones trombo-embólicas independientes de FA. En cuanto al sangrado, el HAS-BLED ha demostrado un gran poder predictivo de sangrados con relevancia clínica (11).

Los autores ofrecen también una explicación detallada del rol de los marcadores biológicos para predecir efectos de la FA. Combinados con edad e historia clínica, los péptidos natriuréticos cerebrales y la troponina cardíaca de alta sensibilidad parecen superar al CHA2DS2-VASc score para predecir ACV (10).

Un problema con el que nos encontramos frecuentemente es el de decidir cuál es la densidad mínima de FA que requiere anticoagulación. Chung y cols. discuten este tópico con profundidad. Aún asintomática, la FA de una duración superior a 5' se asocia con lesiones isquémicas cerebrales (12). Ensayos clínicos en curso van a establecer el beneficio de iniciar anticoagulación en pacientes con FA asintomática detectada por medio de monitoreo de eventos.

Antes de pasar a discutir el tratamiento de la FA los autores dedican una sección especial a estrategias primarias y secundarias de prevención de FA. Esta es un área de investigación muy activa. Como ejemplos, basta mencionar a los estudios CARDIOFIT, ARREST-AF y LEGACY que han demostrado que ejercicio y reducción de peso en pacientes obesos se asocian con una reducción significativa de la densidad de FA (13-15).

Chung y cols. realizan una actualización pormenorizada del tratamiento de la FA, de la que voy a mencionar algunos puntos relevantes para el cardiólogo clínico. En las guías europeas y estadounidense más recientes, los anticoagulantes orales directos se prefieren sobre la warfarina (clase Ia) (16), y la aspirina dejó de ser recomendada para la prevención de ACV en pacientes a riesgo bajo. Solamente el dofetilide y la amiodarona son los medicamentos para control de ritmo que no aumentan la

mortalidad en FA con IC (17, 18). Ablación del nodo AV seguida por marcapasos bi-ventricular están indicados en pacientes con FA de rápida respuesta ventricular, con fracción de eyección reducida que no responden a medicación y no son candidatos a la ablación (19). El aislamiento de las venas pulmonares continúa siendo la estrategia preferida de ablación de la FA paroxística. Finalmente, basados en el estudio CABANA, la ablación no parece ser superior a los fármacos anti-arrítmicos para reducir eventos cardiovasculares a 5 años de seguimiento (20). En base a un análisis post-hoc "en tratamiento", la ablación demostró superioridad en cuanto a mortalidad u hospitalización. Partiendo de un punto final primario negativo, estos resultados deben considerarse solamente generadores de hipótesis.

ALGUNOS COMENTARIOS FINALES:

Quiero primero agradecer a nuestros colegas Chung y colaboradores por habernos entregado semejante revisión y puesta al día del enorme problema que representa la FA.

Invito a mis colegas cardiólogos generales a pensar en la FA de un modo diferente, y de prevenirla. En este contexto nuestro rol es mayor y creo crucial trabajar con el paciente en el control de los factores de riesgo. A pesar de toda la parafernalia tecnológica con la que nuestros colegas electrofisiólogos nos tratan de impresionar (y a veces lo logran), la FA es y seguirá siendo un problema que, a mi entender, debe ser inicialmente manejado por el cardiólogo clínico. Una vez más, los factores de riesgo controlables son los mismos con los que trabajamos en la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardíaca y la patología valvular. Al mismo tiempo, sugiero mostrar flexibilidad: me refiero a abrir la participación del especialista en arritmias cuando pensemos en la ablación como alternativa temprana que, como bien resaltan los autores, tiene más opciones de éxito duradero cuando la FA es paroxística y no persistente.

Los invito entonces a que disfruten de la lectura de esta revisión magnífica de una patología apasionante, la FA.

"Un laberinto de símbolos... Un invisible laberinto de tiempo."

*Jorge Luis Borges; frase del cuento
"El jardín de los senderos que se bifurcan."*

BIBLIOGRAFÍA

1. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014;129(8):837-847.
2. Colilla S, Crow A, Petkun W, et al. Estimates of current and future incidence and prevalence of atrial fibrillation in the U.S. adult population. *Am J Cardiol*. 2013;112(8):1142-1147.
3. Chung MK, Refaat M, Shen WK, et al. Atrial Fibrillation: JACC Council Perspectives. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(14):1689-1713.
4. Coyne KS, Paramore C, Grandy S et al. Assessing the direct costs of treating nonvalvular atrial fibrillation in the United States. *Value Health*, 2006;9(5): 348-356.
5. Lane, DA, Skjøth F, Lip GYH, et al. Temporal Trends in Incidence, Prevalence, and Mortality of Atrial Fibrillation in Primary Care. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(5) e005155. doi: 10.1161/JAHA.116.005155.
6. Bisbal F, Baranchuk A, Braunwald E et al. Atrial Failure as a Clinical Entity. *J Am Coll Cardiol* 2020;75(2):222-232.
7. Bisbal F, Gómez-Pulido F, Cabañas-Grandío, et al. Left Atrial Geometry Improves Risk Prediction of Thromboembolic Events in Patients With Atrial Fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016;27(7):804-10.
8. Watson T, Shantsila E, Lip GY. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited. *Lancet* 2009;373(9658):155-66.
9. Brambatti M, Connolly SJ, Gold MR et al. Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. *Circulation* 2014;129(21):2094-2099.
10. Ling LH, Kistler PM, Ellims AH et al. Diffuse ventricular fibrosis in atrial fibrillation: noninvasive evaluation and relationships with aging and systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2012;60(23): 2402-2408.
11. Senoo K, Proietti M, Lane DA, Lip GY. Evaluation of the HAS-BLED, ATRIA, and ORBIT Bleeding Risk Scores in Patients with Atrial Fibrillation Taking Warfarin. *Am J Med* 2016;129(6):600-607.
12. Benezet-Mazuecos J, Rubio JM, Cortés M et al. Silent ischaemic brain lesions related to atrial high rate episodes in patients with cardiac implantable electronic devices. *Europace* 2015;17(3):364-369.
13. Pathak RK, Elliott A, Middeldorp ME et al. Impact of CARDIOrespiratory FITness on Arrhythmia Recurrence in Obese Individuals With Atrial Fibrillation: The CARDIO-FIT Study. *J Am Coll Cardiol* 2015;66(9):985-996.
14. Pathak RK, Middeldorp ME, Lau DH et al. Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation: the ARREST-AF cohort study. *J Am Coll Cardiol* 2014;64(21):2222-2231.
15. Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M 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):2159-2169.
16. Bennaghmouch N, de Veer AJWM, Bode K et al. Efficacy and Safety of the Use of Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation and Concomitant Aspirin Therapy: A Meta-Analysis of Randomized Trials. *Circulation* 2018;137(11):1117-1129.
17. Singh SN, Fletcher RD, Fisher SG et al. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure. *N Engl J Med* 1995; 333(2):77-82.
18. Torp-Pedersen C, Møller M, Bloch-Thomsen PE et al. Dofetilide in patients with congestive heart failure and left ventricular dysfunction. Danish Investigations of Arrhythmia and Mortality on Dofetilide Study Group. *N Engl J Med* 1999; 341(12):857-865.
19. Curtis AB, Worley SJ, Adamson PB et al., Biventricular pacing for atrioventricular block and systolic dysfunction. *N Engl J Med* 2013;368(17): 1585-1593.
20. Packer DL, Mark DB, Robb RA, Monahan KH et al. Effect of Catheter Ablation vs Antiarrhythmic Drug Therapy on Mortality, Stroke, Bleeding, and Cardiac Arrest Among Patients With Atrial Fibrillation: The CABANA Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2019;321(13):1261-1274.