

# Paciente de 50 años con FA intermitente – 2012

Lucas Barbieri

Comparto con ustedes este simple ECG. Hace dos semanas comenté que en algún momento tuve la posibilidad de atender a un paciente de 50 años con FA intermitente. Este mismo paciente volvió la semana pasada con la misma arritmia y sin tratamiento. ¿Podríamos denominar a esta arritmia Fibrilación Auricular gruesa? Parece que por momentos se registran algunas ondas F de Flutter. ¿Se podría hablar de Fibrilo-Flutter? Abrazo grande a todos.  
Lucas Barbieri



# OPINIONES DE COLEGAS

Querido Lucas

Gracias por traer este trazado y por tus preguntas. Puede ser que no haya acuerdo en las respuestas que recibas, porque una cosa es la definición electrocardiográfica de la FA y otra muy distinta la definición electrocardiográfica basada en la fisiopatología.

Yo voy compartir algunos razonamientos, basados en esta última premisa:

1. No existe la FA fina y gruesa. Esos términos fueron utilizados antes que entendiéramos un poco acerca de los mecanismos de la FA (todavía no los entendemos del todo, pero mucho mejor). La FA obedece a un rotor que gira a alta velocidad y propaga ondas que a medida que se alejan del rotor se van organizando. Pensá en tirar una piedra al agua; en el centro donde cae la piedra está la actividad más desorganizada (rotor = FA fina) y a medida que se expande la onda hacia afuera, se van armando una ondas más ordenadas y menos caóticas (FA = gruesa). Es la teoría del huracán tan bien explicada y documentada por José (Pepe) Jalife, un muy buen amigo y gurú en el tema del estudio de las fibrilaciones (auricular y ventricular). Hay un paper en RIA que se baja gratis, buscalo leelo y comentalo en el foro.

2. El término fibrilo-flutter se usó mucho, se sigue usando, y a decir verdad, es completamente erróneo. Es más de lo mismo: la FA detectada cerca del rotor es altamente desorganizada (lo vemos por ejemplo cuando hacemos la ablación de la FA con los catéteres que tenemos en la AI) y altamente organizada, semejando un flutter (cuando simultáneamente ponemos un catéter en la AD). Los flutter son mecanismos de macro-reentrada que necesitan de un circuito anatómico grande (ya sean istmo dependientes o no, derechos o izquierdos). Por lo tanto, el termino fibrilo-flutter NO solo no identifica un mecanismo de la arritmia sino que en un afán de simplificar las cosas, los confunde.

Aún aunque alguien defienda el término fibrilo-flutter, lo que no podrá negar es que no ayuda en nada: es decir, no ayuda a decidir la conducta terapéutica, tanto antiarrítmica como de anticoagulación.

Por lo tanto amigo, recomiendo desterrar ambos términos (FA gruesa o fina y el término fibrilo-flutter).

Un abrazo

Adrián Baranchuk

---

Buenas noches! es un flutter atrial y puede ir a fibrilo-flutter y fibrilación atrial. Una pregunta ¿tomaba digoxina por casualidad?  
Cualquier asesoría sobre el tema, a la orden.

Gregorio Maslivar

En ocasiones hemos visto una FA donde la línea de base está contaminada por temblor Parkinsoniano, que tiene una frecuencia similar al flutter. Obviamente estas se presentan en las derivaciones periféricas y no en las precordiales.

Roberto Gonzalez

---

Me gustaría saber si el paciente está asintomático. ¿No se le dió antiarítmico en el primer episodio? ¿Qué dimensiones tiene la aurícula izquierda?  
No había oído hablar de la FA gruesa. ¿Acaso existen diversos mecanismos?

Siempre he escuchado el término fibrilo-flutter, pero creo que no es correcto por los diferentes mecanismos de su inicio, y cuando te ingresan un paciente de la unidad de urgencias viene con este diagnóstico. Creo que es un diagnóstico de los médicos de urgencias.

Que los especialistas nos aclaren los mecanismos.

Saludos,

Oswald Londono

---

Hola Adrián: muy didáctica tu explicación. Entiendo que la derivación que se muestra es la V1 y no es infrecuente que en ella la actividad auricular de la FA se vea más organizada, con un aspecto que se asemeja al del aleteo; en esas circunstancias, el catéter que registra la actividad en la aurícula derecha muestra electrogramas bastante regulares, como lo mencionás en tu clase. Creo, por lo que vi en otros comentarios, que debería difundirse muy especialmente tu respuesta a Lucas.

Un abrazo  
Pablo A Chiale

---

Queridos amigos

Quiero comentar algo sobre mi experiencia clínica sobre este tipo de arritmia atrial muy complicada

- 1) aparecen en pacientes con largo sufrimiento cardíaco
- 2) Son muy resistentes a la cardioversión y si revierten, después de un corto tiempo minutos o horas aparecen de nuevo
- 3) Son resistentes a los tratamientos con fármacos tanto en la prevención como en la reversión
- 4) Estas Arritmias eran muy frecuentes hace 10 -15 años, pero los tratamientos efectivos de las drogas modernas y la ablación en casos iniciales han atemperado la aparición de estas

Registrando trazados muy largos en especial en V1 se observan trozos de flutter puro y de fibrilación pura y morfologías intermedias, que dan la idea de conducción caótica.

Entonces yo me hice la idea de que la aurícula derecha esta en flutter y la izquierda fibrilada, teniendo en consideración que estos pacientes son generalmente de edad avanzado con enfermedad hipertensiva u otra patología de sobrecarga sistólica o diastólica de larga duración que inducían una severa fibrosis de las aurículas y del septo auricular que permitía la disociación anatómica entre ellas.

Era una suposición deducida de la morfología electrocardiográfica de esta arritmia, pero los electrofisiologistas han comprobado que esta posibilidad existe

Mi experiencia es puramente especulativa

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Este ECG tiene una frecuencia auricular de más de 300 x min. lo que entraría en el rango de las FA

Eduardo Quiñones

---

Es un enorme placer aprender de tan magníficos expertos en electrocardiografía y electrofisiología cardíaca. Modestamente, comparto la opinión del profesor Adrián. Creo que la conceptualización de FA de “grano fino” y “grueso”, parte de un hecho meramente descriptivo pero poco esclarecedor desde el punto de vista electrofisiológico. Por lo que creo que dichos términos aportan poco o nada.

Y en relación al término fibriloflúter siempre he pensado que es una “entelequia”, más que una realidad. Y como bien dice el profesor Adrián no es aclaratorio ni definitorio de la actitud terapéutica a tomar por parte del clínico. De todas formas los electrofisiólogos tienen la última palabra.

En relación a encontrarse más frecuentemente en derivaciones específicas en pacientes con Parkinson, puedo decir que en ecocardiografías de estrés farmacológico con dobutamina, las solemos ver en casi todas las derivaciones de forma simultánea, dado que el temblor del paciente (por la acción de la dobutamina) nos da un ECG (artefactado) muy similar al que nos muestran de ejemplo.

¡Gracias por sus constantes aportes al respecto!

Reciban un cordial y afectuoso saludo,

Juan Ignacio Valle

Sevilla, España

---

Entonces sería interesante saber si el paciente presentaba algún tipo de temblor.

Saludos.

Roberto Gonzalez

---

Estimados colegas: la taquiarritmia supraventricular en el aleteo auricular (FLA) / fibrilación auricular (FA) fin del espectro son causados por reentrada permanente de un impulso eléctrico en el miocardio auricular. Aleteo auricular y la FA son los extremos de este espectro; en el aleteo el impulso de reentrada ocurre en torno a un solo circuito, ocasionando ondas en "diente de sierra " (ondas F).

Al final del espectro, la FA, obedece a reentrada de impulsos en torno a circuitos múltiples, produciendo ondas multiformes irregulares (ondas f) El mecanismo de estas arritmias se sustituyen por ondas F representan la activación continua dentro de la AFL circuit o por ondas f representa la activación continua dentro de los circuitos de la FA

Las ondas F del aleteo auricular se producen a velocidades entre 200-350bpm. A medida que aumenta la frecuencia auricular por encima de 350bpm, ya sea las ondas auriculares tienen algunas características tanto de aleteo cuanto de FA en un solo punto en el tiempo o hay alternancia entre las ondas F f anuncios, y el término apropiado es AFL/FA. FA varía de gruesa a fina. En la fibrilación gruesa ondas prominentes f son claramente visibles en muchas derivaciones, y en la FA fina puede que no haya actividad visible auricular en pacientes con FA. En el aleteo, el valor del ECG en la predicción de la cardioversión de corriente directa los resultados) no ha sido investigado a fondo. Al Aloul y col.(1) testaron si el tipo de arritmia auricular (FA contra AFL) y las características de las ondas de la FA (fina o gruesa) en el ECG de superficie ayudarían a predecir los resultados de la cardioversión de corriente directa.

Un total de 76 pacientes fueron sometidos a cardioversión de corriente directa electiva por FA persistente o aleteo auricular en el Minneapolis Veterans Affairs Medical Center. Se incluyeron en un estudio de cohorte retrospectivo. Todos los pacientes tenían ECG inmediatamente y un mes después de la cardioversión de corriente directa. La edad media fue de 67 + / -8 años y el 97% de los participantes eran del sexo masculino. La cardioversión de corriente directa tuvo un éxito inmediato en 64 (84%) pacientes. De éstos, 35 (46%) se mantuvieron en ritmo sinusal en un mes. La cardioversión de corriente directa tuvo un éxito inmediato en todos los pacientes (n = 13) con FA fina en comparación con 34/45 de los pacientes con FA gruesa (P 0,05). Los pacientes con FA fina fueron más propensos a permanecer en ritmo sinusal en un mes de seguimiento en comparación con aquellos con FA gruesa (8/13 versus 13/45; P = 0,03). Además, en un mes de seguimiento, los pacientes con aleteo auricular eran más propensos a mantener el ritmo sinusal que los pacientes con FA (14/18 de la AFL en comparación con 21/58 de la FA, p 0,003). Los autores concluyen que las características de las ondas en el ECG de superficie se puede utilizarse para determinar el éxito después de la cardioversión de corriente directa en pacientes con FA y aleteo auricular

1. Al Aloul B, Adabag AS, Can I, et al. Electrocardiographic markers of cardioversion success in patients with atrial fibrillation. South Med J. 2009 Sep;102:885-889.

Andrés R. Pérez Riera

---

En mi consideración sobre esta arritmia, flutter y fibrillation en los espacios intermedios me hacía suponer que eran complejos auriculares fusionados. Esto lo vemos muy frecuente en ritmos auriculares acelerados en infartos anteriores con ritmo izquierdo y derecho y latidos fusionados que presentan morfologías intermedias. Me da la impresión que mi explicación es plausible

Un fraternal abrazo

De paso sea dicho que en el Parkinson no se ve esta imagen y es una arritmia verdadera

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

---

## La fibrilación auricular en comparación con el aleteo auricular

No hay criterios electrocardiográficos universalmente aceptados para el diagnóstico de aleteo auricular, por lo que su diferenciación con la FA "gruesa" es difícil. Para desarrollar los criterios diagnósticos diferenciales entre aleteo auricular y FA gruesa, Weinberg et al (1) examinaron dos conjuntos de ECG.

El conjunto 1 consistió en 100 ECG (50 FA, y 50 aleteo auricular) con diagnóstico confirmado por registros intracavitarios. Los criterios evaluados fueron:

1. La presencia de ondas F en el plano frontal
2. Ondas F en V (1)
3. Ondas F con aspecto en diente de sierra
4. Respuesta ventricular regular o parcialmente regular.

El conjunto 2 incluyó a 200 ECG tomados de la base de datos del hospital cada uno de los que ya había sido interpretado por un cardiólogo, ya sea como FA (n = 100) o como aleteo auricular (n = 100). Los trazados fueron leídos ciegamente por electrofisiólogos cuyo consenso de los diagnósticos se compararon con los diagnósticos realizados mediante el uso de los mejores criterios identificados del conjunto de datos 1.

Resultados: Los criterios de ondas F en el plano frontal asociado a la respuesta ventricular regular o parcialmente regular, y su combinación tuvieron sensibilidad de 92%, 98%, y el 90% y especificidad del 100%, 78% y 100% en el conjunto 1 para el diagnóstico de aleteo auricular.

En el conjunto 2, la concordancia de los diagnósticos entre cardiólogos y electrofisiólogos fue sólo el 84%. Los criterios de ondas F en el plano frontal asociado a la respuesta ventricular regular o parcialmente regular, y su combinación resultó en concordancia con los diagnósticos cardiólogo de 85%, 85%, y el 82% y con los diagnósticos de consenso-electrofisiólogo del 90%, 89%, y 94% (P < 0,001).

Los criterios de ondas F en el plano frontal asociado a la respuesta ventricular regular o parcialmente regular hacen el diag correcto de aleteo auricular.

Debido a que las estrategias de tratamiento puede diferir entre la FA y el aleteo auricular, es importante adoptar un enfoque de diagnóstico más riguroso



Andrés R. Pérez Riera.

---

Hola

El paper citado en este email NO es el más apropiado para discutir este tópico.

Andrés, si Ud "divorcia" el ECG de la fisiopatología, estamos mal.

Un abrazo

Adrián Baranchuk

---

Estimado Juan Ignacio

Gracias por su email y sus palabras. Le seré sincero en 2 aspectos:

1. No creo merecer el mote de Profesor. Aquí en este foro hay grandes profesores (Riera, Sclarovsky, Chiale). Ellos si. Han hecho mucho por esta profesión que amamos. Yo me considero un buen estudiante, eso si. Pero soy TAN joven, que el mote de Profesor me queda grande.
2. Amo su ciudad. Sevilla es una de las pocas ciudades en el mundo (sacando mi Buenos Aires Querido) donde de VERDAD me gustaría vivir. Me enamoré de Sevilla hace mas de 30 años, y vuelvo cuando puedo. Estuve el año pasado mostrando mi experiencia con Apnea del Sueño al grupo de Arritmias de la SEC, y me recibieron muy bien. Hay un video en Youtube (lo odio) con mi exposición, donde se percibe una mezcla de acento porteño, canario, mexicano y otras interferencias idiomáticas no deseadas. Cuando mi mujer quiere castigar a mi niña, le pone ese video. ¡Como llora la criatura!

Ahora un brevísimo comentario sobre el tema: **arritmia vs. Artefacto** (no sé si esta es la palabra adecuada en Español).

El trazado mostrado es un trazado MUY común de fibrilación auricular. No presenta ninguna confusión, salvo para aquel que no esté habituado a lidiar con la FA desde el punto de vista fisiopatológico. Como señaló Pablo Chiale, en V1 la FA se ve más “organizada”, y esto obedece a que uno ve las ondas de la FA más lejos de los rotors (ver paper en RIA de Jalife, se baja gratis). También es verdad, como señaló Samuel, que en algunos casos PUEDE coexistir FA en una cámara y aleteo en la otra; y esto generalmente se ve en FA persistente luego de múltiples ablaciones, donde uno puede establecer nuevos circuitos mediados por la cicatriz de la ablación.

Pero esto es la excepción y NO la regla.

El mundo de la electrocardiografía NECESARIAMENTE debe ser nutrido del mundo de la electrofisiología invasiva. Y esto se nota en revistas como J Electrocardiologia que ahora publica papers en ablación (como el del nuestro querido Francisco!). Si esto NO sucede, habrá divorcio con reclamo de bienes!!!!!!

Hace unos años publicamos un lindo caso de Pseudo-flutter, que se baja gratis de Cardiol J. Al que le interese el tema que me lo pida por correo privado.

Algunas de las observaciones sobre el caso presentado son confusas. La arritmia presentada ES UNA FA, pura y dura, como dicen Uds. No admite NINGUN diagnóstico diferencial, y cualquier especulación, es producto de la falta de unión del conocimiento electrocardiográfico y la fisiopatología de la FA, la cual todavía, estamos por descifrar.

Lo saludo con respeto y espero conocerle personalmente algún día

Adrián Baranchuk

---

Estimados colegas:

Con respecto a este paciente con FA y ahora preguntando en general,

1. ¿Están todos de acuerdo en que las aurículas pueden tener actividad diferente? Por ejemplo AD aleteada y AI fibrilada?

¿Esto no va en contra de la hipótesis del rotor?

¿La inversa es posible?

¿AD en ritmo sinusal y AI fibrilada?

2. Es una evidencia sólo demostrable por los electrogramas endocavitarios o podría haber una aproximación diagnóstica a través del ECG de superficie?

¿Puede ser la FA "gruesa" expresión de AD aleteada y AI fibrilada?

3. ¿Podría tener algún rol la ecocardiografía, aportando a través del Doppler la actividad mecánica de las aurículas y orejuela?

4. ¿Debemos desterrar el concepto de que la FA "gruesa" es más reciente y por ende más fácil de revertir?

Atentamente...

Gustavo Adamowicz (Buenos Aires)

Estrategias para el abordaje de la FA persistente gruesa: la ablación del anillo tricúspide en el istmo de la vena cava inferior versus la cardioversión eléctrica.

Gupta y col (1) compararon dos estrategias para la prevención de recurrencias de FA persistente y "gruesa" (ondas f irregulares  $\geq 0.15$  mV en  $\geq 1$  ECG derivación) de 57 pacientes en un estudio randomizado multicéntrico controlado de 4 hospitales terciarios de referencia del Reino Unido: la ablación del anillo tricúspide en el istmo de la vena cava inferior versus la cardioversión eléctrica.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos: un grupo con 30 individuos denominado grupo A que recibió cardioversión y otro grupo con 27 personas que fue tratado con radiofrecuencia.

Los principales parámetros evaluados fueron el ritmo cardíaco, un escor de calidad de vida a través de un cuestionario a la 4ta, 16ta y a las 40 semanas

Resultados: 20 (67%) pacientes del grupo A y 19 (70%) pacientes del grupo B estaban en ritmo sinusal inmediatamente después de cada procedimiento. En las semanas 4, 16 y 52, el número de pacientes en ritmo sinusal fue de 5, 3 y 2 en el grupo A y 3, 3 y 1 en el grupo B ( $p = NS$ ). La calidad de vida y las puntuaciones del cuestionario de síntomas fueron similares en los dos grupos en cada período de seguimiento, a pesar de que fueron significativamente mejores para aquellos pacientes en ritmo sinusal de que aquellos que estanan en fibrilación auricular en cada visita de seguimiento.

Los autores concluyeron que como una estrategia de primera línea, la ablación del anillo tricúspide en el istmo de la vena cava inferior no ofrece ventajas con respecto a la cardioversión de corriente directa para el manejo de la fibrilación auricular gruesa.

Andrés R. Pérez Riera

---

Querido Andres

¿Qué os sucede?

¿Qué os acontece?

Este tema esta muy bien estudiado y Ud selecciona un articulo al azar, poco relevante, de una revista que NO es de la especialidad (Heart es una gran revista pero NO se especializa en arritmias) traduce un abstract de un tipo de ablación que no es la convencional (ni para FA ni para aleteo), no discute el contenido, solo lo copia...la verdad no lo entiendo...

Esto contribuye a la confusión general sobre el tema, no a aclararlo.

¿Cuál es el propósito de enviar este abstract?

¿Discutirlo?

Este abstract se refiere a una ablación NO convencional, la hicieron en un grupo pequeño de pacientes y la publicaron en una revista buena pero no de la especialidad.

Creo que para aclarar un tema que le puede ser confuso a mucha gente, es necesario bajar conceptos. No abstracts aislados.

¿Cuál es su opinión en el tema? ¿Ud quiere con esto decirnos que Ud SI considera que el "fibrilo-flutter" es una entidad? ¿Ud SI sigue llamando a la FA gruesa y fina? ¿Por qué? ¿Para qué? ¿En qué lo ayuda a manejar sus pacientes?

Por favor, hagamos contribuciones que ayuden a entender el problema. Si citamos un paper, expliquemos la posición que tenemos respecto al paper (estamos a favor, en contra, ¿qué pensamos?).

Al amigo Gustavo: ya contesté estos puntos en un email anterior. Por favor, léalo, y seguimos la discusión desde ahí.

Definitivamente, el registro endocavitario de la FA es lo que permitió:

1. Entender los rotores
2. Entender la teoría de huracán de Jalife
3. Entender el fraccionamiento de señales (CAFE)
4. Desterrar viejos conceptos como la múltiple reentrada de Moe.
5. Determinar que la posibilidad de aleteo en una cámara y FA en la otra existe, pero es de bajísima prevalencia y generalmente asociada a cicatriz previa, ya sea producto de una ablación o cirugía cardíaca.
6. Y de tip: el flutter auricular izquierdo sin cicatriz existe, pero es rarísimo. La mayoría de las arritmias macroreentrantes en la AI se corresponden con alteración estructural como

producto de una cirugía previa.

Lo saludo Andrés, con admiración y respeto

Adrián Baranchuk

---

Coincido plenamente con Adrián, en este último email ha resumido claramente en lo que estamos en FA, a partir del entendimiento de la fisiopatología, eléctrica y anatómica, incluso desde los fantásticos primeros trabajos de Haissaguerre, a partir de donde creímos que la FA podía ser controlada con los procedimientos invasivos, lo cual se logra en un importante número de pacientes bajo algunas condiciones particulares, me sumo también a desterrar estos términos que coincido también solo llevan a la confusión general, de una patología extremadamente difícil de manejar, a pesar de algunas directrices claras para tal fin, por ejemplo, sería bueno saber y a pesar que no es idea de este debate, cuántos de nosotros conocemos los escores de riesgo para definir o no la decisión de anticoagular un paciente, se sorprenderían muchos lo mal que anticoagulamos al paciente con FA fina o gruesa, al paciente con FA mezclado con aleteos auriculares e incluso al paciente solo con aleteo auricular istmocavo dependiendo, que dicho sea de paso, no tiene absolutamente nada que ver el mecanismo electrofisiológico de este con el de la FA, ítem también tratado ya por Baranchuk. Saludos

Francisco Femenia

---

Querido Adrián

¿Qué sucede? Sucede que existen evidencias clínicas que muestran ser importante distinguir entre FA fina y gruesa.

No concuerdo de enterrar este concepto.

¿Que acontece? Acontece que tú tienes una visión a mi criterio no holística. Pareciera que apenas consideras los datos electrofisiológicos como válidos. Acontece que discordo de tu punto de vista porque el registro endocavitario que ha permitido esclarecer numerosas dudas nada puede hacer para explicar por ejemplo los casos genéticos con mecanismos particulares. El tema de los nidos postulado por Pachon ha esclarecido el tema en otros aspectos. Muy poco se sabe de la *lone atrial fibrillation*.etc

El tema está estudiado brutalmente mas no está totalmente esclarecido. cuanto más se estudia más se comprende la amplia gama de posibilidades de esta, la más compleja arritmia

Mi propósto de enviar el abstract es mostrar evidencias científicas escritas en una revista de alto factor de impacto como (Impact factor: 4.706. muy semejante al IF del Heart Rhythm) ¿Acreditas que el Heart iría a publicar algo sin importancia? ¿Iría a publicar un trabajo sin el rigor científico a pesar de no ser especializada en arritmias es una revista de gran credibilidad. O discordas?

Gupta D el primer autor del trabajo referido es un pesquisador Británico de elevado prestigio. Tan neófito no debe ser porque tiene "apenas" 450 artículos indexados en el Pubmed. O sea sandeces no debe escribir tan frecuentemente.

En relación a tu última pregunta de lo que yo pienso te iré a contestar um poco más tarde por ser muy complejo y necesitar de una respuesta medular y porque tengo que pasear mi perro y porque estoy con baja energía no momento. Pero esperame que completo mi pensamiento después de este aperitivo.

Me gusta porque te gusta polemizar y es así que mejoramos

Seguí así que es el camino cierto

Respetuosamente.... tu amigo

[Andrés R. Pérez Riera](#)

---

Hola Adrián: casi desviándome un poco de la discusión pero creo que viene al caso de la posible "convivencia" del aleteo auricular con la FA, hemos tenido bastantes casos en los cuales hicimos terapia híbrida. Pacientes con FA, tratados con amiodarona, que revirtió la FA pero dejó aleteo auricular típico, luego tratado con RF. En realidad, no sabemos si el aleteo ya coexistía con la FA, pero es un hecho muy llamativo, porque no es tan infrecuente. Esto lo han visto otros colegas en pacientes con FA tratados con otros antiarrítmicos, pero yo me refiero a la amiodarona por razones obvias.

Un abrazo

Pablo A Chiale

---

Querido Andrés

Yo sé cuánto Ud quiere a sus perros, lo recuerdo todavía derramando una lágrima en la memoria de Tango (¿era ese el nombre de bello animal?)

Tal vez la caminata le ayude a darse cuenta que construir junto, el pensamiento electrocardiográfico y el electrofisiológico, es el camino adecuado. Camine ese camino y será muy feliz, tanto como la caminata con su perro: le ayudará a esclarecer la mente.

No tengo nada contra Heart o Gupta. Son muy buenos los dos, pero el abstract NO tiene NADA que ver con la discusión.

Y su aseveración de que la división en fina y gruesa ayuda al manejo de la FA es erróneo, desviado de la realidad, y demuestra que Ud no está, como lo estamos varios aquí en el foro, embebido en le tema tan difícil de la FA.

Esa clasificación NO aparece en ninguna de las 3 guías de FA actuales. En ninguna.

Es tema del pasado que demuestra NO estar actualizado, así que por favor: no desempolva un único abstract: ¿sabe que pasa? Si ud pone FA le salen 45,000 papers, y Ud solo eligió uno al voleo. Como hay ese, hay otros cientos.

Pero así no se revisa un tema amigo, y Ud lo sabe. Así que no distorsione la discusión científica, porque le hará falta leer mucho material, que obviamente, si insiste con esto, tendrá que leer para aceptar la evidencia.

Esto no es Adrian vs Andrés. Esto es: conocer el actual manejo de la FA o no conocerlo.

Cuando demuestre que está en sintonía con esto, entonces no hará falta discutir este tópico, porque Ud se rendirá, no ante Adriancito, sino ante la evidencia. pero busque la evidencia correcta, no abstracts aislados.

Lo salduo y deseo que su nivel de energía se mantenga alto, que me debe unas caipirinhas en Fortaleza

Adrián Baranchuk

---

Adrian usted se expresa en forma inadecuada y agresiva cuando deberíamos hacer las cosas más amenas. ¿No le parece? Acabo de pasear la perrita y le contesto.

La fibrilación auricular(FA) es una epidemia, que afecta a 1% al 1,5% de la población en el mundo desarrollado. Los datos proyectados desde los estudios de población sugieren que la prevalencia de la FA crecerá al menos 3 veces para el año 2050. La carga sanitaria y

económica impuesta por la FA y la morbilidad de la misma es enorme. La FA tiene una multiplicidad de causas que van desde la genética a la degenerativa, pero la hipertensión y la ICC son los más comunes y epidemiológicamente la mayoría de las condiciones prevalentes asociadas a la FA ya que ambos se han mostrado para crear un sustrato arritmogénico. Varias teorías surgieron con respecto al mecanismo de la FA, que se pueden combinar en dos grupos: la hipótesis de foco único y a hipótesis de focos múltiples. Varias líneas de evidencia apuntan a la relevancia de las dos hipótesis para el mecanismo de la FA, probablemente con un grado diferente de participación en función de la variedad de la FA (paroxística o persistente). FA sostenida altera las propiedades electrofisiológicas y estructurales del miocardio auricular de tal manera que las aurículas se vuelven más susceptibles a la iniciación y el mantenimiento de la arritmia, un proceso conocido como remodelado auricular.

La angiotensina II ha sido reconocido como clave en el remodelado auricular en asociación con la FA que abre la posibilidad de explotación de nuevas terapias para prevenir o retrasar el remodelado auricular.

El principal cambio patológico visto en la fibrosis progresiva de las aurículas. Esta fibrosis se debe principalmente a la dilatación auricular, sin embargo, las causas genéticas y la inflamación puede tener una causa en algunas personas. La dilatación de las aurículas puede deberse a cualquier anomalía estructural del corazón que puede causar un aumento de las presiones intra-cardíacas. Esto incluye la enfermedad valvular del corazón (por ejemplo, la estenosis mitral, insuficiencia mitral e insuficiencia tricúspide), la hipertensión y la ICC. Cualquier estado inflamatorio que afecta al corazón puede causar la fibrosis de las aurículas. Esto es típicamente observado en la sarcoidosis, pero también puede ser debido a trastornos autoinmunes que crean los autoanticuerpos dirigidos contra las cadenas pesadas de miosina. La mutación del gen L amin CA también se asocia con fibrosis de las aurículas que puede conducir a la fibrilación auricular. Una vez que la dilatación de las aurículas se ha producido, esto comienza una cadena de acontecimientos que conduce a la activación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) y el consiguiente aumento de metaloproteinasas de la matriz y desintegrina, lo que conduce a la remodelación auricular y la fibrosis, con la pérdida de músculo auricular masa. Este proceso no es inmediato, y los estudios experimentales han puesto de manifiesto la fibrosis auricular irregular puede preceder a la aparición de FA y puede progresar con una duración prolongada de la FA.

El sistema normal de conducción eléctrica del corazón permite que el impulso que se genera en el nódulo SA para ser reproducido y estimular el miocardio (músculo del corazón). Cuando el miocardio es estimulado, se contrae. Es la estimulación ordenada del miocardio que permite la contracción eficiente del corazón, permitiendo que la sangre se bombea al cuerpo. Existen múltiples teorías acerca de la etiología de teoría importante es que en la FA, los impulsos regulares producidos por el nódulo SA de un latido del corazón normal, se ven abrumados por rápidas descargas eléctricas producidas en las partes adyacentes de las aurículas y las venas pulmonares



Las fuentes de estos trastornos son focos ya sea automáticos, a menudo localizados en una de las venas pulmonares, o un pequeño número de fuentes localizadas en la forma de cualquiera de las ondas eléctricas reentrantes espirales (rotores) o repetitivos ritmos focales; estas fuentes localizadas se pueden encontrar en el aurícula izquierda cerca de las venas pulmonares o en una variedad de otros lugares a través tanto de la aurícula izquierda o transcatéter de estas fuentes localizadas (utilizando una estrategia de ablación conocido como FIRME (Impulso focal y modulación del rotor) se ha demostrado para eliminar la FA con éxito mucho mayor que el aislamiento tradicional vena pulmonar, como se muestra en el ensayo CONFIRM por Narayan et al, Heart Rhythm Society, 2011

Debido a que la recuperación de las aurículas de la excitación es heterogénea, las ondas eléctricas generadas por las fuentes FA someterse a la ruptura repetitiva, distribución espacial y la fragmentación en un proceso conocido como "conducción fibrilatoria". Otra teoría es la teoría de los múltiples formulada por primera vez por Moe, que fue probado experimentalmente por Allesie et al

La FA puede distinguir del aleteo auricular (FLA), que aparece como un circuito eléctrico organizado por lo general en la aurícula derecha. El aleteo produce en el ECG característicos dientes de sierra F-ondas de amplitud y frecuencia constante en el ECG, mientras que la AFL, los vertidos circular rápidamente a un ritmo de 300 latidos por minuto (ppm) en todo el atrio. En la FA, no hay regularidad, excepto en las fuentes donde la tasa de activación local puede ser superior a 500 latidos por minuto. La ruta de la onda madre del circuito en círculo es desorganizada, fraccionada, irregular, con varios frentes de onda o convergentes o divergentes, variable y más prolongada, y las ondas hijas también son irregulares y erráticas. En conclusión, siendo por reentrada, la misma está formada por múltiples circuitos de micro-reentrada, en forma contraria al circuito de macro-reentrada del aleteo.

En conclusión, en la FA verificamos desde el punto de vista electrofisiológico: Trastornos dromotrópicos intra-auriculares más intensos que en el aleteo. Falta de adaptación del período refractario auricular a los cambios de frecuencia: mayor vulnerabilidad. Bajo potencial de transmembrana. Hiper-automatismo. Remodelado eléctrico auricular.

En caso de ser secundaria a un foco único, siempre es necesario una masa crítica mínima de tejido auricular, la existencia de una frecuencia crítica, por debajo de la cual la actividad organizada no puede continuar, y la presencia de una amplia zona de actividad auricular fragmentada.

El hiperautomatismo es favorecido por el hipertono simpático y suele tener su foco de origen en las áreas próximas a la desembocadura de las venas pulmonares, especialmente la superior izquierda en el llamado ligamento de Marshall. Estos focos ectópicos pueden ser los desencadenantes de las FA automáticas originadas por extrasístoles auriculares; más frecuente en jóvenes sin cardiopatía estructural, y pueden ser tratados con bastante éxito (62% de eficacia) mediante ablación por radiofrecuencia de los focos arritmogénicos.

Aunque los impulsos eléctricos de FA se produce a una velocidad alta, la mayoría de ellos no dan lugar a un latido del corazón. Cuando un impulso eléctrico de las aurículas pasa a través del nódulo AV a los ventrículos y provoca que se contraigan. Durante la FA, si todos los impulsos de las aurículas pasa a través del nodo AV, habría taquicardia ventricular grave con resultado de severa reducción del gasto cardíaco. Esta situación peligrosa es impedida por el nodo AV desde que su velocidad de conducción limitada reduce la velocidad a la que los impulsos llegan a los ventrículos durante la FA

El remodelamiento ocasiona acortamiento del período refractario auricular, por reducción en la corriente interna de calcio, dispersión de refractariedad e inversión de la adaptación de los períodos refractarios por excesivo influjo de calcio como consecuencia de episodios recurrentes de FA, que puede conducir a apoptosis o muerte celular programada del miocito auricular.

La importancia clínica de la FA se encuentra predominantemente en un riesgo 5 veces mayor de AVC. Los anticoagulantes orales efectivos como antagonistas de son actualmente la terapia estándar utilizado con éxito en pacientes con FA que producen una reducción del 60-70% respecto del riesgo de ictus en comparación con placebo, cuando un índice internacional normalizado (INR) se mantiene entre 2.0 y 3.0. Sin embargo, estos agentes tienen una serie de deficiencias bien documentados que parcialmente resultar en una reducción de la distensibilidad, así como un ajuste INR insuficiente. Las limitaciones de la warfarina há impulsado el desarrollo de nuevos fármacos antitrombóticos, que incluyen anticoagulantes, como los inhibidores de la trombina oral (dabigatrán) y los inhibidores del factor Xa (rivaroxaban, apixaban). Nuevos enfoques mecánicos para la prevención del ictus cardioembólico han sido recientemente evaluados: ocluidores auricular percutánea izquierda del apéndice, el aislamiento quirúrgico mínimamente invasivo de la orejuela de la aurícula izquierda, y la implantación de dispositivos de filtrado de la carótida

Algunos antiarrítmicos de clase IA, IC y III, así como de clase II (betabloqueantes), son moderadamente eficaces en el mantenimiento del ritmo sinusal después de la conversión de embargo, aumentan los eventos adversos, incluyendo la pro-arritmia, y algunos de ellos (disopiramida, quinidina y sotalol) puede aumentar posibles beneficios sobre los resultados clínicamente relevantes (ictus, embolias, insuficiencia cardiaca) no se han establecido todavía (1)

## CARACTERIZACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA DEL AA

### 1) Ausencia

**2) Presencia de ondas pequeñas, de alta frecuencia,** (entre 350 y hasta 700 lpm) irregular de voltaje, morfología y duración variables, denominadas ondas "f". Las ondas f se identifican mejor en I o V1 y V2 porque estas derivaciones están más cerca de las aurículas y porque la dirección de estas ondas suele apuntar hacia el frente y la derecha. Por su voltaje, las ondas f pueden ser:

- a) **Gruesas, mayores o "coarse fibrillation":** voltaje > que o visible en V1, más frecuentes en la FA de origen reumático (87%) y significan casi siempre dilatación auricular o izquierda o derecha, o de ambas aurículas.

- b) **Finas, menores o “fine fibrillation”**: se encuentra más frecuentemente en la cardiopatía coronaria (88%) y en las miocardiopatías, siendo más difícil de revertir a ritmo sinusal.
- c) **Sin ondas f**: línea isoeletrica, en estos casos, el diagnóstico de FA sólo es posible por la irregularidad de la presentación de los complejos QRS o por las derivaciones transeletrágicas.

En el aleteo el ECG se caracteriza por las típicas ondas “F” auriculares con aspecto en “diente de serrucho” o “sierra dentada” (“sawtooth appearance” o “picket fence”), frecuentemente mejor observadas en DII, DIII, aVF y V1, con FC auricular media de 250-350 lpm (la FC del aleteo atípico o tipo II es 450 lpm), característica ausencia de línea isoeletrica entre las ondas F, grados variables de bloqueo AV o raramente conducción 1:1.

La FC ventricular suele ser la mitad de la FC auricular (es decir 150 latidos/min). Una frecuencia ventricular significativamente más lenta en ausencia de drogas, sugiere conducción AV normal.

1. Lafuente-Lafuente C, Longas-Tejero MA, Bergmann JF, Belmin J. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. Cochrane Database Syst Rev. 2012 May 16;5:CD005049.

---

Hola! Me parece maravilloso que un electro como este despierte tanto debate! A veces electros “difíciles” e infrecuentes logran rápido consenso, y este, que a mi entender se corresponde con una de las arritmias mas frecuentes en la población mayor de 60 años, genere disenso. Y la verdad, a un estudiante como yo, me serviría mucho escuchar un poco mas...

1) Vi que hubo comentarios que afirmaban que se trataba solamente de un flutter.

¿Cuáles son los fundamentos de esta afirmación? ¿Existe o no existe la entidad “fibrilo-flutter”?? Si existe, ¿en qué consiste, cómo la identifico? ¿Puede un mismo paciente por momentos presentar flutter y por momento presenta FA?

2) Me parece interesante el tema de fibrilación en una aurícula y flutter en la otra. ¿Puedo diferenciarlo a través de un electro de superficie? ¿Alguien puede contribuir con algún ecg?

Estaría bueno que Lucas comente un poco más sobre este paciente, ya que por lo que tengo entendido, debido a su intermitencia?? este paciente aún sigue sin un diagnóstico, y por ende, sin un tratamiento... En mi opinión, paciente mayor de 60 años, con un electro

con FC irregular, y ausencia de onda P y línea isoeléctrica de base (pudiendo estar reemplazada por ondas f de distinta morfología), es FA hasta que se demuestre lo contrario... Y para diferenciarlo del flutter, diría que en el flutter la frecuencia es por lo general regular (salvo bloqueo variable) y las ondas F son de idéntica morfología. ¿Le estoy pifiando? ¿Me puedo apoyar electrocardiográficamente en algo más?

Saludos a todos!!  
Nicolás (estudiante)

---