

Clasificación de la FA - 2010

Dr. Andrés R. Pérez Riera

El Colegio Americano de Cardiología “American College of Cardiology (ACC)”, la Asociación Americana del Corazón “American Heart Association” (AHA) y la Sociedad Europea de Cardiología “European Society of Cardiology”(ESC) recomiendan en sus últimas guías la siguiente clasificación de la FA (1):

Categoría de FA	Definidor de las categorías
Primer evento detectado	Sólo un episodio
Paroxística	Episodios recurrentes autolimitados a < que 7 días. La mayoría termina en menos de 24h
Persistente	Episódios recurrentes con mas de 7 días.
Permanente	Proceso prolongado o cuando la cardioversión fracasa

En ausencia de cardiopatía estructural o causa externa secundaria como hipertiroidismo debemos pensar en FA aislada (“Lone Atrial Fibrillation”). La FA en los jóvenes sin causa aparente es un evento raro siendo cada vez más prevalente a medida que la edad avanza. La prevalencia en menores de 50 años es de 0,1% o 1:1000.

La FA aumenta drásticamente su prevalencia con el avanzar de la edad siendo de aproximadamente 6% en mayores de 65% y de 11% después de los 80 años.

- *Lone atrial Fibrillation (LAF) es definida aquella FA en la ausencia clínica o ecocardiográfica de cualquier enfermedad cardiovascular (incluyendo la hipertensión arterial) enfermedad pulmonar, aumento da aurícula izquierda y edad inferior a 60 años.*
- *Se denomina FA no valvular cuando está ausente la enfermedad mitral reumática o una prótesis valvar o una plastia mitral.*
- *Son consideradas FA secundarias aquellas con causa identificable como infarto agudo, cirugía cardiaca, pericarditis, miocarditis, hipertiroidismo, embolia pulmonar u otras causas pulmonares agudas.*

¡En todo individuo joven con LAF deben sospecharse las causas genéticas!

Una historia familiar positiva de FA puede aumentar el riesgo de FA. En un estudio realizado en más de 2200 pacientes con FA se observó que 30% de ellos tenían parientes con FA.

Varias mutaciones genéticas han sido identificadas.

Ver la tabla 1

Tabla 1

Mecanística Sub-classification de la LAF		
FA sub-clasificación	Gen culpado	Efecto funcional
<p>1. Aumento del potencial de acción auricular de repolarización Enhanced atrial action potential repolarization</p>	<p>KCNQ1 KCNE2 KCNJ2 KCNE5</p>	<p>Aumento del canal de potasio rectificador tardío lento (I_{ks}). Aumento del Enhanced KCNQ1-KCNE2 que controla el canal de potasio de entrada rectificador "potassium current Enhanced inward rectifier current (I_{k1})"</p>
<p>2. Potencial de acción demorado de repolarización "Delayed atrial action potential repolarization"</p>	<p>KCNA5 SCN5A</p>	<p>Disminución del componente ultrarápido del canal rectificador salida de potasio "Decreased ultrarapid component of the delayed rectifier potassium current (I_{kur})". Desvío hiperpolarizante de sodio para la inactivación "Hyperpolarizing shift in Na, 1.5 inactivatio"n.</p>

<p>3. Heterogeneidad en la velocidad de conducción “Conduction velocity heterogeneity”</p>	<p>GJA5</p>	<p>Disminución en la conducción de los hiatus de unión “Decreased Gap Junction conduction”</p>
<p>4. Hiperexcitabilidad celular “Cellular hyper-excitability”</p>	<p>SCN5A</p>	<p>D e s v i o despolarizante en el canal de sodio para la inactivación “Depolarizing shift in Na, 1.5 inactivation”.</p>
<p>5. Modulación hormonal de la electrofisiología auricular “Hormonal modulation of atrial electrophysiology”</p>	<p>NPPA</p>	<p>Aumento en los niveles circulantes del péptido auricular natriurético mutado “ I n c r e a s e d circulating levels of mutant atrial natriuretic peptide”</p>

<p>6. Colinérgico Cholinergic</p>	<p>Desconocido Unknown</p>	<p>Aumento de la sensibilidad colinérgica. Una gran abundancia del canal Kir3.x y mayor densidad del canal $I_{(K,ACh)}$ en la aurícula izquierda (mas que en auricular derecha) resultando en mayor velocidad de acción de este canal en la aurícula izquierda “speeding-up of rotors” en relación a la derecha y formación de la onda responsable “Enhanced cholinergic sensitivity. A greater abundance of Kir3.x channels and higher $I_{(K,ACh)}$ density in LA than RA myocytes result in greater ACh-induced speeding-up of rotors in the LA than in the RA, which explains the ACh dose-dependent changes in overall AF frequency and wavelet formation³.</p>

Estos diferentes substratos fisiopatológicos genéticos de la FA hacen que el abordaje podrá ser individualizado en el futuro

Referencias

1. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, *et al.* (2006). "ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines 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 European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society". *Circulation* 114 (7): e257–354.
2. Fox CS, Parise H, D'Agostino RB, *et al.*. "Parental atrial fibrillation as a risk factor for atrial fibrillation in offspring". *JAMA* 2004; 291 : 2851–2855.
3. Sarmast F, Kolli A, Zaitsev A, Parisian K, Dharmoon AS, Guha PK, *et al.* Cholinergic atrial fibrillation: I(K,ACh) gradients determine unequal left/right atrial frequencies and rotor dynamics. *Cardiovasc Res.* 2003 Oct 1; 59: 863-873.