

Algunas consideraciones sobre la Fibrilación auricular - 2015

Dr. Andrés R. Pérez Riera

La fibrilación auricular (FA) “delirium cordis” es la arritmia cardíaca sostenida más común y multifactorial.

La posibilidad de desarrollar FA está estrechamente relacionada con la edad, siendo rara antes de los 50 años con excepción de las formas genéticas como aquellas observadas en el síndrome del QT corto congénito y en el de Brugada.

Está bien establecido que la FA es más común en personas que tienen un familiar de primer grado que desarrolló FA a una edad temprana.

La participación de anomalías inmunorreguladoras en pacientes predispuestos genéticamente se sugirió por el hallazgo de niveles séricos elevados de anticuerpos antimiosina de cadena pesada en casos de FA paroxística sin cardiopatía estructural.(1).

Por lo tanto, cada vez más la odiosa denominación de "lone atrial fibrillation" está disminuyendo.

Además, hay muchos tipos de condiciones cardíacas y extracardíacas estrechamente relacionados con la FA.

Estas incluyen la **hipertensión, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad cardíaca valvular, miocardiopatías, amiloidosis, miocarditis, enfermedades congénitas, enfermedad del nódulo sinusal, obesidad y el síndrome de apnea del sueño** que nuestro genial amigo Adrian Branchik tanto ha estudiado.

También está bien establecido que los niveles muy altos de alcohol pueden aumentar la probabilidad de desarrollo de FA, y que el hipertiroidismo pueden causarla con gran frecuencia así como el stress causado por neumonía, cirugías u otras enfermedades.

Los mecanismos precisos por los cuales la edad y las otras condiciones mencionadas aumentan la propensión para el desarrollo de la FA son incompletamente entendidos.

Sin embargo, estas condiciones pueden afectar los factores desencadenantes, que comúnmente surgen en las venas pulmonares o el

sustrato para el mantenimiento de la FA, que en términos generales se refiere a tamaño de la aurícula y el grado de fibrosis.

Algunos de los factores que pueden jugar un papel en los mecanismos de la FA incluyen el tono autonómico, la inflamación, la presión auricular, el estrés de la pared, y la genética.

La hipertrofia y la dilatación auricular pueden ser la causa o la consecuencia de la FA persistente.

La FA es causa importante de mortalidad cardiovascular una vez que es un factor de riesgo para el accidente cerebrovascular y otras morbilidades,

Los mecanismos involucrados incluyen:

1. Reentrada: múltiples ondas reentrantes (Garrey 1914. Moe 1962 (2) "reentrada tipo vórtice" (Jalife) microrreentrada. La hipótesis de las reentradas múltiples propone que el fraccionamiento de los frentes de ondas reentrantes genera ondas reentrantes "hijas" que se autoperpetúan. El número de ondas reentrantes depende de la duración del período refractario, de la masa de tejido y del dromotropismo en las aurículas. Una masa auricular grande puede originar un número mayor de ondas reentrantes y favorecer la perpetuación.
2. Focos automáticos: Lewis y cols (3;4) sostienen que estos focos descargan impulsos a frecuencias muy rápidas y cuya irregularidad se presume que se debe a interacciones entre los frentes de onda de frecuencia elevada producidos por el generador primario y las propiedades variables del período refractario auricular (conducción "fibrilatoria"). Esos focos se localizan, con frecuencia, en las venas pulmonares superiores y el mecanismo "focal" parece operar sobre todo en la FA paroxística
3. Asociación de ambas

Un aspecto fisiopatogénico relevante es la "remodelación auricular". en la medida en que ésta se prolonga en el tiempo se relaciona con el acortamiento progresivo del potencial de acción y de los períodos refractarios efectivos auriculares causados por las alteraciones de las corrientes iónicas (remodelación eléctrica).

Los períodos prolongados de FA pueden provocar alteraciones de inotropismo auricular, cuya normalización ulterior depende de la duración (5) un acortamiento del período refractario debido a las reducciones específicas en las densidades de corriente, a la disfunción

del nódulo sinusal y la reducción de la velocidad de conducción intra-auricular.

Este último hallazgo muestra una reducción en el acoplamiento intercelular a través de los canales que expresan la proteína conexina 43, que conforman el poro de los gap junctions.

La geometría, anisotropía y orientación de las fibras del tejido auricular juegan un rol importante durante la propagación del AP, por tanto, implementar modelos anatómicamente realistas, que permite reproducir con mayor precisión el comportamiento eléctrico del tejido, tanto en condición fisiológica normal, como de remodelado.

Los pacientes con FA presentan niveles elevados de cinasa auricular relacionada con las señales extracelulares y de enzima convertidora de la angiotensina, con un incremento de la demanda de los receptores tipo 2 de la angiotensina II y una reducción del número de receptores tipo 1 de la angiotensina II.

La concentración elevada de la enzima apoptótica caspasa 3 sugiere la participación de la apoptosis.(6).

Referencias

1. Maixent JM, Paganelli F, Scaglione J, Levy S. Antibodies against myosin in sera of patients with idiopathic paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:612-7.
2. Moe GK: On the multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. *Arch Int Pharmacodyn* 1962; 140: 183.
3. Lewis en 1912 (Lewis T: Auricular fibrillation: a common clinical condition. *Br Med J* 1909; 2: 1528. 2.
4. Lewis T: The mechanism and graphic registration of the heartbeat. London, Shaw & Sons 1925.
5. Allessie MA. Atrial electrophysiologic remodeling: another vicious circle? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:1378-93.
6. Simpson RJ. Clinical electrophysiology of the normal and diseased human atria. En: Falk R, Podrid PJ, editors. *Atrial fibrillation, mechanism and management*. New York: Raven Press; 1992.