

Fibrilación auricular

– conceptos epidemiológicos y manifestaciones clínicas –

Osmar Antonio Centurión^{1,2}, MD, PhD, FACC, FAHA;
Orlando R. Sequeira¹, MD; Laura B. García^{1,2}, MD;
Judith María Torales^{1,2}, MD; Karina E. Scavenius^{1,2}, MD;
Luis M. Miño^{1,2}, MD

¹ División de Medicina Cardiovascular, Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción. San Lorenzo, Paraguay.

² Departamento de Investigación en Ciencias de la Salud, Sanatorio Metropolitano. Fernando de la Mora, Paraguay.



Osmar Antonio Centurión

Resumen. La fibrilación auricular (FA) es una arritmia crónica con episodios agudos que pueden ocasionar alteración hemodinámica en pacientes comprometidos con cardiopatía orgánica. Se relaciona con un aumento significativo de comorbilidades y puede tener consecuencias adversas relacionadas con insuficiencia cardíaca, formación de trombos auriculares y accidentes cerebrovasculares, generando mayor riesgo de mortalidad⁽¹⁷⁻²¹⁾.

Clinicamente se manifiesta por palpitaciones, disnea e intolerancia al esfuerzo y un pulso irregularmente irregular, no obstante un 25% de los pacientes son asintomáticos.

La FA posee un perfil ECG característico y es una de las más importantes causas de embolias sistémicas, muerte súbita y morbilidad cardiovascular en todo el mundo⁽⁷⁾ con un riesgo de por vida de aproximadamente el 25% después de los 40 años.

En el presente artículo se expone una revisión de sus aspectos clínicos y epidemiológicos.

Abstract. Atrial fibrillation is a chronic arrhythmia with acute episodes that can cause hemodynamic alteration in patients compromised with organic heart disease. It is associated with a significant increase in comorbidities and can have adverse consequences related to heart failure, formation of atrial thrombi and strokes, generating an increased risk of mortality⁽¹⁷⁻²¹⁾.

Clinically it is manifested by palpitations, dyspnea and intolerance to effort and an irregularly irregular pulse, however 25% of patients are asymptomatic.

Atrial fibrillation has a characteristic ECG profile and is one of the most important causes of systemic embolism, sudden death, and cardiovascular morbidity worldwide⁽⁷⁾ with a lifetime risk of approximately 25% after 40 years.

This article presents a review of its clinical and epidemiological aspects.

Palabras clave: fibrilación auricular, fibrosis auricular, epidemiología, clasificación, clínica.

Key words: atrial fibrillation, atrial fibrosis, epidemiology, clinical classification

Importancia de la Fibrilación Auricular

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más común en la práctica médica y en el campo de la medicina interna. Tiene una prevalencia de aproximadamente el 1%, y un riesgo de por vida de aproximadamente el 25% después de los 40 años⁽¹⁻³⁾.

La FA comparte fuertes asociaciones epidemiológicas con otras enfermedades cardiovasculares como la insuficiencia cardíaca y la coronariopatía.

E-mail: osmarcenturion@hotmail.com

En pacientes con insuficiencia cardíaca severa, la FA se puede presentar hasta casi en la mitad de los pacientes hospitalizados⁽²⁻⁴⁾.

Varios aspectos fundamentales de la FA han sido poco conocidos y existen características electrofisiológicas en los mecanismos de producción de la FA que dificultan su evaluación diagnóstica adecuada⁽⁵⁻⁷⁾.

Diversos factores externos inducen un proceso lento pero progresivo del remodelado estructural en las aurículas; la activación de fibroblastos, el aumento de depósitos de tejido conectivo y la fibrosis, son los elementos más importantes de este proceso.

La actividad focal en las venas pulmonares, también puede desencadenar episodios de FA, debido tanto a la actividad eléctrica desencadenada, como al mecanismo de reentrada localizada.

La FA está relacionada a un aumento significativo de comorbilidades y puede tener consecuencias adversas relacionadas con:

insuficiencia cardíaca,

- formación de trombos auriculares y
- accidentes cerebrovasculares.

Por estas razones, los pacientes afectados presentan mayor riesgo de mortalidad⁽¹⁷⁻²¹⁾.

La prevalencia de la FA aumenta con la edad, y los ancianos son el subconjunto de la población con el crecimiento más rápido.

A pesar de los progresos en el tratamiento de los pacientes con FA, **esta arritmia sigue siendo una de las más importantes causas de embolias sistémicas, muerte súbita y morbilidad cardiovascular en todo el mundo**⁽⁷⁾.

Es evidente y de suma importancia entender y reconocer los diferentes mecanismos de producción de la FA, para poder actuar precozmente y tratar de evitar las nefastas complicaciones de esta temible arritmia cardíaca. Por tanto, es nuestro objetivo analizar los conceptos epidemiológicos y de diagnóstico clínico de la fibrilación auricular.

Clasificación y conceptos epidemiológicos

La FA es una **arritmia crónica con episodios agudos que pueden ocasionar alteración hemodinámica en pacientes comprometidos con cardiopatía orgánica**.

La FA que remite espontáneamente dentro de la semana se denomina FA **paroxística**, y la FA que se manifiesta continuamente durante más de una semana, se llama FA **persistente**. La FA persistente durante más de 1 año se califica como FA **de larga duración**, mientras que la FA de larga duración resistente a la cardioversión se denomina FA **permanente**.

Sin embargo, la FA permanente no es necesariamente permanente en el sentido estricto del término, porque puede curarse satisfactoriamente mediante ablación quirúrgica o con catéter.

Se puede ver también la FA de reciente comienzo, cuando se trata del primer episodio de FA que padece el paciente. Generalmente es autolimitada y cede en unas horas. Algunos pacientes con FA paroxística pueden presentar a veces episodios persistentes y viceversa.

La forma predominante de FA determina su categoría de clasificación⁽²²⁻²⁷⁾.

La modificación electrofisiológica del sustrato arritmogénico auricular mediante agentes farmacológicos, puede incidir en la forma de presentación de la FA. De hecho, un factor de confusión en la clasificación de la FA es introducido en la práctica clínica por la cardioversión eléctrica y la farmacoterapia con antiarrítmicos. Por ejemplo, si se somete a un paciente a cardioversión eléctrica 24 horas después del inicio de una FA, se desconoce si la FA habría persistido durante más de 7 días. También, la farmacoterapia con antiarrítmicos puede modificar una FA persistente en paroxística.

Se considera en general que la clasificación de la FA no debería modificarse, en función de los efectos de la cardioversión eléctrica o de la farmacoterapia con antiarrítmicos⁽²⁸⁻³⁰⁾.

La **FA aislada** es la que se manifiesta en pacientes de menos de 60 años, sin hipertensión ni signos de cardiopatía estructural. Esta denominación es clínicamente relevante porque los pacientes con FA aislada presentan un riesgo menor de complicaciones tromboembólicas, descartando la necesidad del tratamiento anticoagulante. Además, la ausencia de una cardiopatía orgánica estructural y en pacientes con FA aislada, permite el empleo seguro de fármacos para controlar el ritmo, como **flecainida, propafenona o sotalol**^(5,6).

La FA paroxística puede clasificarse también en función del contexto autonómico en que se presente habitualmente.

Aproximadamente, el 25% de los pacientes con FA paroxística manifiestan una **FA vagotónica**, iniciándose en un contexto de tono vago alto, normalmente por la tarde, cuando el paciente está relajado o durante el sueño. Los fármacos con efecto vagotónico, como los digitálicos, pueden agravarla. En cambio, los fármacos con efecto vagolítico, como la disopiramida, pueden ser particularmente adecuados como tratamiento profiláctico.

La **FA adrenérgica** se produce, aproximadamente, entre el 10 y el 15% de los pacientes con FA paroxística, en un contexto de tono simpático alto, por ejemplo, durante la realización de un esfuerzo intenso. En pacientes con FA adrenérgica, los betabloqueantes no solo pueden proporcionar un control de la frecuencia, sino prevenir el inicio de FA. La mayoría de los pacientes presenta una forma mixta o aleatoria de FA paroxística, sin un modelo de inicio constante⁽³¹⁻³⁶⁾.

Incidencia de la FA

En el 2010, el número estimado de varones y mujeres con FA en todo el mundo era de 20,9 millones y 12,6 millones respectivamente, con mayor incidencia en

los países desarrollados. En Europa y Estados Unidos, 1 de cada 4 adultos sufrirá FA. Datos estadísticos estiman que en el 2030 la población de pacientes con FA en la Unión Europea será de 14 a 17 millones, con 120.000 a 215.000 nuevos casos clínicos diagnosticados cada año⁽³²⁻³⁴⁾.

Estas estimaciones indican que la prevalencia de la FA será de aproximadamente el **3% de los adultos de 20 o más años, con mayor prevalencia en personas mayores y pacientes con hipertensión, insuficiencia cardíaca (IC), enfermedad arterial coronaria, valvulopatías, obesidad, diabetes mellitus o enfermedad renal crónica**⁽¹⁶⁻²¹⁾.

El aumento de la prevalencia de la FA se puede atribuir a una mejor detección de la FA silente, junto con el envejecimiento y otras entidades que favorecen el desarrollo de FA⁽³⁷⁻³⁹⁾.

Carga económica de la FA

La FA se asocia de manera independiente con un **aumento de 2 veces el riesgo de muerte por todas las causas en mujeres, y de 1,5 veces en varones**. La muerte por **ACV embólico** se ha reducido significativamente gracias a la terapia de anticoagulación. Mientras tanto, otras muertes cardiovasculares, por ejemplo las causadas por IC o muerte súbita, siguen siendo frecuentes. Estudios clínicos muestran que **un 20-30% de los pacientes con ictus isquémico tienen un diagnóstico de FA antes, durante o después del evento inicial**⁽³⁸⁻⁴⁰⁾.

Un 10-40% de los pacientes con FA son hospitalizados cada año. En los pacientes con FA son comunes:

- las lesiones de sustancia blanca,
- los trastornos cognitivos,
- la reducción de la calidad de vida y
- los estados depresivos.

Los **costos directos de la FA** ascendían a aproximadamente el 1% del gasto sanitario total en el Reino Unido, y entre 6.000 y 26.000 millones de dólares en Estados Unidos, y se derivan fundamentalmente de las complicaciones relacionadas con la FA y los costos del tratamiento durante las hospitalizaciones⁽³⁸⁻⁴⁰⁾. Estos costos aumentarán considerablemente si no se toman medidas adecuadas y efectivas para la prevención y el tratamiento de la FA⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

Predisposición genética

La FA que se inicia a temprana edad, tiene un fuerte componente hereditario que es independiente de otras entidades CV concomitantes. Algunos pacientes jóvenes padecen miocardiopatías o canalopatías hereditarias que causan la enfermedad. Estas enfermedades monogénicas también conllevan riesgo de muerte súbita.

Hasta un tercio de los pacientes con FA son portadores de variantes genéticas que predisponen a la FA, aunque estas conllevan un riesgo añadido relativamente bajo. Al menos 14 de estas variantes comunes (generalmente polimorfismos de un solo nucleótido) aumentan la prevalencia de la FA en la población⁽⁴¹⁻⁴⁷⁾.

Las variantes más importantes se encuentran próximas al gen del factor de transcripción 2 homeodominio (*Pitx2*) en el cromosoma 4q25⁽⁴⁵⁾. Estas variantes modifican el riesgo de FA hasta 7 veces. Algunas de las variantes con riesgo de FA también se asocian con el ACV cardioembólico o isquémico, posiblemente debido a la FA silente⁽⁴³⁻⁴⁷⁾.

Se ha observado que las alteraciones en las características de la funcionalidad auricular, el remodelado auricular, y la penetración modificada de defectos genéticos raros, podrían ser mecanismos que aumentan el riesgo de FA de los portadores de variantes genéticas comunes.

En el contexto de la **FA familiar**, Gundlund A et al.⁽⁴¹⁾ en un estudio de cohorte en Holanda, realizaron un seguimiento a pacientes con FA familiar y no familiar. Los autores encontraron que los pacientes con FA familiar, tenían riesgo significativamente menor de mortalidad por todas las causas en comparación con pacientes con FA no familiares (*ver figura 1*). No obstante, los 2 grupos de pacientes fueron comparables con respecto al riesgo de eventos tromboembólicos a largo plazo, sin existir una diferencia significativa. El mayor riesgo de mortalidad en el grupo de FA no familiar era de esperar debido a la mayor comorbilidad que estos pacientes presentaban. No obstante, después de un ajuste multivariado de riesgo, la diferencia no fue estadísticamente significativa.

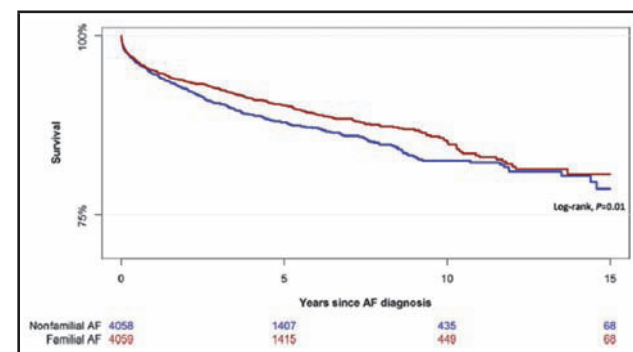


Figura 1 Curva Kaplan-Meier de mortalidad de acuerdo a la presencia o no de historia familiar de fibrilación auricular. AF: Fibrilación auricular. Reimpreso con permiso de Gundlund A, Olesen JB, Staerk L, et al. Outcomes Associated With Familial Versus Nonfamilial Atrial Fibrillation: A Matched Nationwide Cohort Study. J Am Heart Assoc. 2016;5:e003836 doi: 10.1161/JAHA.116.003836.

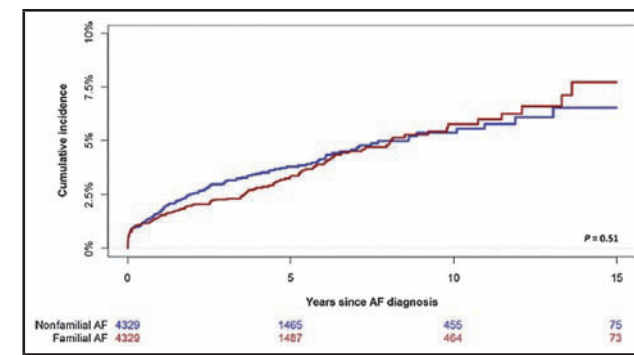


Figura 2 Curva Kaplan-Meier de la incidencia acumulativa de eventos tromboembólicos de acuerdo a la presencia o no de historia familiar de fibrilación auricular. AF: Fibrilación auricular. Reimpreso con permiso de Gundlund A, Olesen JB, Staerk L, et al. Outcomes Associated With Familial Versus Nonfamilial Atrial Fibrillation: A Matched Nationwide Cohort Study. J Am Heart Assoc. 2016;5:e003836 doi: 10.1161/JAHA.116.003836.

Las diferencias en el riesgo de eventos tromboembólicos entre la FA familiar y los pacientes con FA no familiar, permanecieron no significativos aun después de un ajuste multivariado (*ver figura 2*).

En el futuro, la identificación de variantes genéticas podría ser útil para seleccionar a los pacientes que se beneficiarían del control del ritmo o la frecuencia cardíaca. Aunque el análisis genómico podría ser una herramienta para mejorar el diagnóstico y el tratamiento de la FA en el futuro, por el momento no se recomienda la realización sistemática de pruebas

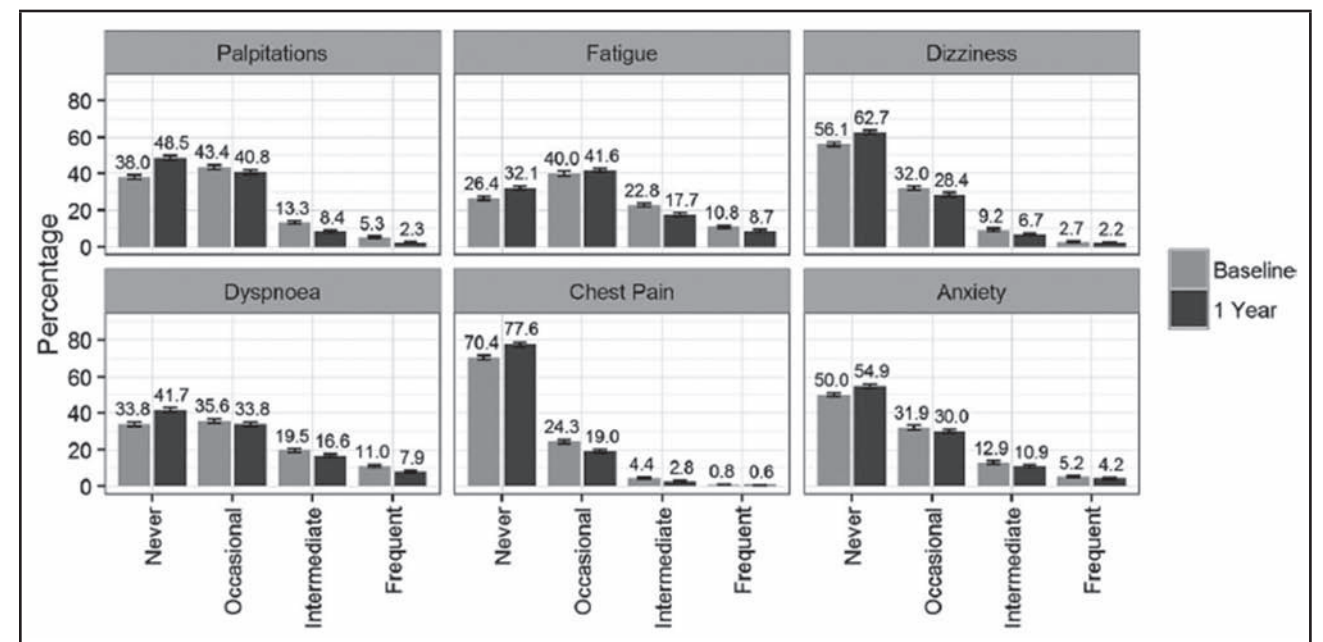


Figura 3 Distribución de las categorías de puntuación de la Asociación Europea de Ritmo Cardíaco en las 6 dimensiones de síntomas al inicio del estudio y después de 1 año (en porcentajes). Reimpreso con permiso de Schnabel RB, Pecun L, Rzayeva N, et al. Symptom Burden of Atrial Fibrillation and Its Relation to Interventions and Outcome in Europe. J Am Heart Assoc. 2018;7:e007559. DOI: 10.1161/JAHA.117.007559.

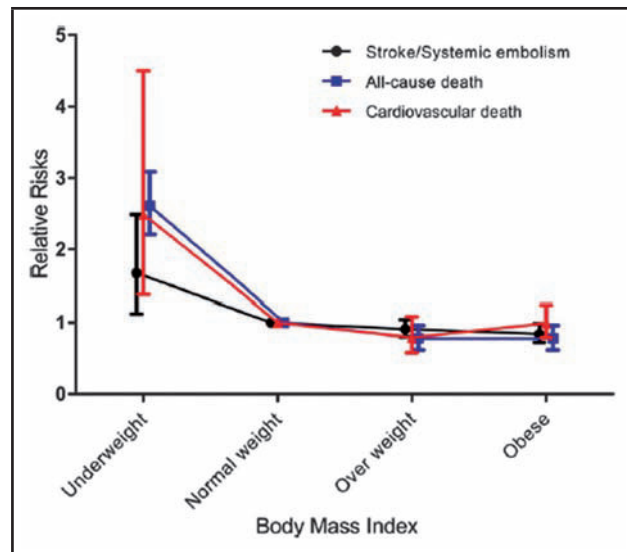


Figura 4 Riesgos relativos combinados de accidente cerebrovascular o sistémico por embolia, muerte por todas las causas y muerte cardiovascular de todos los estudios analizados. Reimpreso con permiso de: Zhu W, Wan R, Liu F, et al. Relation of Body Mass Index With Adverse Outcomes Among Patients With Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis and Systematic Review. *J Am Heart Assoc.* 2016;5:e004006 doi: 10.1161/JAHA.116.004006.

de la categoría de FA asintomática, a pesar de presentar síntomas de fatiga o intolerancia al esfuerzo. Dado que la fatiga es un síntoma inespecífico, quizás no esté claro si se debe a una FA persistente⁽⁶⁾.

La **obesidad** es un factor de riesgo cardiovascular modificable y el índice de masa corporal (IMC), es la medida antropométrica del grado de adiposidad más utilizado en la actualidad. La obesidad es un factor de riesgo independiente para la incidencia, recurrencia y progresión de la FA⁽³⁷⁻³⁹⁾.

Zhu W et al.⁽³⁷⁾ han demostrado en un metanálisis que *el bajo peso obtenido por el IMC se asocia con un mayor riesgo de embolia cerebral o sistémica, muerte cardiovascular y muerte por todas las causas en pacientes asiáticos con FA*. Si estos hallazgos son generalizables o no a todas las poblaciones con FA requiere confirmación adicional con otros estudios futuros. Sin embargo, ni el sobrepeso obtenido por IMC, ni la obesidad se asoció con un mayor riesgo de embolias, muerte cardiovascular, ni muerte por todas las causas en pacientes con FA (ver figura 4).

El **síncope** es un síntoma infrecuente de la FA.

Puede ser causado por una pausa sinusal larga al terminar la FA, en un paciente con el síndrome del seno enfermo. El síncope también puede producirse durante la FA con una frecuencia ventricular rápida, debido al síncope neurocardiogeno desencadenado por la taquicardia, o bien por un descenso intenso

de la presión arterial por la reducción del gasto cardíaco⁽⁵⁻⁷⁾.

Los pacientes con FA asintomática o mínimamente sintomática no suelen solicitar atención médica y acuden a consulta por una complicación tromboembólica, como un ACV o el inicio insidioso de síntomas de insuficiencia cardíaca^(5, 50).

Examen físico

En la exploración física puede observarse que el signo principal de la FA en el examen físico es un **pulso irregularmente irregular**.

Los intervalos RR cortos durante la FA, no permiten un tiempo suficiente para el llenado diastólico ventricular izquierdo, lo cual causa un **volumen sistólico disminuido y ausencia de pulso periférico palpable**. Esto produce un déficit de pulso y **el pulso periférico no es tan rápido como la frecuencia central**.

Otras manifestaciones de la FA durante la exploración física son **pulsaciones irregulares en la vena yugular e intensidad variable del primer tono cardíaco**⁽⁵⁻⁷⁾.

Presentación ECG de la Fibrilación Auricular

La FA se presenta en los registros electrocardiográficos con oscilaciones basales de baja amplitud llamadas ondas fibrilatorias u **ondas f** y se caracteriza por tener un **ritmo ventricular irregularmente irregular**.

Las ondas f tienen una frecuencia de 300 a 600 latidos/min y varían en cuanto a amplitud, forma y duración.

El rasgo diferencial respecto del aleteo auricular es la ausencia de actividad auricular uniforme y regular en las otras derivaciones del electrocardiograma.

Las **ondas de aleteo auricular** poseen una frecuencia de 250 a 350 latidos/min y son constantes en cuanto a duración y morfología⁽⁶⁻⁸⁾. En la derivación V1, las ondas f pueden observarse bastante uniformes y pueden imitar a las ondas de aleteo.

En algunos pacientes, las ondas f son muy pequeñas e imperceptibles. En estos pacientes, el diagnóstico de FA se basa en el ritmo ventricular irregularmente irregular. La frecuencia ventricular durante la FA, en ausencia de agentes dromotrópicos negativos es, generalmente, de 100 a 160 latidos/min^(9, 10).

En pacientes con **síndrome de Wolf-Parkinson-White**, la frecuencia ventricular durante la FA puede superar los 250 latidos/min, debido a la conducción a través de la vía accesoria. Estas vías anómalas tienen una velocidad de conducción rápida y un período refractario corto, por lo que pueden desarrollar una fibrilación ventricular y muerte súbita⁽¹¹⁻¹³⁾. Cuando la frecuencia

ventricular durante la FA es muy rápida (>170 latidos/min), el grado de irregularidad disminuye y el ritmo puede parecer regular.

Es importante tener en cuenta que el ritmo ventricular puede ser regular durante la FA en pacientes con un marcapasos ventricular, estimulados totalmente con marcapasos, y cuando se observa un bloqueo auriculoventricular (AV) de tercer grado espontáneo o inducido por ablación del nodo AV, con un ritmo de escape regular⁽¹⁴⁻¹⁶⁾. En estos casos, el diagnóstico de la FA se basa en la presencia de ondas f en el electrocardiograma.

Cuando se presenta un bloqueo AV de tercer grado con escape de la unión, el bloqueo de salida de tipo *Wenckebach* en la unión AV causa una frecuencia ventricular regularmente irregular⁽⁵⁻⁷⁾.

Los pacientes con antecedentes de FA que en ritmo sinusal presentan una alteración de la morfología de la onda P y dispersión de la onda P en el ECG, tienen una gran susceptibilidad a desarrollar fibrilación auricular sostenida y generalmente poseen electrogramas auriculares endocárdicos anormalmente prolongados y fraccionados.

Bibliografía

- Centurión OA, Aquino NJ, García LB, Torales JM. Idarucizumab humanized monoclonal antibody fragment, for reversal of Dabigatran therapy for atrial fibrillation. *Blood Heart Circ.* 2017;1:DOI:10.15761/BHC:1000105.
- Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. The atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management (AFFIRM) investigators. *N Engl J Med* 2002;347:1825-1833.
- Lopes et al. Digoxina y mortalidad en la fibrilación auricular. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:1063-74.
- Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1834.
- Guerra F, Brambatti M, Nieuwlaet R, Marcucci M, Dudink E, Crijns HJGM, et al. Symptomatic atrial fibrillation and risk of cardiovascular events: data from the Euro Heart Survey. *Europace.* 2017;19(12):1922-1929.
- Kirchhof P et al. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol* 2017; 70(1):50.e1-e84.
- Alllessie MA, de Groot NM, Houben RP, Schotten U, Boersma E, Smeets JL, Crijns HJ. Electropathological substrate of long-standing persistent atrial fibrillation in patients with structural heart disease: longitudinal dissociation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2010;3:606-615.
- Spach MS, Josephson ME. Initiating reentry: the role of nonuniform anisotropy in small circuits. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1994;5:182-209.
- Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, Garrigue S, Le Mouroux A, Le Metayer P, Clementy J. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med.* 1998;339:659-666.
- Moe GK, Abildskov JA. Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge. *Am Heart J.* 1959;58:59-70.
- Van Gelder IC, Groeneweld HF, Crijns HJ, Tuininga YS, Tijssen JG, Alings AM, Hillege HL, Bergsma-Kadijk JA, Cornel JH, Kamp O, Tukkie R, Bosker HA, Van Veldhuisen DJ, Van den Berg MP, RACE II Investigators. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2010;362:1363-73.
- Groeneweld HF, Crijns HJ, Van den Berg MP, Van Sonderen E, Alings AM, Tijssen JG, Hillege HL, Tuininga YS, Van Veldhuisen DJ, Rancho AV, Van Gelder IC, RACE III Investigators. The effect of rate control on quality of life in patients with permanent atrial fibrillation: data from the RACE II (Rate Control Efficacy in Permanent Atrial Fibrillation II) study. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:1795-803.
- Honloser SH, Kuck KH, Lilienthal J, et al. Rhythm or rate control in atrial fibrillation-Pharmacological intervention in atrial fibrillation (PIAF). A randomized trial. *Lancet* 2000;356:1789-1794.
- Centurión OA. Atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Journal of Atrial Fibrillation* 2011;4(1): 287.
- Centurión OA, Torales JM, García LB. Sudden Cardiac Death Associated to Auriculoventricular Accessory Pathways: Sleeping with the Enemy. *EC Cardiology* 2018;5(9):612-615.
- Centurión OA, et al. Mechanisms for the genesis of paroxysmal atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome: Intrinsic atrial muscle vulnerability vs. electrophysiological properties of the accessory pathway. *Europace* 2008;10(3): 294-302.
- Centurión OA, Scavenius KE, García LB, Miño L, Torales J, Sequeira O. Atrioventricular Nodal Catheter Ablation in Atrial Fibrillation Complicating Congestive Heart Failure. *J Atr Fibrillation.* 2018 Jun 30;11(1):1813. doi: 10.4022/jafib.1813.
- Palmisano P, Aspromonte V, Ammendola E, Dell'era G, Ziacchi M, Guerra F, et al. Effect of fixed-rate vs. rate-RESPONSE pacing on exercise capacity in patients with permanent, refractory atrial fibrillation and left ventricular dysfunction treated with atrioventricular junction ablation and biventricular pacing (RESPONSIBLE): a prospective, multicentre, randomized, single-blind study. *Europace.* 2017;19 (3):414-420.
- Ringwala S, Knight BP, Verma N. Permanent His bundle pacing at the time of atrioventricular node ablation: A 3-dimensional mapping approach. *Heart Rhythm Case Rep.* 2017;3 (6):323-325.
- Huang W, Su L, Wu S, Xu L, Xiao F, Zhou X, Ellenbogen KA. Benefits of Permanent His Bundle Pacing Combined With Atrioventricular Node Ablation in Atrial Fibrillation Patients With Heart Failure With Both Preserved and Reduced Left Ventricular Ejection Fraction. *J Am Heart Assoc.* 2017;6 (4). pii: e005309. doi: 10.1161/JAHA.116.005309.
- Hohendanner F, Heinzel FR, Blaschke F, Pieske BM, Haverkamp W, Boldt HL, Parwani AS. Pathophysiological and therapeutic implications in patients with atrial fibrillation and heart failure. *Heart Fail Rev.* 2018;23 (1):27-36.
- Modin D, Sengeløv M, Jørgensen PG, Bruun NE, Olsen FJ, Dons M, Fritz HT, Jensen JS, Biering-Sørensen T. Global longitudinal strain corrected by RR interval is a superior predictor of all-cause mortality in patients with systolic heart failure and atrial fibrillation. *ESC Heart Fail.* 2018;5 (2):311-318.
- Birnie D, Hudnall H, Lemke B, Aonuma K, Lee KL, Gasparini M, Gorcsan J, Cerkvenik J, Martin DO. Continuous optimization of cardiac resynchronization therapy reduces atrial fibrillation in heart failure patients: Results of the Adaptive Cardiac Resynchronization Therapy Trial. *Heart Rhythm.* 2017;14 (12):1820-1825.
- Sun L, Yan S, Wang X, Zhao S, Li H, Wang Y, Lu S, Dong X, Zhao J, Yu S, Li M, Li Y. Metoprolol prevents chronic obstructive sleep apnea-induced atrial

Adicionalmente, poseen una duración de la onda P significativamente más larga, un tiempo de conducción intraauricular e interauricular significativamente más largo de los impulsos sinusales; una disfunción del nódulo sinusal significativamente mayor, y una mayor incidencia de inducción de fibrilación auricular sostenida⁽⁴⁸⁾.

Conclusión

Diversos factores externos inducen un proceso lento, pero progresivo de remodelado estructural en las aurículas.

La activación de fibroblastos, el aumento de depósitos de tejido conectivo y la fibrosis son los elementos más importantes de este proceso.

El remodelado estructural produce una disociación eléctrica entre los haces musculares y heterogeneidad de la conducción local que favorece el fenómeno de reentrada y la perpetuación de la arritmia.

Los pacientes con antecedentes de FA que en ritmo sinusal presentan una alteración morfológica de la onda P, tienen una gran susceptibilidad a desarrollar FA sostenida.

Aprobado para publicación: 19/06/2020

Bibliografía

- fibrillation by inhibiting structural, sympathetic nervous and metabolic remodeling of the atria. *Sci Rep*. 2017;7(1).
- Centurión OA. Atrial Fibrillation Complicating Congestive Heart Failure: Electrophysiological Aspects And Its Deleterious Effect On Cardiac Resynchronization Therapy. *J Atr Fibrillation*. 2009;2(1):143. doi: 10.4022/jafib.143.
 - Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014;129:837-847.
 - Collilla S, Crow A, Petkun W, Singer DE, Simon T, Liu X. Estimates of current and future incidence and prevalence of atrial fibrillation in the U.S. adult population. *Am J Cardiol*. 2013;112:1142-1147.
 - Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, Kors JA, van Herpen G, Stricker BH, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J*. 2006;27:949-953.
 - Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004;110:1042-1046.
 - Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, Singer DE. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2001;285:2370-2375.
 - Krijthe BP, Kunst A, Benjamin EJ, Lip GY, Franco OH, Hofman A, et al. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. *Eur Heart J*. 2013;34:2746-2751.
 - Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin Epidemiol*. 2014;6:213-220.
 - Bjorck S, Palaszewski B, Friberg L, Bergfeldt L. Atrial fibrillation, stroke risk, and warfarin therapy revisited: a population-based study. *Stroke*. 2013;44:3103-3108.
 - Haim 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:e001486.
 - McManus DD, Rienstra M, Benjamin EJ. An update on the prognosis of patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2012;126:143-146.
 - Schnabel RB, Pecun L, Rzyecka N, et al. Symptom Burden of Atrial Fibrillation and Its Relation to Interventions and Outcome in Europe. *J Am Heart Assoc*. 2018;7:e007559. DOI: 10.1161/JAHA.117.007559.
 - Zhu W, Wan R, Liu F, et al. Relation of Body Mass Index With Adverse Outcomes Among Patients With Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis and Systematic Review. *J Am Heart Assoc*. 2016;5:e004006 doi: 10.1161/JAHA.116.004006.
 - Nguyen TN, Hilmer SN, Cumming RG. Review of epidemiology and management of atrial fibrillation in developing countries. *Int J Cardiol*. 2013;167:2412-2420.
 - Oldgren J, Healey JS, Ezekowitz M, Commerford P, Avezum A, Pais P, et al. RE-LY Atrial Fibrillation Registry Investigators. Variations in cause and management of atrial fibrillation in a prospective registry of 15,400 emergency department patients in 46 countries: the RE-LY Atrial Fibrillation Registry. *Circulation*. 2014;129:1568-1576.
 - Chiang CE, Naditch-Brule L, Murin J, Goethals M, Inoue H, O'Neill J, Silva-Cardoso J, Zharinov O, Gamra H, Alam S, Ponikowski P, Lewalter T, Rosenqvist M, Steg PG. Distribution and risk profile of paroxysmal, persistent, and permanent atrial fibrillation in routine clinical practice: insight from the real-life global survey evaluating patients with atrial fibrillation international registry. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012;5:632-639.
 - Gundlund A, Olesen JB, Staerk L, et al. Outcomes Associated With Familial Versus Nonfamilial Atrial Fibrillation: A Matched Nationwide Cohort Study. *J Am Heart Assoc*. 2016;5:e003836 doi: 10.1161/JAHA.116.003836.
 - Oyen N, Ranthe MF, Carstensen L, Boyd HA, Olesen MS, Olesen SP, Wohlfahrt J, Melbye M. Familial aggregation of lone atrial fibrillation in young persons. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:917-921.
 - Ellinor PT, Lunetta KL, Albert CM, Glazer NL, Ritchie MD, Smith AV, et al. Meta-analysis identifies six new susceptibility loci for atrial fibrillation. *Nat Genet*. 2012;44:670-675.
 - Olesen MS, Nielsen MW, Haunso S, Svendsen JH. Atrial fibrillation: the role of common and rare genetic variants. *Eur J Hum Genet*. 2014;22:297-306.
 - Sinner MF, Tucker NR, Lunetta KL, Ozaki K, Smith JG, Trompet S, et al. Integrating gen-etic, transcriptional, and functional analyses to identify 5 novel genes for atrial fibrillation. *Circulation*. 2014;130:1225-1235.
 - Gudbjartsson DF, Arnar DO, Helgadottir A, Gretarsdottir S, Holm H, Sigurdsson A, et al. Variants conferring risk of atrial fibrillation on chromosome 4q25. *Nature*. 2007;448:353-357.
 - Lubitz SA, Lunetta KL, Lin H, Arking DE, Trompet S, Li G, et al. Novel genetic markers associate with atrial fibrillation risk in Europeans and Japanese. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:1200-1210.
 - Centurión OA, Garcia LB, Marecos A, Torales J, Scavenius K, Miño L, Sequeira O. P-Wave Morphology, Amplitude, Duration and Dispersion in atrial arrhythmias. *J Cardiol Therap* 2018;6:1-6.
 - Centurión OA, Isomoto S, Shimizu A. Electrophysiological changes of the atrium in patients with lone paroxysmal atrial fibrillation. *J Atrial Fibrillat* 2010;1(12):656-62.
 - Centurión OA. Age-related electrophysiological changes of the atrial myocardium in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiol Curr Res* 2015;3(6):00121. DOI: 10.15406.

Regístrese y sea parte de Farmanuario Comunidad online

FARMANUARIO

Portal de medicamentos y salud



Para todas las audiencias, profesionales de la salud y público en general

