

**HOSPITAL GENERAL DOCENTE
"DR. AGOSTINHO NETO"
GUANTANAMO**

FIBRILACIÓN AURICULAR. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

Dra. Varinia Montero Vega.

*Master en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Cardiología.
Instructor.*

RESUMEN

Se realiza una revisión bibliográfica para los profesionales de las ciencias médicas, a nivel de pre y postgrado, que contribuya a enriquecer su cultura respecto a los conocimientos concernientes a fibrilación auricular, fundamentalmente, sobre las diversas clasificaciones existentes. Se emplean los métodos de análisis-síntesis y de análisis documental.

Palabras clave: fibrilación atrial.

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular es la arritmia más prevalente en los servicios de urgencias hospitalarios. Es la causa de más del 3 % de las urgencias generales y de más del 10 % de los ingresos en el área médica. Es una enfermedad grave que duplica la mortalidad y que conlleva una elevada morbilidad. Se relaciona fundamentalmente con el desarrollo de insuficiencia cardíaca y tromboembolia arterial. El riesgo de *ictus* es cinco veces superior, con una mayor mortalidad, discapacidad residual y recurrencias que los accidentes isquémicos de otras etiologías. Al mismo tiempo, se sabe que la probabilidad de que esta arritmia recupere el ritmo sinusal es mayor cuanto más temprana sea la actuación terapéutica.

Existe una gran heterogeneidad en la clasificación y manejo de la fibrilación auricular en nuestro medio, tanto en tratamiento y profilaxis de sus complicaciones como en la circulación y destino de los pacientes. Probablemente, esto es consecuencia del gran número de aspectos clínicos que deben ser considerados en el manejo de los pacientes con fibrilación auricular. Todo ello justifica la necesidad de incrementar los conocimientos acerca de esta patología.

DESARROLLO

Concepto y características electrocardiográficas

La fibrilación auricular es un ritmo auricular rápido, desordenado y desincronizado, sin capacidad de originar contracciones auriculares efectivas. Se inicia con uno o varios complejos supraventriculares ectópicos muy precoces, que coincide con el período vulnerable de la repolarización auricular y, que al encontrar las células auriculares en un estado de recuperación y excitabilidad variable o por medio de un fenómeno de excitación sucesiva de las mismas (mecanismo de reentrada), activan zonas auriculares heterogéneas de extensión variable.

Los mecanismos electrofisiológicos básicos de la fibrilación auricular son la reentrada y las descargas rápidas de focos auriculares ectópicos, produciéndose las llamadas ondas F, cuyo reconocimiento electrocardiográfico se caracteriza por oscilaciones anárquicas, repetitivas, y de voltaje pequeño y variable que deforman continuamente la línea isoeletrica del electrocardiograma.

La frecuencia de aparición de las ondas F varía entre 350-600 por minuto, quedando cada 4/1, 5/1, 6/1. De ellas, bloqueadas a nivel de la unión ventricular con lo que la frecuencia de respuesta es variable y notablemente inferior.

Características electrocardiográficas

Tipo de arritmia	ONDAS P			COMPLEJOS QRS		
	Frecuencia	Ritmo	Contorno	Frecuencia	Ritmo	Contorno
Fibrilación auricular	400 - 600	Muy regular	Ondulación de la línea basal, sin ondas P	100 - 160	Muy irregular	Normal

	ONDAS P		COMPLEJOS QRS	
EXPLORACIÓN FÍSICA				
Tipo de arritmia	Intensidad de S1	Intensidad de S2	Ondas A	Tratamiento
Fibrilación auricular	Variable	Normal	Ausencias de ondas a	Digital, quinidina, choque eléctrico, verapamilo.

CLASIFICACIÓN

Dadas las múltiples formas de presentación de fibrilación auricular, existen varios modos de clasificarla en dependencia de la presencia o no de cardiopatía estructural, mecanismo de producción, patrón de presentación y otras. En el presente trabajo se intenta compilar las principales maneras de clasificarla.

a) Clasificación según forma de presentación

Sustrato	Idiopática	Cardiopatía
Clínica	Asintomática	Sintomática
Respuesta ventricular	Rápida	Lenta
Patrón temporal	Paroxística	Crónica
Influencia de SNV	Vagal	Adrenérgica
Mecanismo	Focal	Reentrada

b) Clasificación según etiología

1. Sobrecarga de presión o volumen atrial (valvulopatía mitral, aórtica, tricuspídea, disfunción ventricular izquierda, embolismo pulmonar, trombos o tumores intracardíacos, miocardiopatía dilatada, hipertrófica o restrictiva).
2. Isquemia atrial (infarto agudo de miocardio).
3. Enfermedad idiopática o infiltrativa atrial (pericarditis, amiloidosis, miocarditis).
4. Involución atrial fisiológica senil.
5. Intoxicaciones (alcohol).
6. Incremento de actividad simpática (hipertiroidismo, feocromocitoma, ansiedad, alcohol, cafeína, drogas).
7. Incremento de actividad idiopática.
8. Enfermedad neoplásica primaria o metastásica atrial o adyacente a pared atrial.
9. Postoperatorias (cirugía cardiopulmonar, hiperhidratación, pericarditis, trauma, hipoxia, neumonías).

10. Cardiopatías congénitas (particularmente la comunicación interauricular).
11. Neurogénicas (hemorragia subaracnoidea, parenquimatosa).
12. Idiopática (endoscopias, anestésias, drogas).
13. Genéticas (mutación cromosoma 10).
14. Idiopática.

Es necesario utilizar una clasificación donde se emplee una nomenclatura uniforme clasificando a los distintos subtipos de pacientes para su adecuado manejo terapéutico.

Existen varios sistemas de clasificación clínica con terminología variable en cada caso, aceptándose mayoritariamente en la actualidad tres formas de categorización.

En Europa se utiliza el sistema propuesto por Samuel Levy y la Sociedad Francesa de Cardiología, dividiendo las formas de presentación de acuerdo a: historia clínica, registro electrocardiográfico y duración del episodio, en cuatro grupos:

- Fibrilación auricular aguda.
- Fibrilación auricular paroxística.
- Fibrilación auricular crónica.
- Fibrilación auricular de reciente comienzo.

c) Clasificación según sistema de Samuel Levy

c.1 Fibrilación auricular aguda

Etiología aguda y reversible con tratamiento.

c.2 Fibrilación auricular paroxística

- Episodios recurrentes.
- Mayor de 2 minutos y menor de 7 días.
- Primer episodio de fibrilación auricular de duración menor a 48 horas.
- Autolimitada, igual o menor a 48 horas.
- Persistente, mayor a 48 horas y menor de 7 días.

c.3 Fibrilación auricular crónica

Episodio de duración mayor de 7 días.

c.4 Fibrilación auricular de reciente comienzo

- Primer episodio sintomático de duración ≥ 48 horas y < 7 días
- Fibrilación Auricular descubierta por primera vez, asintomática o poco sintomática
- Fibrilación Auricular que se desconoce su inicio.

La fibrilación auricular aguda representa un grupo caracterizado por causa etiológica reconocible, aguda y reversible con tratamiento médico (infarto agudo al miocardio, pericarditis, tromboembolismo pulmonar, miocarditis, hipertiroidismo) que tiende a no recurrir luego de corregir la causa y raramente constituye un problema mayor.

La paroxística se refiere a episodios recurrentes de arritmia, de duración mayor de dos minutos y menor de siete días, que puede revertir espontáneamente o con la utilización de fármacos antiarrítmicos o cardioversión eléctrica. Se designa fibrilación auricular paroxística autolimitada si tiene una duración de 48 horas o menos, y persistente cuando es mayor de 48 horas y menor de siete días. Se incluye como paroxística, un primer episodio autolimitado de fibrilación auricular que dure menos de 48 horas. El intervalo de 48 horas se establece por la necesidad de tratamiento anticoagulante previo a cardioversión.

La fibrilación auricular crónica es aquella que se prolonga por más de siete días pese al tratamiento o cuando la cardioversión no ha sido indicada, o han sido fallidos los intentos para restaurar el ritmo sinusal.

La fibrilación auricular de reciente comienzo incluye un primer episodio sintomático de duración entre dos y siete días o un episodio del que se desconoce su inicio porque el paciente no sea capaz de referir la historia, o una fibrilación auricular asintomática o poco sintomática descubierta por vez primera.

d) Clasificación según Sociedad Francesa de Cardiología

El Grupo de Trabajo de Arritmias de la Sociedad Europea de Cardiología (WGA-ESC) en un artículo sobre conocimiento actual y recomendaciones en el manejo de la fibrilación auricular, adopta la clasificación de la Sociedad Francesa de Cardiología, con ciertas variantes.

d.1 Fibrilación auricular aguda.

d.2 Fibrilación auricular paroxística.

- Episodios recurrentes
- Duración variable (<7 días /<1mes).
Autolimitada: Paso a ritmo sinusal sin tratamiento.
Persistente: Requiere pronto tratamiento con fármacos o cardioversión.

d.3 Fibrilación auricular crónica.

- Episodio de duración prolongada (>7 días/ 1 mes).
- No respuesta al tratamiento médico o eléctrico.

d.4 Fibrilación auricular de reciente comienzo.

En esta clasificación se considera la fibrilación auricular paroxística autolimitada cuando se presenta espontáneamente sin tratamiento en menos de 48 horas y, la paroxística persistente, cuando se precisa de tratamiento farmacológico o eléctrico para su finalización. Prefiere el término de fibrilación auricular permanente para referirse a fibrilación auricular crónica, aceptando un intervalo de duración de hasta un mes. Las formas agudas y de reciente comienzo se conceptualizan igual en ambas clasificaciones.

La clasificación más utilizada en América, en nuestro país y la adoptada en nuestro servicio de Cardiología de Guantánamo es la comúnmente denominada como la de las tres P, esta se basa en el patrón temporal de presentación de los episodios y tiene en cuenta la manera de finalizar las crisis.

e) Clasificación según Gallager/Camm

e.1 Fibrilación auricular paroxística:

- Dura menos de 48 horas.
- Revierte espontáneamente.

e.2 Fibrilación auricular persistente:

- Dura más de 48 horas.
- No revierte espontáneamente.
- Revierte con cardioversión farmacológica o eléctrica.

e.3 Fibrilación auricular permanente:

- Ritmo estable en fibrilación auricular.
- Es imposible o no está indicado restablecer ritmo sinusal.

La fibrilación auricular paroxística se refiere a episodios de fibrilación auricular que revierten espontáneamente al ritmo sinusal. Las crisis pueden ser variables en cuanto a frecuencia, duración y severidad de los síntomas. La fibrilación auricular persistente no resuelve espontáneamente, y revierte con tratamiento farmacológico o cardioversión eléctrica y, la permanente, es aquella que no resuelve por sí misma, no responde a tratamientos antiarrítmicos y donde fracasan los intentos de cardioversión eléctrica.

Las formas paroxísticas de fibrilación auricular reúnen un grupo heterogéneo de pacientes en los cuales la misma varía en cuanto a frecuencia, duración, presencia e intensidad de los síntomas y modo de finalización. Por lo cual Levy y colaboradores, propusieron una clasificación en función de las características clínicas de las mismas para

precisar el tratamiento más adecuado. Se tiene en cuenta los síntomas, frecuencia y modo de finalización de las crisis y si el paciente se le instauró tratamiento preventivo previo.

f) Fibrilación auricular paroxística. Clasificación clínica según Levy y colaboradores

Clase I Primer ataque sintomático de fibrilación auricular.

A – Terminación espontánea.

B – Cardioversión (eléctrica o farmacológica).

Clase II Ataques recurrentes (sin tratamiento).

A – Asintomáticos.

B – Menos de 1 crisis / 3 meses.

C – Más de 1 crisis / 3 meses.

Clase III Ataques recurrentes (con tratamiento).

A – Asintomáticos.

B – Menos de 1 crisis / 3 meses.

C – Más de 1 crisis / 3 meses.

La fibrilación auricular paroxística se divide en tres grupos:

Clase I: Incluye un primer episodio de fibrilación auricular sintomático, documentado electrocardiográficamente y que termina espontáneamente o mediante cardioversión farmacológica o eléctrica, con duración menor de 48 horas. Se corresponde con un primer ataque, no precisa tratamiento preventivo, ya que se desconoce si va a repetirse o con que frecuencia lo va a hacer, por lo cual no está justificado iniciar un tratamiento para evitar la aparición de nuevas crisis.

Clase II: Consiste en ataques recurrentes de fibrilación auricular en pacientes que no reciben tratamiento y se subdivide en tres grupos.

IIA: Los episodios son asintomáticos y se descubren de forma casual en un examen de rutina o al practicar electrocardiograma por otros motivos (preoperatorio y otros). La función de los fármacos antiarrítmicos para prevenir la recurrencia no está bien establecida.

IIB: Los episodios son sintomáticos, con menos de una crisis cada tres meses. Se recomienda el uso de tratamiento para resolver el episodio agudo.

IIC: Los episodios son sintomáticos y frecuentes, con más de una crisis cada tres meses. Se emplea tratamiento para resolver el episodio agudo y se considera la posibilidad de aplicar tratamiento preventivo a largo plazo para las recurrencias.

Clase III: Existen episodios recurrentes de fibrilación en pacientes con tratamiento antiarrítmico.

IIIA: La función de los fármacos antiarrítmicos para la prevención no está bien establecida, ya que los distintos fármacos no fueron efectivos.

IIIB y IIIC: Los episodios son sintomáticos y frecuentes pese al tratamiento antiarrítmico, se debe optar por otros medios no farmacológicos, como modificación o ablación del nodo, marcapasos, cirugía.

Todas las formas de presentación deben ser complementadas con la descripción del sustrato de arritmia (cardiopatía estructural, hipertensión arterial) en caso de que no se determine la causa se define como idiopática.

	LEVY	WGA	G/ CAMM
Aguda			
Paroxística	< 7 d	< 7 d (no tratamiento)	Autolimitada
Persistente	> 48 h - 7 d	< 7 d (tratamiento)	Fin con tratamiento
Permanente (crónica/establecida)	> 7 d	> 7 d	No responde a tratamiento
Recién comienzo			

Es necesario adoptar definiciones consensuadas, capaces de caracterizar las diferentes formas de presentación de la fibrilación auricular que se observen en los pacientes y que conlleven pautas de tratamiento definidas para cada subgrupo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alfaro DM. Hospital Dipreca. Insuficiencia Cardíaca I. Medwave. 2002; 2(8).
2. Allesie M, Boyden P, Camm J. Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation. *Circulation*. 2003; 103: 769-77.
3. Bharati S, Lev M. Histology of the normal and diseased atrium. En: Falk FH, Podrid PJ, editores. Atrial fibrillation: mechanism and management. Nueva York: Raven Press; 2004.p. 15-39.
4. Cannom D. Atrial fibrillation: nonpharmacologic approaches. *Am J Cardiol*. 2002; 85 (10 Suppl 1) : 25-35. En: BD Medline.
5. Castellanos R, Lobo Márquez L, González S. Fibrilación auricular en pacientes con insuficiencia cardíaca. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2003; 32: 351-357.
6. Connolly S, Schnell D, Page R. Dose response relationships of azimilide for control of atrial fibrillation/flutter: meta- analysis of four randomized trials. *Circulation*. 2002; 102: II- 673.
7. Cruz Cardentey M. Genotipos y fenotipos de algunas arritmias cardíacas. ICCCV. Taller de Arritmias.2007.
8. Da Mota Gómez R. Medicina basada en evidencias: principios e prácticas. Río de Janeiro: Reichman Afonso; 2002.p. 108-18.
9. Diago Torrent JL. Clasificación de la fibrilación auricular.mht.2007. España : Clamades; 1998.p. 65-74.
10. Dupont E, Ko Y-S, Rothery S. The gap-junctional protein connexin 40 is elevated in patients susceptible to postoperative atrial fibrillation. *Circulation*. 2003; 103: 842-9.
11. Elizari Marcelo V. La fibrilación auricular en la cardiología actual. *Rev. Argentina de Cardiología*. 2005; 73(6).
12. Falk RH, Podrid PJ. Atrial fibrillation: Mechanisms and Management. New York : Raven; 2002.
13. Falk R. Atrial Fibrillation. *N Eng Journal of medicine*. 2003; 344(14):15.

14. Ferrari R, Guardigli G, Ciccitelli G. Cardioprotection with ACE inhibitors: non-angiotensin II-related mechanisms. *Eur Heart J*. 2003; 2 (Supl. I): I22-I28.
15. Gallagher MM, Camm J. Classification of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1998;82:18N-28N.
16. Hart RG, Pearce LA, Rothbart RM, McAnulty JH, Ainger RW, Halperin JL. "Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy". *J Am Coll Cardiol*. 2004; 35: 183-187.
17. Hynes BJ, Jerry C. Atrial fibrillation in patients with heart failure. *Current Opinion in Cardiology*. 2003; 18: 32-38.
18. Jais P, Haisaguerre M, Shah DC, Chouairi S, Gencel L, Hocino M, et al. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation*. 2004; 95: 572-6.
19. Jourdain P, Bellorini M. Short-term effects of sinus rhythm restoration in patients with lone atrial fibrillation: a hormonal study. *Eur J Heart Fail*. 2002: 263-267.
20. Le Coz F, Funck-Brentano C, Morell T. Pharmacokinetic and pharmacodynamic modeling of the effects of oral and intravenous administrations of dofetilide on ventricular repolarization. *Clin Pharmacol Ther*. 2004; 57: 533-42.
21. Lévy S. Classification system of atrial fibrillation. *Curr Opin Cardiol*. 2002;15:54-57.
22. Li D, Shinagawa K, Pang L. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibition on the development of the atrial fibrillation substrate in dogs with ventricular tachypacing-induced congestive heart failure. *Circulation*. 2004; 104: 2608-14.
23. Mounsey JP, DiMarco JP. Dofetilide. *Circulation*. 2004; 102: 2665.
24. Nattel S, Li D, Yue L. Basic mechanism of atrial fibrillation. Very new insights into very old ideas. *Ann Rev Physiol*. 2004; 62: 51-77.
25. Pai RG, Silvet H. Impact of atrial fibrillation on mortality is greater in patients with preserved LV systolic function: result from a cohort of 8931 patients (Abstract). *Circulation*. 2004; 102 (Suppl II): II480.

- 26.Serna F. Insuficiencia cardiaca crónica. Clínica de la Insuficiencia Cardiaca. 2006 : 250-292.
- 27.Singer DE. A 60-year-old woman with atrial fibrillation. JAMA. 2003;290:2182-89.
- 28.Stoddard MF, Ammash. Left atrive appendage thrombus is not uncommon in patients with acute atrive fibrillation and recent embolic event: a transesophageal echocardiography study. I am Coll Control. 2004; 25: 452-455.
- 29.Valentín M. Fibrilación Auricular.mht.2007.
- 30.Van der Berg MP, Tjeerdsma G. Longstanding atrial fibrillation causes depletion of atrial natriuretic peptide in patients with advanced congestive heart failure. Eur J Heart Fail. 2002 : 255-262.
- 31.Van der Velden HMW, Van der Zee L, Wijffels MC. Atrial fibrillation in the goat induces changes in monophasic action potential and mRNA expression of ion channels envolved in repolarization. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004; 11: 1262-9.
- 32.Van Wagoner DR, Nerbonne JM. Molecular basis of electrical remodeling in atrial fibrillation. *J Mol Cell Cardiol.* 2004; 32: 1101-17.
- 33.Yamanouchi H, Mizutani T, Matsushita S. "Paroxysmal atrial fibrillation: high frecquency of embolic brain infarction in elderly autopsy patients". Neurology. 2003; 49: 1961-1964.