

# Fibrilación auricular-ventricular. Por fin.... ¿cuántos tipos?, ¿cuántas similitudes?

Margarita DORANTES(\*)

Relampa 78024-449

Dorantes M. Fibrilación auricular-ventricular. Por fin.... ¿cuántos tipos?, ¿cuántas similitudes? Relampa 2008; 21(2): 107-111.

**RESUMEN:** Con el envejecimiento de la población, la fibrilación atrial y sus complicaciones se convierten en causas de muerte cada vez más frecuentes. Crecen las publicaciones sobre el tema, con énfasis en la identificación de los episodios malignos. Alternativas terapéuticas para reversión al ritmo sinusal incluyen el tratamiento farmacológico y la ablación, pudiendo alcanzar el uso de dispositivos implantables. La elucidación de los mecanismos involucrados en el desencadenamiento de esa arritmia está directamente unida a las posibilidades de éxito del tratamiento.

**DESCRIPTORES:** fibrilación atrial, dispositivos implantables.

## INTRODUCCIÓN

¿Por qué estas dos familias arrítmicas, fibrilación auricular (FA) y fibrilación ventricular (FV), están unidas? Ambas continúan siendo los desórdenes del ritmo más desafiantes. Una es la más frecuente, la FA, la otra es la más grave, la FV. Las más antiguamente descritas, las que menos se conocen, las más complejas, las no resueltas. “VF and AF are two...beasts”<sup>1-3</sup>.

¿Por qué unos pacientes fibrilan? ¿Por qué otros en riesgo no lo hacen? ¿Hay una suerte de reserva antifibrilatoria que protege?

Existen algunas descripciones clásicas de estas arritmias: \* “Una amenaza tan vieja como la Biblia que continúa su peligroso curso...” \* “...My heart trembleth and is moved out of its place” Libro de Job \* “...if not a run of ventricular tachycardia, perhaps a paroxysm of atrial fibrillation” Sagradas Escrituras \* “I touched his heart, but it beat no longer” Egipto \* “If the heart trembles,

*has little power and sinks, the disease advancing...and death is near” Papiros 3000 ANE.*

Veamos aristas que las acercan. Ellas ocupan el grueso de las publicaciones científicas. Se trata de dos arritmias mayores ligadas. Son verdaderas familias con patrones más típicos pero sin un modelo electrocardiográfico único ni un mecanismo fisiopatológico igual.

Enumeramos algunas similitudes: las aurículas y los ventrículos son estructuras tridimensionales y sus arritmias, solitarias o no, son multifactoriales con verdaderos nidos arrítmicos; los modos, de inicio-perpetuación-cancelación; algunas se relacionan con los canales iónicos; su fisiopatología es compleja y diversa, en unidad y diversidad, con nexos electrofisiológicos-anatómicos; la dispersión auricular y ventricular existe en los campos iónico y eléctrico, en cuanto a período refractario-duración del potencial de acción; la rebeldía a los fármacos antiarrítmicos; sus soluciones ablativas aún no contundentes y la opción con desfibriladores automáticos se discute

(\*) Medica do Servicio de Arritmias y Estimulación Cardiaca, do Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Ciudad de la Habana, Cuba. Dirección para correspondencia: dorantes@infomed.sld.cu  
Trabalho recibido en 01/2008 y publicado en 06/2008.

en el caso de la FA y no está exenta de problemas en el de la FV <sup>4-15</sup>.

Otras características que comparten son: la heterogeneidad anatómo-electrofisiológica y la no uniformidad; la influencia de la geometría y la anisotropía; la masa crítica necesaria para que se manifieste; los focos reentrantes anatómo-funcionales, únicos o múltiples; las onditas cambiantes en forma-posición-espacio-tiempo-magnitud; las ondas fraccionadas o serpenteantes; los procesos aleatorios y los ordenados; las postdespolarizaciones tempranas; los factores disparadores; la relevancia de los gradientes auriculares y ventriculares; las recidivas frecuentes; el posible origen taquisistólico; los fenómenos de alternancia y de remodelación; la importancia del proceso de repolarización; la variedad de períodos refractarios y potenciales de acción entre células vecinas; la influencia del sistema nervioso autónomo; las discrepancias regionales; los fenómenos de colisión-aniquilamiento; la presentación de un pequeño número de onditas, ondas hijas y extinción o de un número alto, sin coalescencia y con un frente único o de una mayor velocidad de conducción y coalescencia <sup>4-15</sup>.

La FA y la FV comparten características de incoherencia: actividad eléctrica caótica, irregular, desorganizada, incoordinada, turbulenta, compleja, no lineal, aleatoria, con numerosas hijas nómadas, errantes, focales-reentrantes, con cambios continuos en su formación-frecuencia-dirección-amplitud-tamaño-conducción <sup>4-15</sup>.

Igualmente comparten características de coherencia: periodicidad espacio-temporal, regularidad, alto grado de organización, reentrada *scroll*, patrones aparentemente desorganizados, irregulares, conducción compleja pero coordinada, repetibilidad, frentes capturados no aleatorios, islas de activación incoherente con pequeña contribución al electrocardiograma, enmascaramiento de modelos coherentes y picos dominantes, con suaves cambios en la fase de organización y en la conducción. La FV en el hombre puede tener organización endocárdica, epicárdica y quizás intramiocárdica <sup>4-15</sup>.

También pueden tener semejanzas en sus anclamientos: reentradas alrededor de estructuras anatómicas, vasos epicárdicos o intramiocárdicos, arrugas de trabéculas endocárdicas, arterias coronarias, zonas fibróticas, inserción de músculos papilares; cambios abruptos en la orientación de las fibras con oposición de las intramiocárdicas y de las subepicárdicas, angulaciones, anisotropía y discontinuidades <sup>4-15</sup>.

El electrocardiograma subestima el grado de organización, ésta facilita la reversión espontánea, por cardioversión o desfibrilación externa, interna y por la acción de los fármacos antiarrítmicos <sup>16-19</sup>.

La génesis de las fibrilaciones puede ser de un tipo, de dos, de muchos más. Un rotor que origine

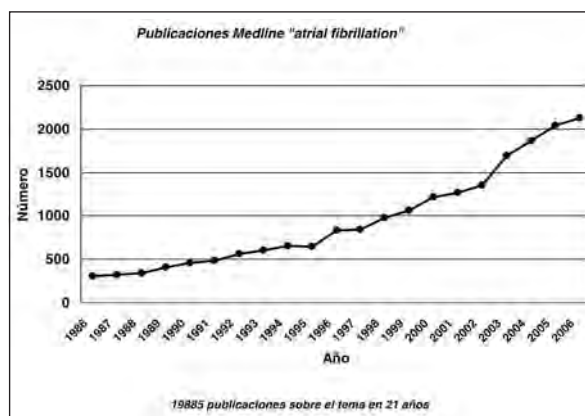
una FA o una FV puede ir de un mayor desorden a uno menor, o de menor desorden a uno mayor.

La FA y la FV pueden presentar conducción fibrilatoria. Se trata de un ritmo regular rápido con corta longitud de ciclo, sin que sea posible la activación 1:1. Las múltiples onditas y los circuitos reentrantes estables o inestables con corta longitud de ciclo originan conducción fibrilatoria. El rápido encendido de un foco, perpetuado por macroreentradas, también lleva a ella. Si la cascada se dispara, se llega a la vía común final de la fibrilación <sup>4-15</sup>.

En cuanto a la FA, puede ser causa o consecuencia de enfermedades estructurales: dar lugar a una taquimiocardiopatía dilatada u originarse por una cardiopatía isquémica o una miocardiopatía. Es una arritmia progresiva, que tiende a empeorar y autoperpetuarse por ella misma, se transforma en un círculo vicioso y en una carga clínica pesada actual y futura, por la mayor longevidad de la población. Es una verdadera "bomba de tiempo epidemiológica", además de representar un índice de peor pronóstico. En algún momento se afirmó: "fibrillation is chaos", cuestión que no es tan tajante porque hay caos y organización e incluso organización en el caos. Se ha dicho también que: "Atrial fibrillation: much heat, a little light", lo cual da idea de cuántas cosas faltan aún por precisar en este campo <sup>3,4,6,8,10,20,21</sup>.

La gráfica I y tabla I muestran algunos datos reveladores de la importancia de la FA en cuanto a su frecuencia y a la atención que le concede la comunidad cardiológica, que se manifiesta en el gran número de publicaciones científicas relacionadas con ella.

Algunas cifras alarmantes de la FA en otros países son las siguientes: 2,3 millones de pacientes en Estados Unidos, cálculo de 3 millones en el año 2020 y de 5-15,9 millones en el 2050. Se presenta en el 1-1,5% de la población general, el 4 al 17% en los ancianos y el 79% de los portadores de enfermedad valvular cardiaca. Realmente es una epidemia emergente y



Gráfica I - Publicaciones Medline.

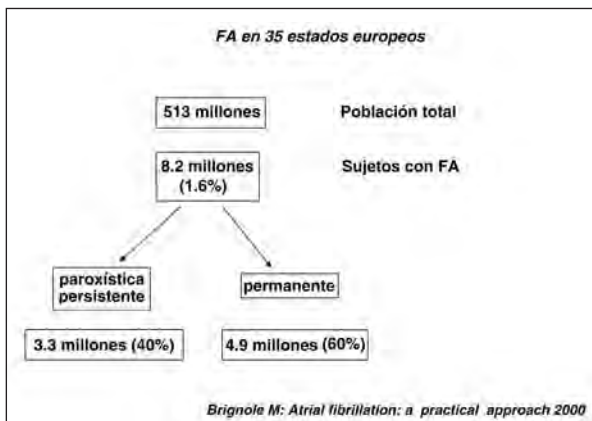


Tabla 1 - Modificada de Brignole M, Donateo P, Croci F: Atrioventricular node ablation and permanent pacemaker implantation. pp 143-50, En: Atrial fibrillation: a practical approach. Ed. J Brugada, Proas Science, Barcelona 2000.

una emergencia epidémica. Sin contar el subregistro, entre otras razones por la FA silente, muchas veces no diagnosticada y presente en el 70% de los casos.

La FA como primer diagnóstico representa el 5% de los ingresos cardiovasculares, más aquellos donde aparece como problema secundario; origina de 3-5 veces más tromboembolismo (del 15-20% es la responsable de los accidentes vasculares encefálicos). Los pacientes con FA presentan 3 veces más insuficiencia cardíaca y se ve en el 40% de aquellos con insuficiencia cardíaca congestiva. Tributa dos veces más morbilidad<sup>3,20</sup> Véase otra prueba de las cosas que unen la FA con la FV (figura 1).

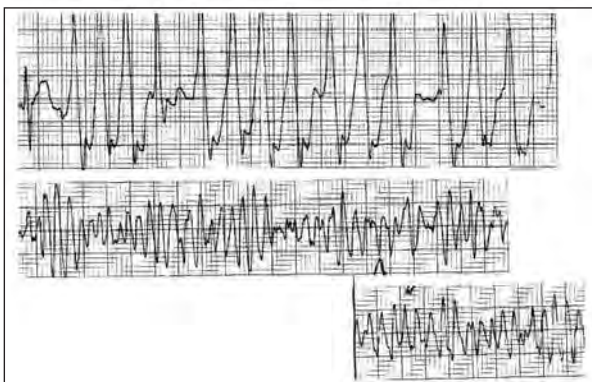


Figura 1 - Tira superior: Fibrilación auricular con conducción anterógrada por vía accesoria, que degenera en fibrilación ventricular con menor grado de desorganización (tira media), observe cierta repetibilidad en las ondas. Tira inferior: mayor grado de desorganización. Se realizó la ablación exitosa de la vía accesoria.

Zipes apunta que en los próximos 25 años deben encontrarse: otras visiones sobre los mecanismos y

los sustratos fisiopatológicos de la FA, nuevos fármacos antiarrítmicos para su control, mejores medios de anticoagulación y prevención de tromboembolismos, métodos superiores para su ablación curativa o para el control adecuado de la frecuencia ventricular y más avanzados dispositivos implantables<sup>22</sup>.

Con respecto a la FV, ¿cuántos tipos existen? Un corazón no es exacto a otro, cada uno tiene su inestabilidad. El mismo corazón puede tener diversos tipos de FV en distintos tiempos o diferentes tipos de FV en diversas regiones al mismo tiempo. En general, se acepta que existen dos formas de FV: Tipo I, con onditas reentrantes rápidas, vida corta; cambio continuo, poca repetibilidad. Tipo II, con un rotor madre y onditas hijas, más lento-frentes largos-vías similares. También pueden coexistir ambas variedades, que no se excluyen, pueden interactuar y resultar influidas por la enfermedad de base, la duración de la FV y el empleo de fármacos antiarrítmicos. Existe un subregistro de la FV como causa de muerte, cuya frecuencia es inferior a la real<sup>23</sup>.

Veamos varios tipos de FV: en corazón sin enfermedad estructural demostrable; en un mismo paciente con ondas más o menos desorganizadas; y en una paciente con QT largo adquirido (figuras 2, 3 e 4).

En cuanto a la solución terapéutica, se buscan: terapia efectiva para la singularidad de fase; fármacos que logren la restitución eléctrica (duración del potencial de acción, velocidad de conducción); fracturas de la onda fibrilatoria en la taquicardia; circuitos únicos relativamente estables, largos, coherentes, con mayor período refractario y menor número de onditas o desintegración de la espiral; métodos de manipulación genética<sup>22</sup>.

El futuro de los fármacos antiarrítmicos en cuanto a la FV será: prevenirla, identificar los sujetos propensos a ella, profundizar en el conocimiento de las causas genéticas-adquiridas, lograr que aumente su grado de organización, hacerla no sostenida, transformarla en una reentrada de más larga vida, entender las diferencias individuales y modificar las respuestas de canales, membranas, receptores, bombas<sup>22</sup>.

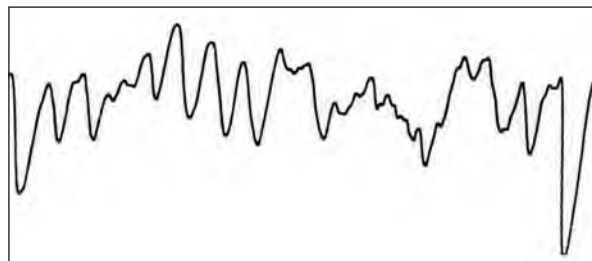


Figura 2 - Fibrilación ventricular en un paciente joven, sin enfermedad cardíaca estructural demostrable. Se implantó cardioversor-desfibrilador.

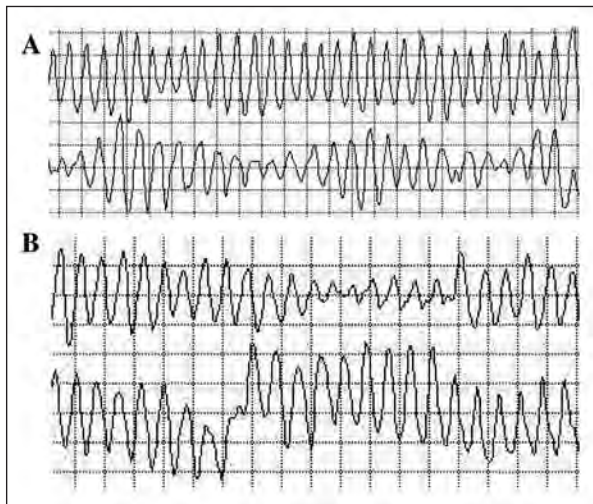


Figura 3 - A- Fibrilación ventricular con repetibilidad de las ondas, por menor grado de desorganización. B- Mismo paciente, otro episodio de fibrilación ventricular con mayor desorganización. El paciente falleció en su domicilio, mientras tenía colocado un equipo Holter.

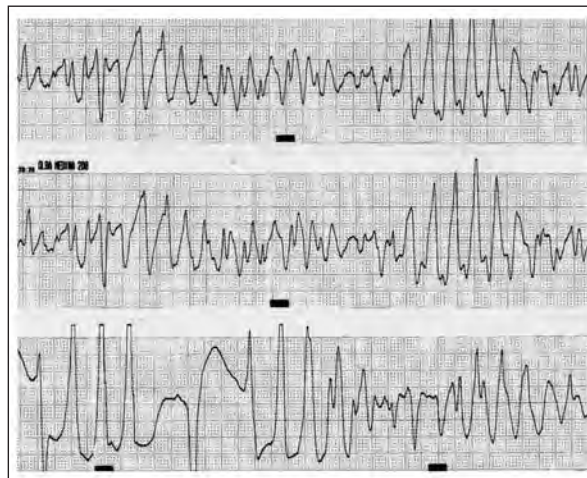


Figura 4 - Paciente de 80 años con episodios de fibrilación ventricular, desencadenados por frecuencia bajas. No recibía fármacos antiarrítmicos. Se observa un complejo sinusal con intervalo QT largo y anomalía de la onda T. Se implantó marcapaso, el QT se normalizó y la paciente se encuentra asintomática.

Se puede actuar previniendo, sobre la enfermedad en sí, la evolución del proceso al punto de origen de la arritmia (canales iónicos, heterogeneidad del período refractario, potencial de acción, postdespolarizaciones tempranas, disparadores). O cuando el episodio ya ha ocurrido, para terminar la arritmia (cardioversor-desfibrilador implantable, choques externos o internos). Puede actuarse sobre los sustratos fibrilatorios, sus disparadores o sus moduladores<sup>24-26</sup>.

## CONCLUSIÓN

A manera de resumen de algunas ideas expuestas, preguntemos: FA, FV, por fin... ¿cuántos tipos?, ¿cuántas inestabilidades? Cada uno tiene su propia inestabilidad, cada uno puede tener varias inestabilidades. Existen diferentes tipos o combinaciones de las mismas. Lo trascendente es establecer aquellas clínicamente importantes, identificarlas, caracterizarlas y emprender las terapias preventivas de cada tipo.

Relampa 78024-449

Dorantes M. Atrial fibrillation. After all, how many types? How many similarities? Relampa 2008; 21(2): 107-111.

**ABSTRACT:** With the population aging, atrial fibrillation and its complications have become more and more frequently the causes of death. Publications on the subject have grown, with emphasis on the identification of malign episodes. Therapeutic alternatives for the reversal of the sinus rhythm include pharmacological treatment and ablation, and can also evolve to the use of implantable devices. The elucidation of the mechanisms involved in the triggering of this arrhythmia is directly linked to the possibilities of successful treatment.

**DESCRIPTORS:** atrial fibrillation, implantable devices.

Dorantes M. Fibrilación Auriculoventricular. Enfim... Quantos tipos? Quantas semelhanças? Relampa 2008; 21(2): 107-111.

**RESUMO:** Com o envelhecimento da população, a fibrilação atrial e suas complicações tornam-se causas de morte cada vez mais freqüentes. Crescem as publicações sobre o tema, com ênfase na identificação dos episódios malignos. Alternativas terapêuticas para reversão ao ritmo sinusal incluem o tratamento farmacológico e a ablação, podendo chegar ao uso de dispositivos implantáveis. A elucidação dos mecanismos envolvidos no desencadeamento dessa arritmia está diretamente ligada às possibilidades de sucesso no tratamento.

**DESCRITORES:** fibrilação atrial, dispositivos implantáveis.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Verrier RL. Editorial. Complex oscillatory heart rhythm: a dance macabre. *J Clin Invest* 1997; 99: 156-7.
- 2 Gray RA, Jalife J. Ventricular fibrillation and atrial fibrillation are two different beasts. *Chaos* 1998; 8: 65-78.
- 3 Lip GYH, Kakar P, Watson T. Editorial. Atrial fibrillation-the growing epidemic. *Heart* 2007; 93: 542-3.
- 4 Wijffels MCEF, Kirchhof CJHJ, Dorland R, Allessie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995; 92: 1954-68.
- 5 Wyse DG, Gersh BJ. Atrial fibrillation: a perspective. Thinking inside and outside the box. *Circulation* 2004; 109: 3089-95.
- 6 Wu TJ, Kerwin WF, Hwang C, Peter CT, Chen PS. Atrial fibrillation: focal activity, re-entry, or both? *Heart Rhythm* 2004; 1: 117-20.
- 7 Tieleman RG. The pathophysiology of maintenance of atrial fibrillation. *PACE* 2003; 26: 1569-71.
- 8 Allessie MA. Atrial electrophysiologic remodeling: another vicious circle? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 1378-93.
- 9 Markides V, Schilling RJ. Atrial fibrillation: classification, pathophysiology, mechanisms and drug treatment. *Heart* 2003; 89: 939-43.
- 10 Salama G, Choi BR. Imaging ventricular fibrillation. *J Electrocardiol* 2007; 40: S56-61.
- 11 Chen PS, Wu TJ, Ting CT, Karagueuzian HS, Garfinkel A, Lin SF, Weiss JN. A tale of two fibrillations. *Circulation* 2003; 108: 2298-303.
- 12 Ideker RE, Rogers JM. Editorial. Human ventricular fibrillation. Wandering wavelets, mother rotors or both? *Circulation* 2006; 114: 530-2.
- 13 Jalife J. Editorial. Tiempo, espacio y frecuencia en la fibrilación ventricular. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59: 859-61.
- 14 Janse MJ, Wilms-Schopman FJG, Coronel R. Ventricular fibrillation is not always due to multiple wavelet reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6: 512-21.
- 15 Nash MP, Mourad A, Clayton RH, et al. Evidence for multiple mechanisms in human ventricular fibrillation. *Circulation* 2006; 114: 536-42.
- 16 Clayton RH, Murray A, Campbell RWF. Evidence for electrical organization during ventricular fibrillation in the human heart. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6: 616-24.
- 17 Nanthakumar K, Walcott GP, Melnick S, et al. Epicardial organization of human ventricular fibrillation. *Heart Rhythm* 2004; 1: 14-23.
- 18 Karagueuzian HS. Editorial commentary. Ventricular fibrillation: an organized delirium or uncoordinated reason? *Heart Rhythm* 2004; 1: 24-6.
- 19 Garfinkel A, Chen PS, Walter DO, et al. Quasiperiodicity and chaos in cardiac fibrillation. *J Clin Invest* 1997; 99: 305-14.
- 20 Steinberg JS. Editorial. Atrial fibrillation: an emerging epidemic? *Heart* 2004; 90: 239-40.
- 21 Atienza F, Almendral J, Moreno J, et al. Activation of inward rectifier potassium channels accelerates atrial fibrillation in humans: evidence for a reentrant mechanism. *Circulation* 2006; 114: 2434-42.
- 22 Zipes D. Why did he die on tuesday and not on monday? Sudden Cardiac Death Worldwide Internet Symposium 2006.
- 23 Ideker RE, Rogers JM, Huang J. Types of ventricular fibrillation: 1,2,4,5 or 300 000? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 1441-3.
- 24 Katritsis DG, Camm AJ. Editorial. Catheter ablation of atrial fibrillation: do we know what we are doing? *Europace* 2007; 9: 1002-5.
- 25 Josephson ME. Creative concepts. Electrophysiology at a crossroads. *Heart Rhythm* 2007; 4: 658-61.
- 26 Klein GJ. Editorial commentary. Electrophysiology at crossroads: a time of great opportunity. *Heart Rhythm* 2007; 4: 662-4.