

Fibrilación Auricular ¿Patología única o integral?

Control de los Principales Factores de Riesgo

Liliana Estefania Ramos Villalobos¹

¹ Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca.

Correspondencia:

Liliana Estefania Ramos Villalobos

Email:
dralramosv@gmail.com

Fecha de publicación: 15 de agosto de 2021

Membrete bibliográfico:

Ramos Villalobos L.
Fibrilación Auricular
¿Patología única o integral?
Control de los Principales
Factores de Riesgo Rev.
Med. Sociedad Ecuatoriana
de Cardiología.

Resumen

Siempre se ha considerado a la Fibrilación Auricular (FA) la arritmia más prevalente a nivel mundial, y la más importante debido a las repercusiones en la calidad de vida, mortalidad, hospitalizaciones y secuelas principalmente embólicas que conlleva. El tratamiento de la misma ha ido evolucionando con el tiempo en diferentes aspectos. En este documento nos concretaremos en el manejo de los factores de riesgo y trataremos de contestar si la FA debe de seguir siendo considerada como patología única o manejarse como patología integral.

Palabras clave

Fibrilación Auricular, factores de riesgo, manejo integral.

Abstract

Atrial Fibrillation (AF) has always been considered the most prevalent arrhythmia worldwide, and the most important due to the repercussions on quality of life, mortality, hospitalizations and mainly embolic sequelae that it entails. Its treatment has evolved over time in different aspects. In this document we will focus on the management of risk factors and will try to answer whether AF should continue to be considered as a single pathology or managed as a comprehensive pathology.

Keywords

Atrial Fibrillation, risk factors, integrated management

Introducción

La Fibrilación Auricular (FA) es la arritmia sostenida en adultos más padecida a nivel mundial (1). Afecta alrededor del 1-2% de la población general y su prevalencia aumenta con la edad (2). El Estudio Framingham notó una incidencia creciente de FA, pero con tendencias hacia una mejor supervivencia, probablemente atribuible a mayor conciencia y mejor tratamiento de esta enfermedad y a sus patologías acompañantes (3), aunque aún falta mucho por hacer.

Con el tiempo se han ido identificando factores de riesgo independientes para el desarrollo de FA como hipertensión arterial sistémica (HAS), diabetes mellitus (DM), el alcoholismo, tabaquismo, la obesidad, la dislipidemia y el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), entre otros (4).

Los estudios han mostrado que la aparición y progresión de FA paroxística a persistente y a permanente, así como sus desenlaces hospitalarios debido a causas cardiovasculares como cerebrovasculares se encuentran relacionados con un mayor número de comorbilidades antes mencionadas (5), un ejemplo de esto es el síndrome metabólico, entre mayor número de componentes lo integren, se asocia con mayor incremento en el riesgo de desarrollar FA (6).

Por lo anterior, dentro del ABC del manejo de la FA (A - anticoagulación; B – Buen manejo de síntomas; C – Optimización Cardiovascular y Comórbidos) (7), establece el tratamiento de todas las enfermedades y factores comórbidos que pueden afectar el pronóstico y desenlace de la FA, los cuales mencionaremos a continuación.

Hipertensión arterial sistémica

Es el mayor factor de riesgo para el desarrollo de FA reportándose en los estudios una prevalencia del 49 – 90%(5), por lo que debe de ser considerado como una manifestación de daño a órgano blanco (8) siendo su tratamiento vital para el manejo preventivo e integral de la FA. Un post-hoc análisis del estudio “Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE)” demostró reducción del 40% en la incidencia de la FA en los pacientes con presiones sistólicas ≤ 130 mmHg comparados con aquellos con ≥ 142 mmHg. En este análisis el grupo manejado con Losartán presentó menor grado de aparición de FA (9), siendo esto último corroborado también en el “Antihypertensive treatment and risk of atrial fibrillation: a nationwide study” en los manejados con IECAS o ARA II (10). A pesar de esto existe un meta análisis reciente de ensayos aleatorizados de gran escala que no confirman este beneficio farmacológico (11)(4), por lo que es necesario realizar más estudios.

Diabetes mellitus

Los estudios han demostrado que los pacientes con DM cuentan con 40% mayor riesgo de desarrollar FA en relación a los pacientes sin DM y el riesgo se incrementa 3% por año de cursar con DM, así mismo los niveles de glicemia elevados se asocian con el incremento en el riesgo de presentar FA con un OR de 1.14 por cada 1% de incremento de la hemoglobina glucosilada (HbA1c) (12). Existe evidencia que la asociación FA + DM presenta síntomas más intensos y con esto una peor calidad de vida. La progresión de la enfermedad también es evidente en los pacientes con DM ya que existe un número de casos documentados como permanentes o persistentes de forma predominante (13). Los pacientes con DM y FA cursan con una mortalidad por todas las causas del 61% así como mayor riesgo de muerte por eventos cardio y cerebro vasculares e insuficiencia cardíaca (14). Por lo anterior el tratamiento hipoglucemiante es esencial, sin embargo, el control intensivo no ha demostrado reducir la incidencia de la FA en comparación al control estándar (15) debido a los episodios de hipoglucemia. Estudios recientes sugieren que las fluctuaciones glicémicas, contribuyen al desarrollo de FA en diabéticos debido al incremento del estrés oxidativo e incremento de fibrosis atrial (16). Un meta análisis demostró que la recurrencia posterior a la ablación con catéter se encuentra asociada con niveles altos de HbA1c (17). La estrategia para prevención de embolismo aún no está bien definida en estos pacientes, ya que, no se ha establecido sin con 1 punto en el score de riesgo CHA2DS2-VASc, como único factor, sea suficiente para indicar la anticoagulación (16).

Síndrome de apnea obstructiva del sueño

El SAOS ha ido tomando importancia con el tiempo ya que su prevalencia en pacientes con FA se estima en más del 50%. Los pacientes que padecen de SAOS, especialmente severo, se encuentran en riesgo significativo de desarrollar FA (5). Es posible que la hipoxemia, la hipercapnia, la afectación del tono simpático y el remodelamiento de la aurícula izquierda sean los motivos por lo que el SAOS inicia o mantiene la FA (18). El SAOS se ha asociado con incremento en la recurrencia posterior a la ablación con catéter de la FA, y se ha encontrado que el 70% de población sin SAOS se mantiene a un año libre de enfermedad en comparación del 53% de la población con SAOS (19). El uso de la presión positiva continua (CPAP) reduce la recurrencia de FA posterior a ablación, Naruse et al. reportaron hasta un 80% comparado con un 47% en pacientes con CPAP. Se ha descrito que este beneficio también se observa posterior a la cardioversión (20). Sharma et al. mostraron que la utilización del CPAP puede disminuir las presiones arteriales y revertir parcialmente las anormalidades metabólicas (21). En base a la evidencia es prudente realizar el diagnóstico de SAOS previo al inicio de terapia de control de ritmo ante la posibilidad de evitar recaídas.

Alcohol y tabaco

El consumo de alcohol se ha relacionado con remodelación auricular por lo que se considera un factor de riesgo modificable actualmente. Csengeri et al, concluyen que inclusive un consumo moderado de alcohol de 1.2 bebidas/día se asocia con la aparición de FA (22). La relación entre la cantidad de consumo de alcohol y el riesgo de FA aun es contradictorio. Kodama et al. realizaron un metaanálisis de 14 estudios concluyendo que la abstinencia de alcohol es la medida más favorable para la reducción del riesgo de cursar con FA (23). Respecto al tabaquismo se recomienda el cese pero aún no existe evidencia suficiente ante su relación con la FA.

Obesidad

Actualmente es considerado el segundo factor de riesgo para el desarrollo de FA. La obesidad y sobrepeso ocasionan la dilatación de la aurícula izquierda debido a cambios neurohormonales así como al incremento del volumen plasmático, lo cual en conjunto a la disfunción autonómica y la apnea del sueño, facilitan la aparición de la FA (24). El estudio de Huxley et al, demostró que los pacientes con un índice de masa corporal (IMC) $\geq 25\text{kg/m}^2$ presentaron un 18% de incidencia de FA (25). El estudio Framingham evidenció que por cada unidad de aumento en el IMC el riesgo de desarrollar FA incrementaba un 4% (5). Vermond et al, concluyeron que si la obesidad fuera eliminada en su totalidad la incidencia de la FA disminuiría hasta en 9% (26). Las guías de la American Heart Association / American College of Cardiology (AHA/ACC) reconocen que cualquier pérdida de peso $\geq 3\%$ es significativa (27). El estudio LEGACY demostró que 45.5% de los pacientes que disminuyeron $>10\%$ de su peso, estuvieron libres de la enfermedad vs 13.4% de quienes lo disminuyeron $<3\%$ (28) además de encontrar mejoría y remodelamiento reverso respecto a los parámetros ecocardiográficos de hipertrofia ventricular y dilatación auricular en relación a la pérdida de peso (20). Uno de los principales puntos del estudio, igual como se mencionó respecto a las fluctuaciones glucémicas, fue que más del 5% de fluctuaciones en la pérdida de peso disminuyen el beneficio de la misma, además de incrementar el riesgo de desarrollar HAS y DM principalmente (28). La progresión de la FA también es independiente del peso ya que el estudio REVERSE-AF reportó que por cada 1 kg/m^2 menos del IMC había una regresión del 54% de persistente a paroxística y un 71% de permanente a persistente (29). En relación a las recurrencias posteriores a la ablación el estudio ARREST demostró que los pacientes que llevados a un $\text{IMC} \leq 25\text{kg/m}^2$ mostraron 32.9% vs 9.7% menos de recaídas (30). Se concluye que la durabilidad y constancia en el manejo de la pérdida de peso son los mayores limitantes para el cumplimiento y control de este factor de riesgo (31).

Dislipidemia

La asociación entre FA y dislipidemia aún no encuentra bien evidenciada. El estudio Multi-ethnic of Atherosclerosis (MESA) y el estudio Framingham no documentaron asociación entre la FA y los niveles de LDL, a diferencia de la cardiopatía isquémica, sin embargo los niveles de HDL $\geq 60\text{mg/dL}$ y triglicéridos $< 150\text{mg/dL}$ si se asociaron con menor riesgo de FA (32). Existe una diversidad de estudios donde esto no se ha comprobado por lo que la información respecto al papel de la dislipidemia como factor de riesgo aún no se encuentra establecido.

Conclusiones

Como pudimos observar la FA no es una patología única, sino que se encuentra integrada por varias enfermedades catalogadas como factores de riesgo. La aparición y la progresión de la FA son dependientes del control de las mismas, siendo las principales HAS y Obesidad, por lo que su manejo y seguimiento siempre se deben de considerar para poder catalogar a la FA en adecuado control o prevención.

Referencias

1. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. Vol. 139, *Circulation*. 2019. 56–528 p.
2. González-Hermosillo JA, Márquez MF, Ocampo-Peña S, Villanueva RY, Velázquez E, Enciso JM, et al. Design of an atrial fibrillation and embolic risk registry in Mexico: CARMEN-AF. *Arch Cardiol Mex*. 2017;87(1):5–12.
3. Chung MK, Refaat M, Shen WK, Kutyla V, Cha YM, Di Biase L, et al. Atrial Fibrillation: JACC Council Perspectives. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(14):1689–713.
4. Lau DH, Nattel S, Kalman JM, Sanders P. Modifiable Risk Factors and Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2017;136(6):583–96.
5. Brandes A, Smit MD, Nguyen BO, Rienstra M, Van Gelder IC. Risk factor management in atrial fibrillation. *Arrhythmia Electrophysiol Rev*. 2018;7(2):118–27.
6. Alanna M Chamberlain, Sunil K Agarwal, Marietta Ambrose, Aaron R Folsom, Elsayed Z Soliman AA. Metabolic syndrome and incidence of atrial fibrillation among blacks and whites in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am Heart J*. 2010;159(5):850–6.
7. Lip GYH. The ABC pathway: an integrated approach to improve AF management. *Nat Rev Cardiol*. 2017;14:627–8.
8. Gerhard Hindricks, Tatjana Potpara, Nikolaos Dagres, Elena Arbelo, Jeroen J Bax, Carina Blomström-Lundqvist, Giuseppe Boriani, Manuel Castella, Gheorghe-Andrei Dan, Polychronis E Dilaveris, Laurent Fauchier, Gerasimos Filippatos, Jonathan M Kalman, Mark L ESDG. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2021;42(5):373–498.

9. Wachtell K, Lehto M, Gerdts E et al. Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol: the Losartan Intervention For End Point Reduction in Hypertension (LIFE) study. *J Am Coll Cardio*. 2005;45:712–9.
10. Marott SC, Nielsen SF, Benn M NB. Antihypertensive treatment and risk of atrial fibrillation: a nationwide study. *Eur Hear J*. 2014;35:1205–14.
11. Emdin CA, Callender T, Cao J RK. Effect of antihypertensive agents on risk of atrial fibrillation: a meta-analysis of large-scale randomized trials. *Europace*. 2015;17:701–10.
12. Dublin S, Glazer NL, Smith NL, Psaty BM, Lumley T, Wiggins KL, Page RL HS. Diabetes mellitus, glycemic control, and risk of atrial fibrillation. *J Gen Intern Med*. 2010;25:853–8.
13. Echouffo-Tcheugui et al. Care Patterns and Outcomes in Atrial Fibrillation Patients With and Without Diabetes. ORBIT-AF Registry. *J Am Coll Cardio*. 2017;70(11):1325–35.
14. Du X, Ninomiya T, de Galan B et al. Risks of cardiovascular events and effects of routine blood pressure lowering among patients with type 2 diabetes and atrial fibrillation: results of the ADVANCE study. *Eur Hear J*. 2009;30:1128–35.
15. Fatemi O, Yuriditsky E, Tsioufis C et al. Impact of intensive glycemic control on the incidence of atrial fibrillation and associated cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (from the action to control cardiovascular risk in diabetes study). *Am J Cardiol*. 2014;114:1217–22.
16. Wang A, Green JB, Halperin JL, Piccini JP. Atrial Fibrillation and Diabetes Mellitus: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2019;74(8):1107–15. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.07.020>
17. Anselmino M, Matta M, D'Ascenzo F et al. Catheter ablation of atrial fibrillation in patients with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2015;17:1518–25.
18. Yoshihisa Naruse, Hiroshi Tada et al. Concomitant obstructive sleep apnea increases the recurrence of atrial fibrillation following radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation: Clinical impact of continuous positive airway pressure therapy. *Hear Rhythm*. 2013;10:331–7.
19. Adam S Fein, Alexei Shvilkin, Dhaval Shah et al. Treatment of Obstructive Sleep Apnea Reduces the Risk of Atrial Fibrillation Recurrence After Catheter Ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(4):300–5.
20. Mahajan R, Pathak RK, Thiyagarajah A, Lau DH, Marchlinski FE, Dixit S, et al. Risk Factor Management and Atrial Fibrillation Clinics: Saving the Best for Last? *Hear Lung Circ* [Internet]. 2017;26(9):990–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hlc.2017.05.123>
21. Sharma SK, Agrawal S, Damodaran D, Sreenivas V KT, Lakshmy R et al. CPAP for the metabolic syndrome in patients with obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 2011;365(24):2277–86.
22. Dora Csengeri, Ngoc-Anh Sprünker, Augusto Di Castelnuovo et al. Alcohol consumption, cardiac biomarkers, and risk of atrial fibrillation and adverse outcomes. *Eur Hear J*. 2021;42(12):1170–7.

23. Kodama S , Saito K , Tanaka S , Horikawa C , Saito A , Heianza Y , Anasako Y , Nishigaki Y , Yachi Y , Iida KT , Ohashi Y , Yamada N SH. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardio.* 2011;57:427–36.
24. Jongnarangsin Krit et al. Body Mass Index, Obstructive Sleep Apnea, and Outcomes of Catheter Ablation of Atrial Fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2008;19:668–72.
25. Rachel R. Huxley, Faye L. Lopez, Aaron R. Folsom et al. Absolute and Attributable Risks of Atrial Fibrillation in Relation to Optimal and Borderline Risk Factors. 2011;123:1501–8.
26. Vermond Rob, Geelhoed Bastiaan et al. Atrial Fibrillation in Community-Based Netherlands Cohort. *JACC.* 2015;66(9):1000–7.
27. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:2985–3023.
28. Pathak Rajeev K et al. Long-Term Effect of Goal-Directed Weight Management in an Atrial Fibrillation Cohort (LEGACY study). *JACC.* 2015;65(20):2159–69.
29. Middeldorp Melissa E et al. PREVENTion and regReSsive Effect of weight-loss and risk factor modification on Atrial Fibrillation: the REVERSE-AF study. *Europace.* 2018;20:1929–35.
30. Pathak, Rajeev K. et al. Aggressive Risk Factor Reduction Study for Atrial Fibrillation and Implications for the Outcome of Ablation (ARREST-AF Cohort Study). *JACC.* 2014;64(21):2222–31.
31. Nalliah Chrisan Joseph et al. The role of obesity in atrial fibrillation. *Eur Hear J.* 2016;37:1565–72.
32. Alonso A, Yin X, Roetker NS et al. Blood lipids and the incidence of atrial fibrillation: the Multi_Ethnic Study of Atherosclerosis and the Framingham Heart Study. *J Am Hear Assoc.* 2014;3.