

Fibrilación auricular y cardioembolismo: una revisión

Giuseppe Lanza Tarricone, Manuel Corujo, Eduardo Morales Briceño

Servicio de Cardiología, Hospital Vargas de Caracas

El riesgo de embolismo sistémico asociado a fibrilación auricular (FA) en pacientes con enfermedad valvular reumática ha sido mencionado en múltiples oportunidades. Solamente en la última década se ha clarificado que la FA no reumática es un factor de riesgo para los accidentes cerebrovasculares (ACV) isquémicos. Y hay que estar atento a los hallazgos clínicos de embolismo cerebral cardiogénico (1):

a) Hallazgos primarios

- Instalación abrupta del déficit máximo
- Presencia de fuente embólica potencial
- Múltiples infartos cerebrales que comprometen la corteza cerebral o el cerebelo en múltiples territorios vasculares.

b) Hallazgos secundarios

- Infarto hemorrágico demostrado por tomografía computarizada (TAC).
- Ausencia de enfermedad vascular aterosclerótica en arteriografía.
- Evidencia arteriográfica de oclusión momentánea.
- Evidencia de embolismo a otros órganos.
- Trombo cardíaco demostrado por ecocardiografía, cateterismo, TAC, resonancia magnética nuclear (RMN).

Varias investigaciones clínicas y epidemiológicas recientes han confirmado la asociación (2) entre FA y embolismo, y reportan un aumento de 5 veces el riesgo para ACV, al menos en 15% de todos los ACV isquémicos y más de 1/3 de los ACV isquémicos en ancianos están asociados a FA. Una de cada tres personas con FA sufre de ACV durante su vida.

Se asocia a la FA un riesgo de infarto cerebral

subclínico, el cual se ha demostrado en el 35-37% de pacientes con FA no reumática y demostrada por TAC. Considerando el riesgo de ACV clínico y subclínico, la FA se convierte en una amenaza potencial para el sistema nervioso cerebral.

Mecanismos del ACV (4-6)

Es importante aclarar que no todos los ACV en pacientes con FA son cardioembólicos, existen otras causas en pacientes ancianos y pueden variar de acuerdo a la presencia de otros factores de riesgo tales como la edad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, síndrome de hiperviscosidad, lesión carotídea, neoplasias, metástasis. El porcentaje de ACV isquémicos asociados a FA y cardioembolismo, en relación al porcentaje producido por enfermedad cerebral vascular coexistente, es un dato desconocido.

Estudios preliminares con Doppler de arterias carótidas internas en FA y ACV han demostrado baja prevalencia de estenosis carotídea ipsilateral y en estudios de autopsias se evidencia que entre el 50 y 71%, la mayor fuente embolígena es cardíaca; sin embargo hay que recalcar que no existe una metodología precisa a nivel de autopsia para examinar el 100% de las lesiones.

Cuando se utilizan estudios ecocardiográficos, la no visualización de trombos auriculares no descarta el mecanismo cardioembólico, ya que la visualización del trombo en aurícula es difícil. Existe mayor sensibilidad al utilizar el ecocardiograma trans-esofágico, TAC y RMN.

Se ha tratado de inculpar la formación de trombos auriculares a la presencia de éstasis sanguíneo en la zona, igualmente alteraciones del flujo sanguíneo auricular o ventricular, dilatación ventricular,

aneurismas, hipertrofia asimétrica del tabique inter-ventricular, engrosamiento endocárdico, etc. El estudio de la tridimensionalidad de la aurícula, así como el flujo transmitral diastólico, pudiera aportar datos interesantes al esclarecimiento del fenómeno.

Hay que recalcar que pacientes con FA no reumática y ACV clínico previo tienen un riesgo potencial de ACV recurrente con una frecuencia de 15 a 20% en el primer año posterior al ACV inicial.

Infartos cerebrales asintomáticos o silentes

Podríamos definir infarto asintomático como un infarto cerebral demostrado por TAC que no corresponde en forma obvia a los síntomas documentados. Es frecuente que algunos pacientes presenten mareos, tinnitus, etc., en forma aislada y ser el producto de un cardioembolismo.

Feimberg y col. (4) realizaron TAC cerebral a 141 pacientes asintomáticos con FA no valvulares, encontrando que el 26% tenía lesiones hipodensas compatibles con infarto cerebral, de las cuales la mayor parte eran pequeñas.

Aumento de la edad y aumento del tamaño de la aurícula izquierda (AI) fueron los únicos hallazgos clínicos asociados con infartos asintomáticos. Pacientes mayores de 65 años y diámetro de AI mayor de 5 centímetros tenían el 52% de infarto cerebral asintomático. Pacientes con uno de los dos factores de riesgo antes mencionados tenían 24% de infarto. Más frecuente es la FA crónica que la FA intermitente, pero la diferencia no fue significativa.

Llama la atención que la hipertensión, diabetes, duración de la FA, insuficiencia cardíaca, tiempo de infarto del miocardio y evidencias ecocardiográficas de disfunción ventricular izquierda no estuvieron asociados a infartos asintomáticos.

El estudio de Framingham reportó un riesgo para infarto cerebral inicial de 5 a 6 veces mayor en pacientes con FA que en pacientes de la misma edad, tensión arterial y enfermedad coronaria. El riesgo es de 4,1%/año en FA no reumática y de 4,5%/año en FA reumática. Según este estudio el riesgo de ACV recurrente posterior a un primer ACV embólico es alto con un porcentaje de recurrencia de 20% para el primer año y de 37% para 3 años. En dicho estudio se evaluaron 5.184 hombres y mujeres. Después de 30 años de seguimiento la FA crónica aparece en 303 personas. La incidencia por edad específica oscila entre 0,2 por 1000 entre los 30 y 39 años, en un 39% por 1.000 entre 80 y 89 años de edad.

La FA contribuye significativamente con ACV en todas las edades (7).

Kempster y col. (8) encontraron que los pacientes con FA presentaban infartos cerebrales periféricos y consistentes con embolismo. Igualmente Petersen y col. (5) encontraron resultados similares estableciendo que la lesión se localizaba preferentemente en la corteza, sin diferencia significativa en cuanto a tamaño de las mismas.

Prevalencia de FA reportada en varias patologías

Enfermedad valvular cardíaca:

- estenosis mitral (requiere reemplazo valvular) 41%
- regurgitación mitral (requiere reemplazo valvular) 75%
- estenosis o insuficiencia aórtica 1%

Enfermedad arterial coronaria:

- angina 0,8%
- inmediatamente post infarto del miocardio 7-16%
- inmediatamente post cirugía de derivación 10%

Miocardiopatía:

- miocardiopatía dilatada 25%
- miocardiopatía hipertrófica 8-10%
- estenosis subaórtica hipertrófica idiopática 8-10%

Enfermedad pericárdica:

- pericarditis aguda 5%
- pericarditis constrictiva 35%

Varios:

- hipertensión arterial sistémica 5-10%
- defecto del septum interauricular (mayores de 50 años) 53%
- hipertiroidismo 12-18%

Recomendaciones para anticoagulación (10)

a) Beneficio aparente:

- asociada con enfermedad cardíaca reumática
- historia previa de embolismo
- antes y después de cardioversión (corto plazo)
- prótesis valvular mitral (todo tipo)

b) Recomendación tentativa:

- miocardiopatía con pobre función ventricular izquierda

- enfermedad cardíaca no reumática, enfermedad de arteria coronaria.
- insuficiencia cardíaca o hipertensión pulmonar
- trombo cardíaco conocido

c) Relación riesgo/beneficio incierto:

- instalación reciente de FA
- arritmia sinoauricular crónica diferente a FA
- FA paroxística
- FA idiopática en el anciano
- FA y tirotoxicosis
- FA de larga data documentada sin complicaciones

d) No recomendada:

- FA idiopática en pacientes jóvenes

Hay una serie de estudios donde se demuestra que se obtiene beneficio con la anticoagulación (11-15) o tratamiento antiplaquetario (16), así un grupo de Boston (17) concluye que un tratamiento a largo plazo con warfarina a baja dosis, manteniendo la razón del tiempo de protrombina entre 1,2 y 1,5 fue altamente efectivo.

Así mismo, otro estudio (18) indica que la terapia antitrombótica (warfarina o aspirina) ofrece beneficio para disminuir el riesgo de ACV y embolismo en pacientes con FA.

Por lo general la decisión médica básica en imponer el tratamiento se relaciona con el riesgo de embolismo versus hemorragia en cada caso (19,20).

BIBLIOGRAFIA

1. Cerebral Cardioembolism Task Force. Cardogenic brain embolism. *Arch Neurol* 1986;43:71-84.
2. Halperin J, Hart R. Atrial fibrillation and stroke: new ideas, persisting dilemma. *Stroke* 1988;19:937-941.
3. Petersen P, Birk E, Brun B, et al. Silent cerebral infarction in chronic atrial fibrillation. *Stroke* 1987;18:1098-1100.
4. Feimberg W, Seeger J, Carmody R, et al. Epidemiologic features of asymptomatic cerebral infarction in patients with nonvascular atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1990;150:2340-2344.
5. Petersen P, Kastrup J, Helweg S, et al. Risk factors for thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation. The Copenhagen AFASAK study. *Arch Intern Med* 1990;150:819-821.
6. Chesebro M, Fuster V, Halperin J. Atrial fibrillation risk marker for stroke. *N Engl J Med* 1990;323:1556-1558.
7. Wolf P, Abbott R, Kannel W. Framingham study. Fibrillation auricular: A major contributor to stroke in the elderly. *Arch Intern Med* 1987;147:1561-1564.
8. Kempester P, Gerraty R, Gates P. Asymptomatic cerebral infarctions in patients with chronic atrial fibrillation. *Stroke* 1988;19:955-957.
9. Selzer A. Atrial fibrillation revisited. *N Engl J Med* 1982; 306:1044-1045.
10. Wipf J, Lipsky B. Atrial fibrillation. Thromboembolic risk and indications for anticoagulation. *Arch Intern Med* 1990;150:1599-1603.
11. Sackett D. Rules of evidence and clinical recommendations on the use of antithrombotic agents. *Arch Intern Med* 1986; 146:464-465.
12. Hirsh J, Deykin D, Poller L. Therapeutic range for oral anticoagulant therapy. *Arch Intern Med* 1986:146-466.
13. Dunn M, Alexander J, De Silva R, Hildner F. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1986; 146:470.
14. Sherman D, Dyken M, Fisher M, et al. Cerebral embolism. *Arch Intern Med* 1986;146:471-472.
15. Petersen P, Boysen G, Andersen E, et al. Placebo-controlled randomised trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation. *Lancet* 1989;I:175-179.
16. Antiplatelet trialists collaboration. Secondary prevention of vascular disease by prolonged antiplatelet treatment. *Br Med J* 1988;296:320-331.
17. The effect of low dose warfarin in the risk of stroke in patients with non rheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1990;323:1505-1511.
18. Preliminary report of the stroke prevention in atrial fibrillation study: *N Engl J Med* 1990;322:863-868.
19. Chang H, Bell J, Deron D, et al. Physician variation in anticoagulation patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1990;150:81-84.
20. Garrett M. Practical management of atrial fibrillation. *Postgraduated Med* 1990;87:40-49.