Una fibrilación auricular en bradicardia. ¿Qué podemos hacer?

M. Valdeavero Pastor[a], A. Delgado Rubio[a] y G. Alejandre Lázaro[b]

[a]Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.
[b]Médico de Familia. Centro de Salud de Consuegra. Toledo.

La fibrilación auricular (FA) es el trastorno del ritmo más frecuente que nos encontramos en la práctica clínica, incrementándose su prevalencia con la edad. Su importancia se debe a que se asocia, por sí misma, a una tasa de mortalidad doble respecto de un grupo control de similares características clínicas, y a un incremento de morbimortalidad al ser la primera causa de eventos embólicos. Por tanto, es fundamental que el médico de familia sepa manejarla, en especial detectar las posibles complicaciones propias de la FA o las secundarias al tratamiento.

Cuando nos encontramos con un paciente en FA que presenta una bradicardia rítmica debemos realizar un estudio etiológico. En los pacientes con FA es aconsejable mantener frecuencias algo superiores a lo normal (70-90 lpm), pues una ligera taquicardia permite compensar la reducción del gasto cardíaco debida a la pérdida de la contracción auricular. Hemos de plantearnos tres grandes grupos nosológicos: a) reversión espontánea a ritmo sinusal; b) intoxicación digitálica; c) alteración de la conducción. Los riesgos principales a los que nos enfrentamos en este tipo de pacientes son que se trate de una intoxicación digital, por la morbimortalidad a corto plazo que supone, o un bloqueo de la conducción que provoque una frecuencia ventricular excesivamente disminuida. Pero mientras el paciente siga asintomático tenemos margen para el estudio en Atención Primaria (AP); si por el contrario hubiera presentado algún síntoma (mareo, síncope, etc.) sería criterio de valoración urgente hospitalaria.

Como vemos, la presencia de una bradicardia asintomática en un paciente con FA, aunque nos debe alertar, es perfectamente manejable desde AP, pero siempre explicando al paciente cuáles son los riesgos y cómo debe actuar ante la aparición de cualquier síntoma.

Palabras clave: fibrilación auricular, bradicardia, bloqueo auriculoventricular.

Atrial fibrillation (AF) is the most frequent rhythm disorder found in the clinical practice, it prevalence increasing with age. Its importance is due to the fact that it is associated by itself to a double mortality rate regarding a control group having similar clinical characteristics and an increase in morbidity-mortality as it is the first cause of embolic events. Thus, it is essential for the Family Physician to know how to treat it, and especially to detect the possible complications characteristic of AF or secondary to the treatment.

When we discover a patient with AF who has rhythmic bradycardia, we should perform an etiological study. In patients with AF, it is advisable to maintain frequencies somewhat superior to the normal value (70-90 bpm), since a mild tachycardia makes it possible to compensate the reduction in cardiac output due to the loss of atrial contraction. We have suggested three large nosological groups: a) spontaneous reversion to sinus rhythm; b) digitalis intoxication; c) conduction alteration. The main risks that these types of patients face are those dealing with digitalis intoxication, due to the short term morbidity-mortality that it means, or a block of the conduction that causes an excessively decreased ventricular frequency. However, while the patient remains asymptomatic, we have a margin for study in Primary Health Care (PHC). If on the contrary, the patient has any symptoms (dizziness, syncope, etc), this would make up a criterion for urgent hospital assessment.

As we see, the presence of asymptomatic bradycardia in an AF patient, although it should alert us, is perfectly treatable from PHC. However, an explanation should always be given to the patient on what are the risks and how he/she should act if any symptoms appear.

Key words: atrial fibrillation, bradycardia, auriculoventricular block.

Correspondencia: G. Alejandre Lázaro.
Urbanización Monte Sión.
C/ Tomillo, 101.
45004 Toledo.
Correo electrónico: galazaro@terra-es

Recibido el 3-11-03; aceptado para su publicación el 1-04-04.

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA), taquiarritmia supraventricular caracterizada por una activación auricular totalmente desorganizada que conduce a un deterioro de la mecánica auricular, está alcanzando un carácter epidémico[1]. Es el trastorno del ritmo más frecuente que nos encontramos en la práctica clínica, incrementándose su prevalencia con la edad[2-4]. Así, el 3% de los pacientes mayores de 70 años presentan algún episodio de FA al año, es decir, al cabo de 10 años 30 de cada 100 individuos tendrá una FA[5]. Esta patología puede o no asociarse a una cardiopatía, siendo la más frecuente la hipertensión arterial (HTA) (50%), luego la insuficiencia cardíaca, y en menor frecuencia, la cardiopatía isquémica[6].

La importancia de la FA es debida a varios hechos: a) se asocia a una tasa de mortalidad doble respecto a un grupo control de similares características clínicas[5] (Framingham); b) asocia un incremento de morbimortalidad debido a que es la primera causa de eventos embólicos[7], en especial de accidentes cerebrovasculares (ACV)[3,4], riesgo que aumenta, según el estudio Framingham, en presencia de cardiopatía y a los 30 años de seguimiento, de hecho se estima en un 1,5% en el grupo de edad comprendido entre 50 y 59 años, aproximándose al 30% en el grupo de 80-89 años[5,6].

Por tanto, es fundamental que el médico de familia sepa manejar esta patología, en especial detectar las posibles complicaciones propias de la FA o las secundarias al tratamiento. Esta es la razón por la que presentamos este caso, como muestra de una de las situaciones que pueden ocurrir en la práctica, y que es poco tenida en cuenta.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Nuestra paciente es una mujer de 71 años con antecedentes personales de HTA, hipercolesterolemia, nefrolitiasis, hiperuricemia, insuficiencia renal crónica, obesidad, síndrome de apnea obstructiva del sueño, estenosis aórtica y FA con respuesta ventricular controlada e hipertrofia severa de ventrículo izquierdo con función contráctil conservada, en revisión en consultas de Cardiología. Tratada desde hace años con quinapril 20 mg/día, clortalidona 50 mg/día, amlodipino 10 mg/día, lovastatina 20 mg/día y digoxina 1/2 comprimido/día. Dejó el acenocumarol por ser incómodo y toma 100 mg de ácido acetilsalicílico (AAS) desde hace meses.

Acudió a nuestra consulta de forma programada para control y revisión de su HTA. Ha estado asintomática desde la última vez. En la exploración encontramos: presión arterial de 160/86 mmHg, frecuencia cardíaca de 46 lpm, auscultación cardíaca rítmica con soplo sistólico de estenosis aórtica y resto dentro de los límites normales.

Se realizó electrocardiograma (ECG) (fig. 1) que presentaba un ritmo regular a 40 lpm con varias ondas P previas al complejo QRS; además de un eje derecho y bloqueo completo de rama derecha. Se solicitó una analítica urgente, con digoxinemia.

DISCUSIÓN

Nos encontramos con una paciente en FA que presenta una bradicardia rítmica, lo que nos obliga a hacer un estudio etiológico[8]. En los pacientes con FA es aconsejable mantener frecuencias algo superiores a lo normal (70-90

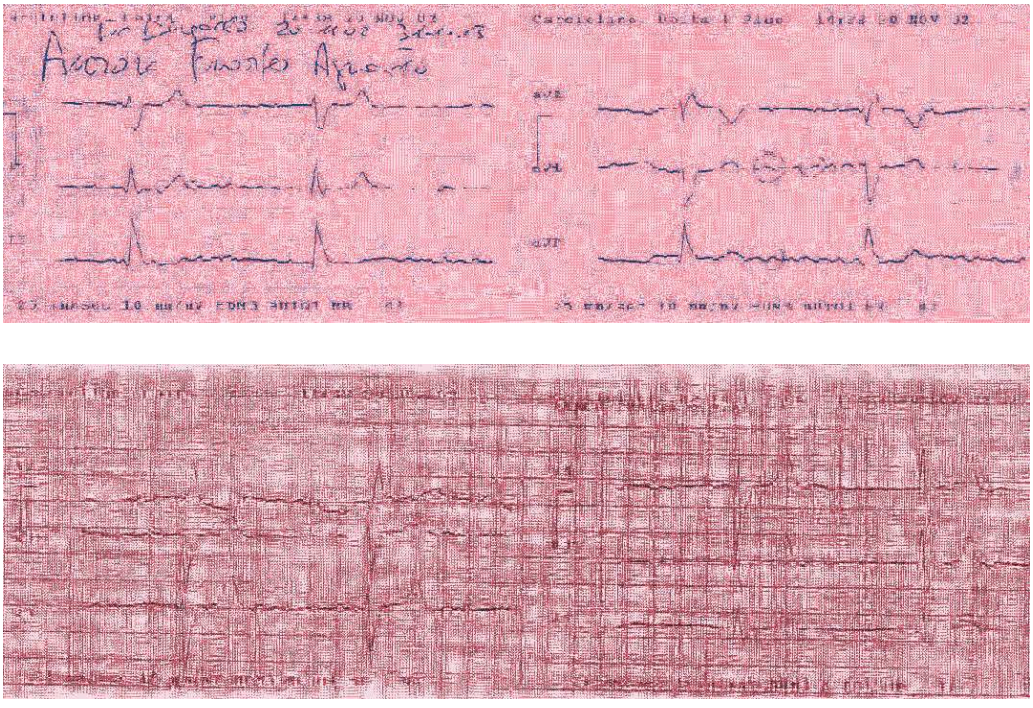

Figura 1. ECG de la paciente en el que podemos apreciar un ritmo regular de 42 lpm, con un eje del complejo QRS derecho, varias ondas P (señaladas con círculos) previas a éste y un bloqueo completo en rama derecha.

lpm), puesto que una ligera taquicardia permite compensar la reducción del gasto cardíaco debida a la pérdida de la contracción auricular[9]. Dado que continúa asintomática tenemos margen para el estudio; si por el contrario hubiera presentado algún síntoma (mareo, síncope, etc.), sería criterio de valoración urgente hospitalaria.

Hemos de plantearnos tres grandes grupos nosológicos:

– Reversión espontánea a ritmo sinusal. Se ha descrito hasta un 70% de los pacientes con menos de 72 horas de evolución de la FA[10,11], pero es muy poco frecuente en FA crónicas[10,12].

– Intoxicación digitálica. La digital es el fármaco clásico para el control de la frecuencia ventricular[6]. Actúa bloqueando el paso de los impulsos auriculares a través del nodo AV, ya que ejerce un efecto vagotónico y disminuye la frecuencia de conducción[13]. Sin embargo, tiene limitaciones importantes derivadas de que su acción primaria es el aumento del tono parasimpático en el nodo AV, prolongando la repolarización nodal y aumentando el grado de bloqueo AV[14]. Se ha estimado que más del 15% de los pacientes admitidos en un hospital recibirá tratamiento con digoxina, y de éstos casi el 35% puede manifestar signos de toxicidad por dicho fármaco[15]. La causa más frecuente de intoxicación digitálica es la hipopotasemia, y como causas favorecedoras fundamentales la insuficiencia renal y la edad avanzada[16]. Se considera que la edad avanzada se asocia con mayor susceptibilidad a la toxicidad por digoxina, probablemente debido a cambios farmacodinámicos aún desconocidos[17]. Las manifestaciones clínicas de la intoxicación digitálica son alteraciones digestivas, neurológicas, visuales y de ritmo cardíaco[16] (extrasístoles ventriculares, bloqueos, arritmia y parada sinusal, taquicardia de la unión, taquicardia ventricular multifocal, *flutter*, FA, fibrilación ventricular, etc.).

– Alteración de la conducción. Bloqueo completo del nodo AV que bradicardice la frecuencia apareciendo un ritmo nodal como ocurre en la ablación terapéutica del nodo[18].

En nuestro caso, ante la posibilidad de intoxicación digitálica decidimos reducir la dosis de digoxina, pasándola de diaria a cada 48 horas y, siempre, especificando a la paciente que si presentaba algún tipo de mareo u otra clínica nueva consultara sin dilación. Los hallazgos del ECG (fig. 1) descartaron la reversión espontánea a ritmo sinusal. En cuanto al resultado de la analítica sólo llamaba la atención una creatinina de 1,3 mg/dl, con urea de 81 mg/dl, que a pesar de estar elevados se encontraban dentro de las cifras habituales de la paciente. La digoxinemia era de 0,36 nm/dl (0,8-1,2 nm/dl). Con estos datos descartamos la intoxicación digitálica y supusimos que la regularidad del ritmo ventricular era debida a un bloqueo AV con un ritmo de escape de la unión.

A los 15 días se citó para revisión en nuestra consulta de forma programada. Continuaba asintomática. Había variado el tratamiento a su voluntad: suspendió la digoxina y la lovastatina, y disminuyó el comprimido de AAS a la mitad, porque la paciente, desde que presentó la bradicardia, había mejorado clínicamente y consideraba que estando tan bien eran "muchas pastillas". La mejoría clínica se debió a la disminución de la frecuencia cardíaca por el bloqueo, lo que supuso un incremento de la capacidad cardíaca.

Aún sin tomar correctamente su tratamiento, a pesar de nuestra insistencia, hoy continúa asintomática. Mientras la paciente siga así es posible mantenerla sin marcapasos (como ella deseaba), controlando la frecuencia cardíaca y la tensión arterial en el Centro de Salud, y en sus revisiones en las consultas externas de Cardiología, hasta que su evolución recomiende la implantación de un marcapasos profiláctico[19]. Todo esto explicando siempre que si presenta mareo, pérdida de memoria o síncope acuda al Centro de Salud inmediatamente.

Los riesgos principales a los que nos enfrentamos en este tipo de pacientes son que se trate de una intoxicación digital, por la morbimortalidad a corto plazo que supone, o un bloqueo de la conducción que provoque una frecuencia ventricular excesivamente disminuida. De ahí que disminuyéramos la dosis de digital y realizáramos un ECG urgente. Si la paciente hubiera presentado signos o síntomas compatibles con cualquiera de estas situaciones hubiera sido indicación de valoración hospitalaria urgente. Como vemos, la presencia de una bradicardia asintomática en un paciente con FA, aunque nos deba alertar, es perfectamente manejable desde Atención Primaria, pero siempre explicando al paciente cuáles son los riesgos y cómo debe actuar ante la aparición de cualquier síntoma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fuster V. Aproximación terapéutica a la epidemia de la fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol. 2002;55 Supl 1:27-32.
2. Kannel WA, Abot RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingam Study. N Engl J Med. 1982;306:1018-22.
3. Feinberg W, Blackshear J, Laupacis A, Kronmal R. Prevalence age distribution and gender of patients with atrial fibrillation. Arch Intern Med. 1995;155:469-73.
4. Benjamin EJ, Wolf PA, Kannel WB. The epidemiology of atrial fibrillation. En: Falk RH, Podrid PJ, editors. Atrial fibrillation: Mechanisms and Management 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997.
5. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Circulation. 2001;104(2):118-2150.
6. Córdoba García R, Hernández Moreno AC. Fibrilación auricular en el anciano. FMC. 1999;6:240-8.
7. Levy S, Breithardt G, Campbell RW, et al. Working Group Report. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. Eur Heart J. 1998;19:1294-320.
8. Tárraga Rodríguez I, Muñoz Romero JR, Farreras Fernández P. Un paciente con FA. Medicina Integral. 2001;38:257-63.
9. García Lledó JA. Bradicardia y fibrilación auricular lenta: a propósito de dos electrocardiogramas. SEMERGEN. 2001;27:264-5.
10. Peter G, Danias MD, Tood A, Caunfield MD, Marilyn J, Weinger MD, et al. Likehood of spontaneous conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. J Am Coll Cardiol. 1998;32:551-2.
11. Falk RH, Knowlton AA, Bernard SA, Gotlieb NE, Battinelli NJ. Digoxin for converting recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm: a randomized, double-blinded trial. Ann Intern Med. 1987;106: 503-6.

12. Horwithz S, Lupi E. Spontaneous conversion to sinus rhythm after fifteen year of auricular fibrillation. Arch Inst Cardiol Mex. 1974; 44:920-7.
13. Farshi R, Kitsner D, Sama JS, Long Male JA, Sigh BN. Ventricular rate control in chronic atrial fibrillation during daily activity and programed exercise. J Am Coll Cardiol. 1999;33:304.
14. López Montero MJ, Iglesias Guisado F. Intoxicación digitálica. Urgencias en Atención Primaria. JANO. 63(1453):68-70.
15. González Andrés VL. Revisión sistemática sobre la efectividad e indicaciones de los anticuerpos antidigoxina en la intoxicación digitálica. Rev Esp Cardiol. 2000;53:49-58.
16. Miura T, Kojima R, Sugiura Y, et al. Effect of aging of the incidence of the digoxin toxicity. Ann Pharmacoter. 2000;34:427-32.
17. Aganwal YK, Aronow WS, Levy JA, Spodick DH. Association of interatrial block with development of atrial fibrillation. Am J Cardiol. 2003;91:882.
18. Garrigue S, Mowrey KA, Fahy G, Tahou PJ, Mazgaleu TN. Atrioventricular nodal conduction during atrial fibrillation input modification. Circulation. 1994;99:2323-33.
19. Melehi D, Gómez Bueno M, Hernández Madrid A, Moro Serrano C. Tratamiento de las bradiarritmias. Indicaciones de implantación de marcapasos. Medicine. 2001;41:2179-86.