

CARDIOLOGÍA VALENTÍN FUSTER, DEL MOUNT SINAI, DEFIENDE UN TRATAMIENTO MÁS AGRESIVO

# La etiología de la fibrilación auricular orienta su abordaje

→ La fibrilación auricular puede tener muchas causas y éstas no son siempre las mismas dependiendo del momento en el que se haya diag-

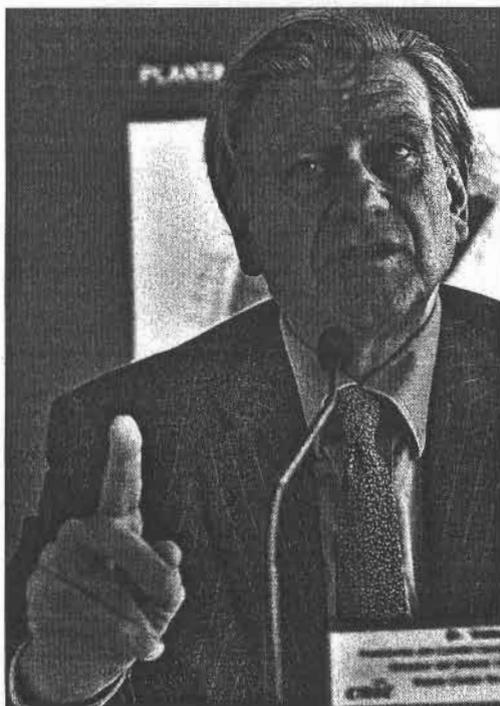
nosticado al paciente. Conocerlas con precisión es el primer paso para tratar adecuadamente el problema.

■ Alberto Bartolomé

"Los factores etiológicos son fundamentales para tratar una arritmia. Hay causas no corregibles, como la herencia genética, el sexo o la edad; sin embargo, existen otros en los que se puede intervenir, como la hipertensión, obesidad, problemas hormonales, eléctricos, intoxicaciones e, incluso, disfunción endotelial", ha dicho Valentín Fuster, director del Instituto Cardiovascular del Centro Médico Mount Sinai, en Nueva York, durante la Jornada de Actualización en el Tratamiento de la Fibrilación Auricular, que ha celebrado el Hospital Clínico San Carlos, de Madrid.

Fuster aboga por la clasificación clásica de la fibrilación auricular (FA) en paroxística, persistente y permanente: "Refleja bien la historia de esta patología y muestra su evolución. Cuando la FA es paroxística las técnicas de ablación tienen más éxito; después, si la FA afecta al sustrato de la aurícula, el tratamiento es más complicado". Fuster está a favor del tratamiento agresivo en pacientes con FA: "No sólo hay que ver al enfermo en su estado actual, sino considerar cómo va a estar dentro de dos décadas".

En los últimos años hay varios campos en los que está evolucionando la investigación: "Los factores genéti-



Valentín Fuster, del Mount Sinai, de Nueva York.

cos estudian sobre todo la FA en pacientes jóvenes. En estos casos se ha apreciado susceptibilidad relacionada con los canales de potasio y en la enzima del óxido nítrico. También hay estudios que analizan el papel de la conexina 40, como mediadora del sistema eléctrico de la aurícula".

La dilatación auricular es otro elemento de estudio:

"En FA paroxística la aurícula izquierda se dilata. Si su volumen es mayor a 32 mililitros por metro cuadrado de superficie corporal existe mayor prevalencia".

También hay estudios que se centran en el análisis del sistema renina-angiotensina. "Entre el 2 y el 25 por ciento de pacientes con FA desarrollan IC. Los tratamientos con inhibidores de

En el futuro el tratamiento de anticoagulación será similar al que siguen los diabéticos con la insulina. Se medirán y se medicarán

En la FA paroxística la aurícula derecha se dilata. Si su volumen es mayor a 32 mililitros por metro cuadrado existe mayor prevalencia

la renina-angiotensina se han de dar a los enfermos con insuficiencia cardiaca que no queremos que desarrollen FA. Yo sigo esta recomendación, aunque no esté en las guías, incluso en pacientes jóvenes, porque el número de paroxismos es menor".

En las guías de 2001 el control del ritmo era fundamental en FA. Ahora no tanto: "Es más importante la frecuencia y el establecimiento de una mediación antitrombótica adecuada". En este sentido, Fuster recordó una sencilla regla nemotécnica para recordar los factores de riesgo que han de considerarse al establecer el tratamiento antitrombótico: "CHAD, por las siglas en inglés de insuficiencia cardiaca, edad, hipertensión y diabetes. Si no tiene ninguno o sólo un factor de éstos hay que tratar al enfermo con aspirina; si tiene de uno a dos (aspirina y anticoagulantes) y si tiene más de dos el tratamiento con anticoagulantes debe completarse con clopidogrel".

Fuster defiende que el futuro del manejo de la anticoagulación sea similar al del tratamiento con insulina en el que el enfermo formado se mide y se automejora: "Saldrán nuevas familias de fármacos, como las antitrombinas, y se volverá a viejas ideas como el dispositivo Watchman para tratar tromboembolismos".



Nicasio Pérez.

## REDUCIR LA MASA CRÍTICA

"Una vez iniciada la fibrilación auricular (FA) tiende a perpetuarse", afirma Nicasio Pérez, de la Unidad de Arritmias del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico de

Madrid. "Los tratamientos antiarrítmicos prolongan la refractariedad, lo que implica un aumento de la longitud de onda que lleva a una remisión debido a que no existe suficiente superficie auricular". Este hecho se ve claramente

en modelos animales: a mayor peso, mayor probabilidad de FA. "Existe una masa crítica por debajo de la cual no se puede producir FA. Para tratar esta arritmia la cirugía ha intentado reducir la masa auricular". Nicasio Pérez aconseja que la intervención sea precoz: "A finales de la década de 1990 se vio que las venas pulmonares eran el origen de focos ectópicos y, si se aíslan, la FA desaparece. Cuanto más dure la fibrilación auricular, más difícil será eliminarla, aparecerán más fibrosis y focos ectópicos".

# Aldocumar

Warfarina sódica

1 mg  
3 mg  
5 mg  
10 mg