

Fibrilación auricular y miocardiopatía relacionada con la frecuencia

Warren Smith

**Green Lane Cardiovascular Service
Auckland City Hospital, Auckland**



Green Lane Cardiovascular Service, Auckland City Hospital, Auckland, NZ

Estudio de casos

- Hombre de 62 años – reciente episodio de disnea con esfuerzo liviano
- Buen estado físico, yoga regularmente, entrenamiento con pesas, navegación
- Ingesta moderada de alcohol
- En FA con frecuencia cardíaca sin control - ↑ presión venosa
- Eco – deterioro sistólico global severo, FEy 23%
- AI con leve sobrecarga (27 cm^2), regurgitación mitral funcional mod/severa
- Leve deterioro del VD, regurgitación tricúspide moderada/severa



Estudio de casos

- Frecuencia controlada con metoprolol con liberación controlada 118,75 mg y digoxina 0,25 mg
- Con warfarina y se inicia inhibidor ECA
- Cardioversión guiada por ecografía transesofágica a ritmo sinusal 6 semanas luego de la presentación
- Función sistólica del VI normal, tamaño normal de la AI y regurgitación mitral ausente en eco repetido 12 semanas post-cardioversión
- Permanece en ritmo sinusal 6 meses más tarde sin tratamiento específico



Estudio de casos

- Hombre de 42 años – FA en visita de rutina al médico generalista
- El eco mostró deterioro global con VI, FEy 30-35%, AI 28 cm^2 , regurgitación mitral leve/moderada
- Dificultad para controlar la frecuencia con metoprolol, diltiazem y digoxina
- Cardioversión a ritmo sinusal 4 semanas post warfarina, 2 recaídas y conversiones repetidas



Estudio de casos

- Se inició amiodarona con FA paroxística continuada
- Eco 6 meses más tarde con función normal del VI, válvula mitral competente
- Procedimiento de aislamiento de las venas pulmonares 8 meses post presentación
- 2 recaídas breves precoces, ritmo sinusal mantenido desde que no toma medicamentos



Estudio de casos

Estas dos presentaciones de casos ilustran en primer lugar, que las frecuencias cardíacas no controladas en la fibrilación auricular pueden inducir un deterioro miocárdico potencialmente fatal en un corazón estructuralmente normal hasta el momento, y en segundo lugar que el paciente puede no ser consciente de la frecuencia cardíaca anormal. El reconocimiento de que las frecuencias cardíacas excesivas por sí solas pueden causar insuficiencia cardíaca es ya tradicional, pero la fibrilación auricular como causa ha sido documentada en forma relativamente escasa. Levine llamó la atención hacia esto en 1949 y una serie de 10 casos fue publicada por Grogan en 1992. Considerando esta asociación, surgen lógicamente dos preguntas:

- ¿Qué constituye un control “adecuado” de la frecuencia?
- ¿Qué proporción de pacientes con FA y función deteriorada del VI tiene un componente reversible relacionado con la frecuencia vs una miocardiopatía subyacente independiente de frecuencia?

Qué es un control de frecuencia “adecuado”

Objetivo del AFFIRM

- Frecuencia en reposo <80 lpm y frecuencia <110 lpm en caminata de 6 minutos
- Frecuencia cardíaca promedio <100 lpm en monitoreo Holter de 24 hs sin frecuencia >110% de frecuencia cardíaca predicha para la edad

N Engl J Med 2002;347:1834-50



Estudio de casos

- Los criterios de control de frecuencia en la diapositiva anterior se publicaron como parte del estudio AFFIRM, que comparó el control de frecuencia con una estrategia de control del ritmo en la fibrilación auricular.
- Sin embargo estos criterios son fundamentalmente empíricos como lo indican Ahmad y Dorian en una publicación reciente, no habiendo estudios detallados que comparen un rango de frecuencias Holter promedio contra cambios en la función del VI.



Estudio de casos

- Para explorar la segunda pregunta, podemos observar a los pacientes con deterioro del VI que se someten a ablación de la unión AV, donde al menos podemos tener una confianza razonable de haber logrado el control de la frecuencia.
- Sin embargo, esto potencialmente sobre-representará el problema porque tal serie de casos presentará un sesgo por los pacientes en quienes un control adecuado de la frecuencia ha resultado difícil; de ahí la necesidad de ablacionar. Por otro lado, el 100% de la estimulación univentricular puede por sí misma, agravar el deterioro del VI como se revela en el estudio DAVID.
- Será al menos un cálculo no muy preciso.

-
- Un metaanálisis de 1181 pacientes con ablación de la unión (*Wood et al*) mostró una mejora de la fracción de eyección solamente solamente cuando la función basal del VI estaba deteriorada.



Meta-análisis Resultados clínicos luego de ablación

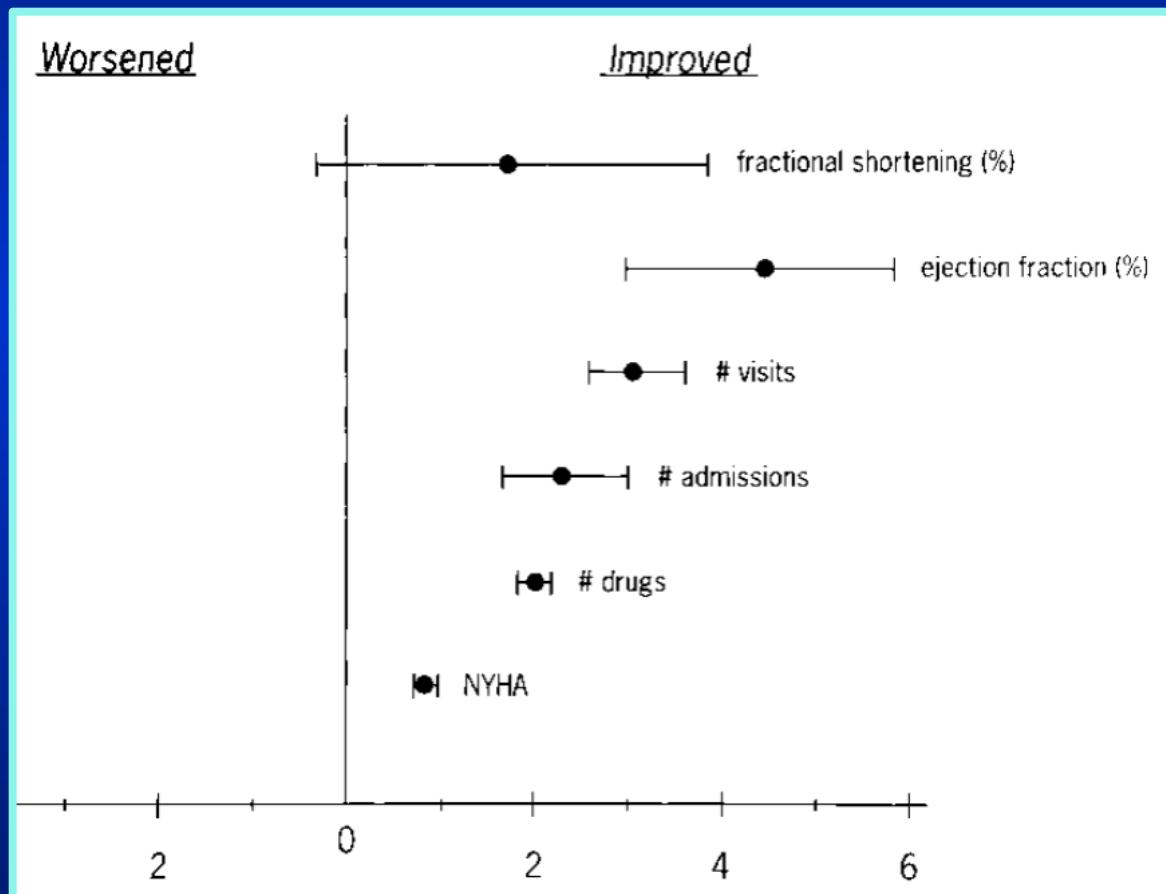
- 21 estudios con 1181 pacientes
- Seguimiento de 48 días a 2,3 años
- Índice total de mortalidad calculado en 1 año de 5,63% (95% IC 5,5%-7,2%)
- Índice de muerte súbita calculada en 1 año de 2% (95% IC 1,5-2,6%)
- Mejora de la FEy solamente en pacientes con deterioro basal

Circulation 2000;101:1038-44



Green Lane Cardiovascular Service, Auckland City Hospital, Auckland, NZ

Magnitud de efecto y 95% de IC para mediciones de la función del VI, uso en salud, clase funcional NYHA luego de ablación funcional AV y estimulación



Redfield y cols. propusieron una definición de miocardiopatía relacionada con taquicardia que requirió una mejora de la fracción de eyeccción de al menos un 15% hasta un valor de al menos 45%. Agregaron la experiencia de la clínica Mayo a otra serie pequeña de casos (limitada a ≥ 12 pacientes en la diapositiva siguiente) y hallaron una cifra de aproximadamente un 25% de pacientes que cumplían su definición.



FEy mejorada luego de ablación AV

Autor	Pac No.	FEy basal %	Pac con MC relacionada con taquicardia %
Twidale	22	32	18
Morady	17	32	29
Rodriguez	12	43	25
Brown	12	29	25
Edner	14	32	21
Redfield	63	31	25

Definición de MC relacionada con taquicardia = mejora de la FEy $\geq 15\%$ a $>45\%$ a 3 o 12 meses



- Sin embargo, la manera menos ambigua de estar seguro de un control adecuado de la frecuencia es restaurar el ritmo sinusal.



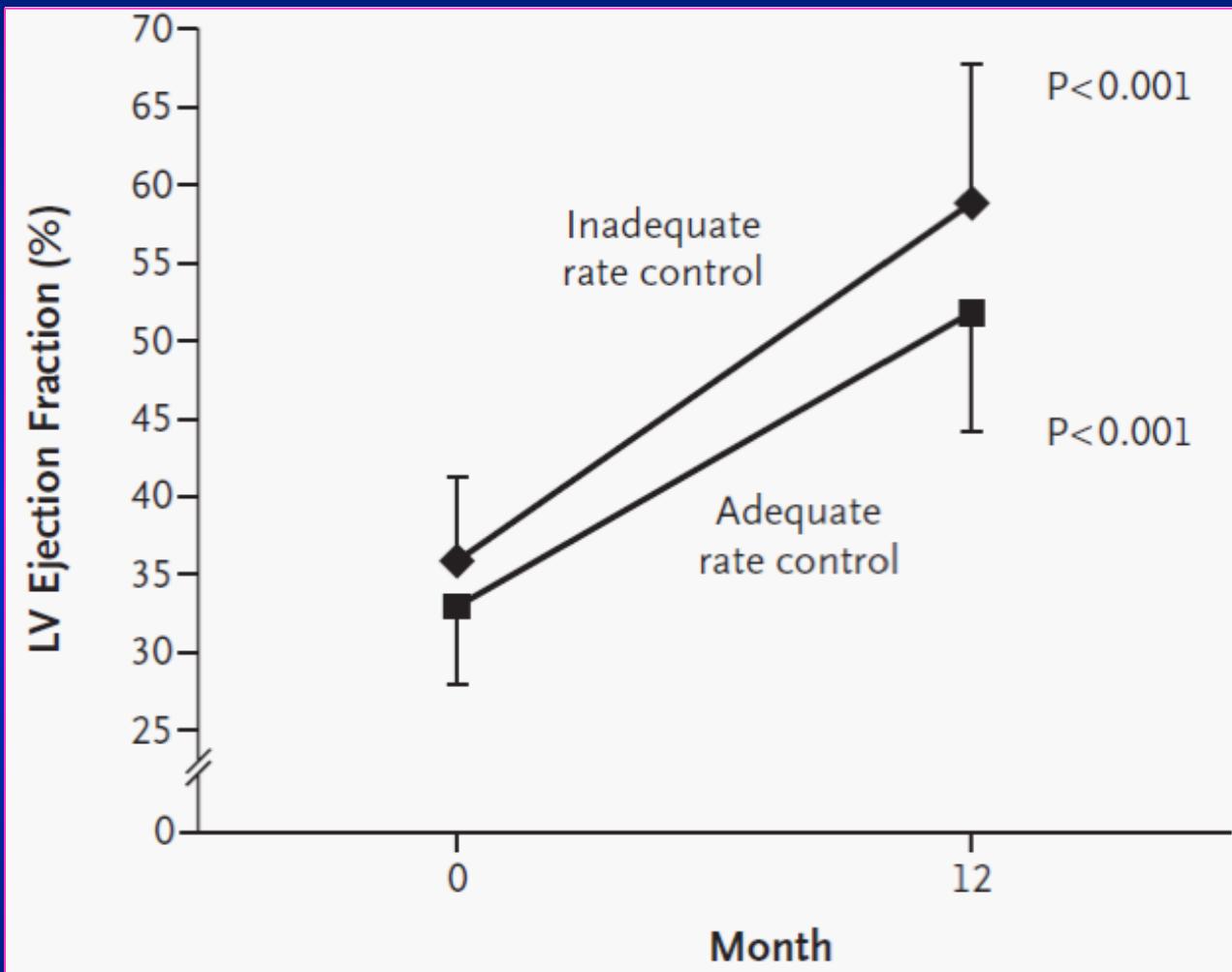
-
- Hay evidencias conflictivas del potencial para una reversión del deterioro del VI luego de restauración exitosa del ritmo sinusal por procedimientos de aislamiento de las venas pulmonares. En una serie prospectiva de 58 pac del grupo Bordeaux (*Hsu y cols.*) se observó una marcada mejoría en la FEy (de >20% o hasta ≥55%) en el 72% de los pacientes, mientras que en la serie retrospectiva de la Cleveland Clinic (*Chen y cols*) solamente se observó una mejora promedio de 4,6%.



-
- La diapositiva siguiente compara las dos series. La mayor proporción de pacientes con cardiopatía isquémica en la serie de Cleveland junto con casi la mitad de sus pacientes con FA paroxística en comparación con el 9% del grupo Bordeaux puede contribuir a estas diferencias, además de la casualidad.
 - Además la experiencia clínica sugiere que hay una variabilidad individual considerable en la tolerancia del paciente a las frecuencias cardíacas elevadas.



	CLEVELAND (retrospectivo) Chen MS et al. J Am Coll Cardiol. 2004;43:1004-9	BORDEAUX (prospectivo) Hsú L et al. N Engl J Med 2004;351:2373-83
Inscripción	Dic 2000 – Ene 2003	Mar 2001 – Mar 2004
No.	94	58
Cardiop isquémica %	86	21
FEy prom %	36	35
Repetición %	22	50
Éxito (drogas) %	96	69 (78)
Complicaciones serias %	3	3
Mejora FEy prom %	4.6	21 ± 13
FA persistente / perm %	56	91
Seguim (meses)	14 ± 6	12 ± 7



Efecto del control de la frecuencia antes de ablación sobre la función del VI y luego de ablación

Conclusión

- La miocardiopatía relacionada con la frecuencia es común en pacientes con FA. Su frecuencia se desconoce, pero puede ser de hasta un 25%. Es posible que la irregularidad también contribuya al desarrollo de deterioro del VI, de manera que la restauración del ritmo sinusal puede tener más de un mecanismo que promueva la función mejorada del VI. No hay criterios rigurosamente validados para un control “adecuado” de la frecuencia. Las guías empíricas publicadas en el estudio AFFIRM son razonables para trabajar hasta que haya mejores datos disponibles. Se esperan las comparaciones randomizadas de pacientes que se someten a aislamiento de las venas pulmonares con tratamiento estándar de control de frecuencia para tratar definitivamente los riesgos/beneficios de la restauración del ritmo sinusal en pacientes con función deteriorada del VI.



Bibliografía

1. Calo L, De Ruvo ED, Sette A et al. tachycardia-induced cardiomyopathy: mechanisms of heart failure and clinical implications. *J Cardiovasc Med* 2007;2:138-43.
2. Chen MS, Marrouche NF, Khaykin Y et al. Pulmonary Vein Isolation for the Treatment of Atrial Fibrillation in Patients with Impaired Systolic Function. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1004-9.
3. Hsu L-F, Jais P, Sanders P et al. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation in Congestive Heart Failure. *N Engl Med* 2004; 351:2373-83.
4. Grogan M, Smith HC, Gersh BJ, Wood DL. Left Ventricular Dysfunction Due to Atrial fibrillation in Patients originally Believed to have Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992;69:1570-73.
5. Kamran Ahmad, Dorian P. Rate control in atrial Fibrillation: looking beyond the average heart rate. *Curr Opin Card* 2006;21:88-93.
6. Phillips E, Levine SA. Auricular Fibrillation without other evidence of heart disease: a cause of reversible heart failure. *Am J Med* 1949;7:478-89.
7. Redfield MM, Kay GN, Jenkins LS et al. Tachycardia-related cardiomyopathy: A common cause of ventricular dysfunction in patients with atrial fibrillation referred for atrioventricular ablation. *Mayo Clin Proc* 2000;75:790-95.
8. Wood MA, Brown-Mahoney C, Kay NG et al. Clinical outcomes after ablation and pacing therapy for AF.: A meta-analysis. *Circulation* 2000;101:1138-44.
9. Wilkoff BL, Cook JK, Epstein AE et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA* 2002;288:3115-23