

CARTA AL EDITOR

**FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL PACIENTE HIPERTENSO. PAPEL DE LA AURÍCULA IZQUIERDA**

**ATRIAL FIBRILLATION IN HYPERTENSIVE PATIENTS. ROLE OF THE LEFT ATRIUM**

**MSc.Dr. Elibet Chávez González**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Cardiología. Máster en Urgencias Médicas. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara. Instructor. UCM-VC.

**Palabras clave:** Atrio cardíaco, hipertensión, fibrilación auricular

**Key words:** Heart atria, hypertension, atrial fibrillation

Recibido: 13 de febrero de 2011

Aceptado para su publicación: 28 de febrero de 2011

**Señor Editor:**

En los últimos años se ha descrito que cambios en la geometría auricular se relacionan con la presencia de fibrilación auricular (FA) paroxística particularmente, en pacientes con hipertensión arterial. Por ejemplo, Ciaroni y cols<sup>1</sup> describieron que las dimensiones de la aurícula izquierda (AI), se correlacionan con la probabilidad de presentar FA paroxística.

Márquez y colaboradores<sup>2</sup> mencionan que el factor estructural más conocido como sustrato anatómico que permite el desarrollo de la FA, es la dilatación de las aurículas. El mayor tamaño y la dilatación de la

aurícula producen acortamiento del potencial de acción por disminución de las corrientes transitorias de potasio (I<sub>to</sub>) y de las lentas de calcio (I<sub>cal</sub>), reducen la fase 0 de despolarización, aumentan el automatismo ectópico e inducen pospotenciales. La dilatación se acompaña de fibrosis intersticial, la que separa los haces de miocitos, por lo que aumenta la conducción anisotrópica y disminuye la velocidad de conducción, situación que favorece la existencia de FA por la posibilidad de que se formen más circuitos de reentrada en las aurículas. La dilatación auricular puede ser secundaria a una cardiopatía o a una neumopatía. En el primer caso es importante destacar el papel de la hipertensión arterial (HTA) sistémica, que al producir disfunción diastólica es capaz de incrementar el tamaño auricular, lo que explicaría en parte, la alta prevalencia de FA en este

*Correspondencia:* E Chávez González  
Cardiocentro Ernesto Che Guevara  
Cuba 610, e/Barcelona y Capitán Velazco  
Santa Clara, CP 50200, Villa Clara, Cuba  
Correo electrónico: [elibet@capiro.vcl.sld.cu](mailto:elibet@capiro.vcl.sld.cu)

grupo poblacional.

La FA es la más prevalente de todas las arritmias auriculares, además de ser la forma más común de alteración mantenida del ritmo cardíaco y su incidencia aumenta con la edad<sup>3</sup>. Muchos estudios han demostrado la presencia de HTA en pacientes que desarrollan FA y el estudio Framingham, demostró el doble de su prevalencia en pacientes con cardiopatía hipertensiva, comparados con la población control<sup>4</sup>.

La HTA y la FA no son dos problemas aislados, sino que presentan una clara interrelación para potenciar sus efectos perjudiciales entre sí. La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) secundaria a la HTA, aumenta el estrés parietal y produce activación del sistema nervioso simpático, esto último incrementa el automatismo y la anisotropía, y por ende las arritmias cardíacas. En esta fisiopatología se considera que la angiotensina II desempeña un papel central en el remodelado auricular<sup>5</sup>.

Jalife<sup>6</sup> resume ocho mecanismos que evidencian que las alteraciones de la AI justifican la FA crónica, de ahí que sea esta la más común en la práctica clínica, además refiere que todas las formas de tratamiento han sido hasta ahora decepcionantes y que, la idea de investigar las propiedades moleculares, celulares y electrofisiológicas, que son específicas de la AI, puede ser importante y tener relevancia clínica.

Algunas de esas propiedades las resume de la siguiente forma<sup>6</sup>:

1. Como consecuencia de la adaptación a presiones intracavitarias más elevadas, la AI tiene paredes y musculatura más gruesas y heterogéneas.
2. La AI se encuentra en contacto directo con las cuatro venas pulmonares, donde se genera la gran mayoría de los disparos eléctricos de actividad rápida y prematura que dan lugar a la FA.
3. Los bordes del fascículo septo-pulmonar en la pared posterior de la AI forman una barrera que es capaz de impedir la propagación, facilitar la ruptura de ondas prematuras y asimismo, facilitar la génesis de la reentrada.
4. La rica inervación de la pared posterior de la AI y la mayor densidad de los canales de potasio en esa región, contribuyen al período refractario más corto y a establecer el gradiente de frecuencias dominantes que caracteriza a la FA.
5. El hecho de que durante la FA mantenida, la frecuencia de la AI es más alta que la de la dere-

cha, contribuye a que los cambios iónicos, que resultan del aumento de la corrientes de potasio (IK1) y las dependientes de acetilcolina (IKAch) constitutiva, sea mayor en la AI.

6. La dilatación y el estiramiento del músculo auricular establecen condiciones para la formación de rotores que se sitúan principalmente en la pared posterior de la AI.
7. La activación a frecuencias elevadas, las mayores presiones y la dilatación, favorecerían mayores cambios estructurales e iónicos, más proliferación de los fibroblastos y un mayor grado de fibrosis en la AI que en la derecha.
8. Combinados con la disfunción diastólica, los cambios iónicos y la fibrosis de las aurículas establecen el substrato idóneo para la FA.

Lo anterior explica que las condiciones anatómo-fisiológicas de la AI expuestas a sobrecargas de presión, donde media la angiotensina II, facilitan la aparición y mantenimiento de la FA<sup>7</sup>. Chávez y colaboradores<sup>8</sup>, han demostrado la correlación entre el área de la AI en niños hipertensos y la dispersión de la onda P en el electrocardiograma; esta última variable, a mayores valores, representa un riesgo independiente de FA. Este último artículo refleja que los cambios eléctricos y anatómicos secundarios al daño por HTA, pueden aparecer desde la infancia.

Si se ha demostrado la asociación entre HTA, crecimiento de la AI y FA, pues permítame Señor Editor culminar con la misma oración que redactamos en carta anterior<sup>9</sup>: logremos la prevención de la HTA y además, el diagnóstico y control de las cifras de presión arterial de los pacientes pre e hipertensos, para así disminuir el riesgo de FA.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ciaroni S, Cuenoud L, Bloch A. Clinical study to investigate the predictive parameters for the onset of atrial fibrillation in patients with essential hypertension. *Am Heart J.* 2000;139(5):814-9.
2. Márquez MF, Gómez-Flores J, Aranda-Faustro A, Cazares-Campos I, Cárdenas M. Avances recientes en la fisiopatología de la fibrilación auricular. *Arch Cardiol Mex.* 2009;79 Supl 2:18-25.
3. Fuster V, Rydén LE, Cannom Ds, Crijns HJ, Curtisw AB, Ellenbogen K, *et al.* ACC/AHA/ESC: Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. Versión resumida. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59(12):1302.e1-64.

4. Kauffmann R. Manifestaciones cardiacas de la HTA. Rev Méd Clín Condes. 2005;16(2):104-9.
5. Escobar Cervantes C, Calderon Montero A, Barrios Alonso V. Prevención de la fibrilación auricular en el paciente hipertenso. Rev Costarric Cardiol. 2006;8(2):19-23.
6. Jalife J. ¿Por qué es la aurícula izquierda tan importante en el mecanismo de la fibrilación auricular crónica? RIA. 2009;1(1):3-26.
7. Serra JL, Bendersky M. Fibrilación auricular y sistema renina-angiotensina. Rev Fed Arg Cardiol. 2009;38:123-31.
8. Chávez González E, González Rodríguez E, Castro Hevia J, Llanes Camacho MC, Garí Llanes M, García Nóbrega Y. Hipertensión arterial en población pediátrica, sus efectos en la dispersión de la onda P y el área auricular izquierda. Rev Chil Cardiol. 2010;29(3):322-7.
9. Chávez González E. Dispersión de la onda p. predicción de fibrilación auricular en el paciente hipertenso. CorSalud. 2010;2(3):190-2.