

Instituto Superior de Ciencias Médicas
“Carlos Juan Finlay”
Hospital Clínico Quirúrgico Docente
“Amalia Simoni Argilagos”
Camagüey

Todos los derechos reservados

Fecha de publicación 25/05/09

Fibrilación Auricular

Autor: Dr. Manuel Antonio Agüero Rodríguez
Especialista de 2do. Grado Medicina Intensiva y Emergencias.
Especialista de 2do. Grado en Medicina Interna.
Profesor Instructor
Jefe del Servicio de Terapia Intensiva

Tema de Revisión para Optar por la Categoría Principal de
Profesor Auxiliar

2007

Fibrilación Auricular

Introducción

La fibrilación auricular (FA) debe de ser considerada en la actualidad como una entidad especial. La visión antigua de considerarla solamente como una alteración del ritmo cardíaco, diferente al ritmo sinusal es limitada y simplista. Recientemente, en los principales foros dedicados al diagnóstico y manejo de las arritmias, la FA ha sido el centro de atención, debido al avance que se ha logrado en el campo de la fisiopatología y del tratamiento.

Por su frecuencia y por sus consecuencias clínicas, la FA merece especial atención, ya que es la arritmia sostenida más común. Representa la principal causa de

consulta por urgencias como arritmia sostenida y hasta el 30 % de los egresos hospitalarios debidos a arritmias, se debe a la FA. ⁽¹⁾

Concepto

La FA es una taquiarritmia supraventricular caracterizada por una activación auricular incoordinada, con consecuente deterioro de la función mecánica de las aurículas. ⁽²⁾ Electrocardiográficamente se caracteriza por la ausencia de onda P la cual es sustituida por pequeñas ondulaciones irregulares de la línea basal, de amplitud y morfología variables, denominadas ondas f, a una frecuencia de 350 lpm a 600 lpm. A veces, pueden formarse ondas f pequeñas finas y rápidas que sólo se detectan con las derivaciones de la aurícula derecha o mediante electrodos intracavitarios o esofágicos. La respuesta ventricular es muy irregular («irregularmente irregular»), y en un paciente no tratado con una conducción AV normal, suele tener una frecuencia de 100 lpm a 160 lpm. En pacientes con síndrome de WPW, la frecuencia ventricular durante la FA puede superar a veces los 300 lpm y conducir a una fibrilación ventricular. ⁽³⁾

Clasificación

No existe acuerdo en la clasificación ni en la terminología utilizada para caracterizar la FA, especialmente su patrón temporal. En la bibliografía actual, la FA generalmente se divide en dos formas: paroxística y crónica o permanente. El término crónica describe la FA en la cual los episodios duran varios días o años. La FA crónica puede ser el estadio final de la FA paroxística o bien representar la manifestación inicial en un significativo número de pacientes. ⁽⁴⁾

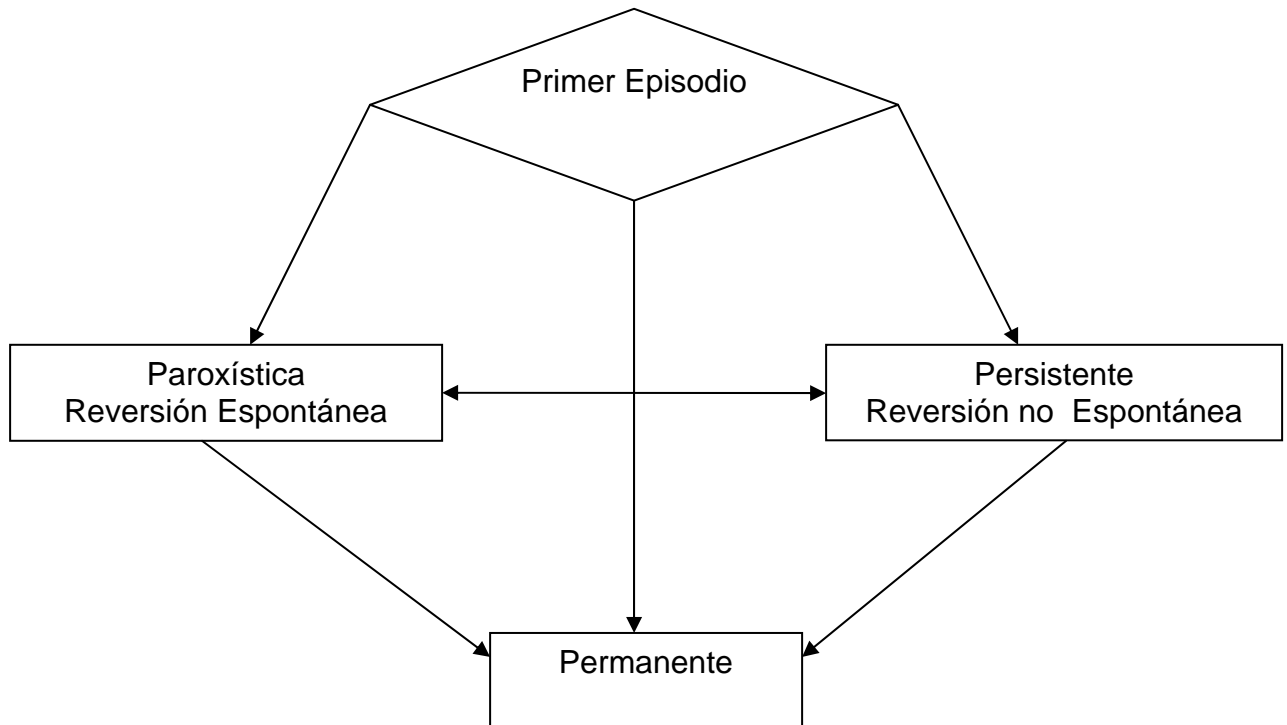
Cuando la FA es sintomática, la diferenciación entre FA paroxística y crónica se basa en la historia clínica obtenida del paciente y/o en el ECG de los episodios recurrentes documentados y en la duración del último episodio de FA. En los casos en que no existen datos en la historia clínica, particularmente en los pacientes asintomáticos o poco sintomáticos, el término FA de reciente comienzo o FA de descubrimiento reciente es utilizado por muchos cardiólogos. ⁽⁴⁾ Este último es especialmente apropiado para la FA de duración desconocida. El término FA crónica o permanente implica que la FA es de larga evolución, que la cardioversión no ha estado indicada o que uno o varios intentos para restaurar el ritmo sinusal han fallado. Tampoco hay acuerdo en el período de tiempo utilizado para caracterizar las diferentes formas de FA. Se ha propuesto un período de 7 días ⁽⁵⁾ como punto de corte para diferenciar la FA paroxística (< 7 días) de la crónica (> 7días). En la forma paroxística, un episodio que dura más de 48 h puede ser denominado FA persistente.

Este tiempo representa la duración más allá de cual la anticoagulación formal debe ser llevada a cabo antes de la cardioversión.

Dada la falta de consenso en cuanto a la clasificación y terminología empleada para caracterizar la FA, en esta revisión utilizamos una clasificación de la FA basada en las 3P, recientemente propuesta por Sopher y Camm. ⁽⁶⁾ En esta clasificación, se define la FA paroxística cuando la duración es corta (generalmente menos de 48 horas) y la arritmia termina de manera espontánea o después de administrar un fármaco antiarrítmico.

En cambio, la FA persistente dura más de 48 horas y por lo general su terminación se consigue con una cardioversión eléctrica más que con fármacos. Algunas veces la FA se convierte en permanente o crónica si, por ejemplo, falla el intento de pasar a ritmo sinusal o éste no se considera factible. (Figura 1.)

Figura 1. Modelo de Fibrilación Auricular



Clasificación de la FA paroxística

La FA paroxística incluye a un grupo heterogéneo de pacientes en los cuales la FA puede diferir por su frecuencia, duración, modo de terminación y la presencia y severidad de los síntomas. En el mismo paciente, la forma de presentación de la arritmia puede cambiar durante la evolución. Recientemente el Working Group on Arrhythmias de la Sociedad Europea de Cardiología (4) ha propuesto una clasificación de la FA paroxística basada en la clasificación descrita por Lévy et al (5) en 1995, cuyo objetivo es la estratificación de la FA paroxística en función de las características clínicas, como se observa en el cuadro 1.

Cuadro 1. Clasificación de la FA paroxística

Grupo	Subgrupo
I. Primer episodio sintomático de FA	a) Autolimitado b) Requiere CV eléctrica o farmacológica
II. Episodio recurrentes de FA sin tratamiento	a) Autolimitado b) Sintomáticos con menos de un episodio cada 3 meses c) Sintomáticos con más de un episodio cada 3 meses
III. Episodio recurrentes de FA con	a) Autolimitado

tratamiento

b) Sintomáticos con menos de un episodio cada 3 meses

c) Sintomáticos con más de un episodio cada 3 meses

Epidemiología

La FA es la arritmia más frecuente en la práctica clínica, responsable aproximadamente de un tercio de las hospitalizaciones por trastornos del ritmo cardíaco. Se ha estimado que 2.2 millones de personas en los Estados Unidos de Norteamérica y 4.5 millones de personas de la Unión Europea padecen de FA paroxística o persistente. ⁽⁷⁾ En los últimos 20 años ha habido un incremento en 66 % de hospitalizaciones por FA, ^(8,9) debido a la combinación de diferentes factores como el envejecimiento de la población, aumento de la prevalencia de las enfermedades crónicas del corazón y al diagnóstico cada vez más frecuente de esta arritmia a través del monitoreo ambulatorio. La FA es extremadamente costosa, siendo el costo anual por pacientes de € 3000 (aproximadamente \$ 3600 en los EE.UU.). Considerando la prevalencia de la FA, esta entidad representa un gasto anual para el sistema de salud de € 13.5 billones (aproximadamente \$ 15.7 billones en los EE.UU.) en la Unión Europea. ⁽¹⁰⁾

Prevalencia

Se estima que la prevalencia de la FA en la población general es de 0.4 % a 1 %, incrementándose con la edad. ^(11,12) El reciente Cardiovascular Health Study en americanos mayores de 65 años comunicó una prevalencia de 5 %, incrementándose a un 8 % en aquellos mayores de 80 años. La prevalencia mediada por la edad es alta en hombres ^(13,14) la cual aumentó el doble desde el año 1970 al año 1990, mientras que la misma en mujeres se ha mantenido invariable. ⁽¹⁵⁾ La edad media de la FA es alrededor de los 75 años de edad. Aproximadamente el 70 % de los pacientes se encuentran entre 65 y 85 años de edad. En general el número de hombres y mujeres con FA es similar, pero aproximadamente el 60 % de los pacientes mayores de 75 años son del sexo femenino. El riesgo de desarrollar FA en la raza negra es menor, que la observada en la raza blanca. ^(11,16,17) La FA es menos común entre afroamericanos que en pacientes caucásicos con insuficiencia cardíaca.

En el 30 % de los casos, la FA se presenta en ausencia de enfermedad cardíaca orgánica reconocible (FA idiopática o aislada), ⁽¹⁸⁾ aunque estudios de The Euro Heart Survey ⁽¹⁹⁾ señalan una prevalencia de un 10 % para la idiopática, con una expectativa de incremento de un 15 % para la paroxística, un 14 % para la de reciente comienzo, un 10 % para la persistente y solo un 4 % para la FA permanente.

En aproximadamente del 70 al 80 % de los pacientes, la FA se asocia con enfermedades cardíaca orgánica. La hipertensión arterial la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardíaca, la enfermedad valvular del corazón y la diabetes mellitus son las enfermedades más comúnmente asociadas a la FA. ⁽²⁰⁾

Cada vez se conoce mejor que la FA es la causa principal de episodios embólicos, el 75 % de los cuales son accidentes cerebro vasculares, constituyendo estos la principal causa de muerte de dichos pacientes, lo que representa el 1.5 % en los enfermos entre 50 y 59 años de edad y hasta un 30 % en enfermos entre 80 y 89 años de edad. ^(21,22)

Incidencia

Estudios prospectivos han demostrado que la incidencia de la FA se incrementa desde menos de 0.1 % por año en personas menores de 40 años, hasta 1.5 % por año en mujeres y 2 % en hombres mayores de 80 años. ^(16,23,24)

La incidencia relacionada con la edad aumenta en pacientes por encima de los 30 años en el estudio de Framingham ⁽²³⁾ lo cual puede tener implicación futura en el impacto de la FA. ⁽²⁵⁾ Durante un periodo de 38 años de seguimiento de los estudios de Framingham 20.6 % de los hombres y 26.0 % de las mujeres que desarrollaron FA presentaron insuficiencia cardíaca. ⁽²⁶⁾ La incidencia de la FA puede ser menor en pacientes con Insuficiencia cardíaca tratados con inhibidores de la angiotensina. ⁽²⁷⁻²⁹⁾ De forma similar la inhibición de la angiotensina puede estar asociada con una reducción, en la incidencia de la FA en pacientes con hipertensión arterial, ^(30,31) no obstante esto puede quedar limitado para aquellos pacientes con hipertrofia de ventrículo izquierdo. ⁽³²⁻³⁴⁾

Causas y Enfermedades Asociadas.

1. FA asociadas a causas reversibles.

La FA puede estar relacionada con causas agudas y en estos casos puede que no vuelva a recurrir si la causa etiológica desaparece o se cura, como ocurre en la ingesta de alcohol, cirugía, electrocución, infarto agudo del miocardio, pericarditis, miocarditis, embolias pulmonares u otras enfermedades pulmonares, hipertiroidismo y otros desordenes metabólicos. Pacientes que desarrollan FA en el curso de un infarto agudo del miocardio; se considera un factor de mal pronóstico si lo comparamos con pacientes con FA preinfarto o enfermos con ritmo sinusal. ^(35,36) La FA puede estar asociado al síndrome de Wolff – Parkinson – White (WPW) o taquicardias por reentrada en el nodo atrioventricular donde el tratamiento de la arritmia primaria reduce o elimina la incidencia de FA recurrente. ⁽³⁷⁾ La FA es frecuente como complicación temprana en la cirugía de tórax.

2. FA sin cardiopatía estructural asociada.

La FA es frecuentemente una manifestación eléctrica de una enfermedad cardíaca subyacente. Sin embargo, aproximadamente del 30 al 45 % de los casos de FA paroxística y del 20 al 25 % de FA persistente ocurren en pacientes jóvenes sin una enfermedad de base demostrada (FA solitaria). ⁽³⁸⁻⁴⁰⁾ La FA puede presentarse como una arritmia aislada no obstante la enfermedad subyacente responsable pudiera aparecer a lo largo del tiempo. ⁽³⁷⁾ La FA también ha sido vista en pacientes ancianos sin causa demostrable, los cambios en el funcionamiento y en la estructura cardíaca que acompaña al envejecimiento, tales como un incremento en la rigidez miocárdica puede estar asociado con una FA, al tiempo que las enfermedades cardíaca en pacientes ancianos pueden estar relacionados o no con la FA.

3. FA asociada a cardiopatía orgánica.

Enfermedades cardiovasculares específicas asociadas con FA incluyen afecciones valvulares del corazón (más frecuentemente la enfermedad valvular mitral), insuficiencia cardíaca, enfermedades de las arterias coronarias e hipertensión arterial, particularmente cuando está presente la hipertrofia ventricular izquierda. Además la FA puede estar asociada con cardiomiopatía o cardiopatías congénitas, especialmente la comunicación auricular en el adulto. Otras posibles etiologías incluyen las cardiomiopatías restrictivas (la amiloidosis, hemocromatosis y fibrosis endomiocárdica), tumores cardíacos y pericarditis constrictiva. Otras enfermedades del corazón tales como el prolapso de la válvula mitral con o sin regurgitación mitral, calcificación del

anillo mitral, cor pulmonar y dilatación idiopática de la aurícula derecha, han estado asociadas con alta incidencia de FA. La FA es comúnmente observada en paciente con síndrome de apnea del sueño, pero si la arritmia es provocada por hipoxia u otra anomalía bioquímica, cambios en la dinámica pulmonar, factores de la aurícula derecha, cambios en el tono autonómico o hipertensión sistémica no ha sido determinado.

4. Afecciones médicas asociadas a la FA.

La obesidad es un importante factor de riesgo para el desarrollo de la FA. ⁽⁴¹⁻⁴³⁾ El alza de la FA en este tipo de paciente, está mediado por la dilatación de la aurícula izquierda, siendo el incremento de esta proporcional al aumento del índice de masa corporal, desde la categoría normal hasta el sobrepeso y obeso. ⁽⁴¹⁾

La reducción del peso ha estado vinculado con la regresión del agrandamiento de la aurícula izquierda. Estos hallazgos sugieren la conexión entre obesidad, FA e infarto cerebral, lo que nos orienta hacia la posibilidad de que la reducción del peso puede disminuir el riesgo de la FA.

5. FA familiar (genéticas).

La FA familiar, definida tan solo como una FA en el curso de una familia, es una afección común que debe de ser distinguida de FA secundaria a otras enfermedades genéticas como las miocardiopatías familiares. Con toda probabilidad, el desarrollo de FA está incrementado en individuos que sus padres han padecido esta enfermedad, sugiriendo la susceptibilidad familiar a la arritmia, pero los mecanismos asociados a la transmisión no son necesariamente eléctricos, ya que también han sido visto en pacientes con historia familiar de hipertensión arterial, diabetes mellitus o insuficiencia cardíaca. ⁽⁴⁴⁾

El defecto molecular responsable de la FA familiar es desconocido. El cromosoma específico loci ha sido vinculado a la FA en algunas familias, sugiriendo mutaciones genéticas diferentes.

En el cuadro 2. se muestran las principales causas y factores predisponentes al desarrollo de la FA.

Cuadro 2. Causas de FA.

Causas Cardíacas	Causas no Cardíacas	Causas Idiopáticas
Cardiopatía Hipertensiva	EPOC	Ausencia de
Cardiopatía Isquémica	Neumonía	cardiopatías o
Cardiopatía Valvular	Tromboembolismo Pulmonar	enfermedades que la
Cardiopatías Congénitas	Metabólicas (Amiloidosis)	expliquen
S. del seno enfermo	Endocrinas (Hipertiroidismo)	
S. de WPW	Trastornos Electrolíticos	
Pericarditis	Alcohol (Holiday Syndrome)	
Cardiomiopatías	Electrocución	
Miocarditis Aguda	HSA e Infarto Cerebral	
Tumores Cardíacos	Cirugía de Torácica y Esofágica	
Cirugía Cardíaca	FA Familiar	

Van Geider IC. Am J Cardiol 1991

ACC/AHA/ESC Guidelines 2006

Fisiopatología

Durante muchos años se ha especulado con los mecanismos de la fibrilación auricular. Se han propuesto dos teorías o mecanismos: *a)* aumento del automatismo, implicando uno o más focos automáticos que descargan rápidamente, y *b)* mecanismo de reentrada, implicando a uno o más circuitos de reentrada en las aurículas,⁽⁴⁵⁾ que es el mecanismo en la mayoría de los casos de FA. Recientemente, Jais et al⁽⁴⁶⁾ han demostrado que un foco rápido automático auricular puede ser responsable de la FA, al menos en un grupo de pacientes seleccionado. La ablación con radiofrecuencia de este foco puede conducir a la curación definitiva de la FA.⁽⁴⁶⁾

El comienzo y persistencia de la FA puede estar modulado por el sistema nervioso autónomo. Coumel⁽⁴⁷⁾ distinguió la FA vagal y adrenérgica; sin embargo, la distinción entre ambos mecanismos no siempre está clara.

La fibrilación auricular por un aumento del tono vagal ocurre con más frecuencia en los varones que en las mujeres, por lo general en pacientes relativamente jóvenes (30 a 50 años) y rara vez progresa a FA permanente. Se suele presentar en pacientes sin enfermedad cardíaca estructural reconocible.⁽⁴⁸⁾ Los episodios habitualmente ocurren durante la noche, terminan por la mañana y no son desencadenados por el estrés ni el ejercicio. El reposo, el estado posprandial y la ingestión de alcohol pueden ser otros factores precipitantes.⁽⁴⁹⁾

La FA por aumento del tono simpático se asocia con mayor frecuencia con cardiopatía estructural (enfermedad coronaria generalmente) que la de origen vagal. Típicamente ocurre durante el día y está favorecida por el estrés, el ejercicio y la ingestión de café, té o alcohol. Generalmente los episodios duran sólo unos minutos.⁽⁴⁹⁾ Es menos habitual que la FA de origen vagal y el mecanismo subyacente no se conoce.

Finalmente hay que tener en cuenta que la FA tiende a autoperpetuarse, lo que está en relación con el acortamiento progresivo de los períodos refractarios a medida que se prolonga la FA, el llamado remodelado electrofisiológico,⁽⁵⁰⁾ de lo que se deduce que hay que intentar la cardioversión de la FA lo más tempranamente posible, resultando en una mayor tasa de éxito de restablecimiento del ritmo sinusal y prevención de recurrencias.

Impacto Clínico

La FA puede tener una presentación clínica heterogénea, desarrollándose en presencia o ausencia de enfermedad cardíaca orgánica. Un episodio de FA puede ser autolimitado o requerir de intervención médica para su terminación. La FA puede ser inmediatamente reconocida por la sensación de palpitaciones o por sus consecuencias tromboembólicas o hemodinámicas, la cual puede ser seguida de un período asintomático de duración desconocido. El monitoreo electrocardiográfico continuo ha podido demostrar períodos sintomáticos y asintomáticos⁽⁵¹⁻⁵⁴⁾ en el curso de la FA. En los pacientes en que la arritmia se ha convertido en una FA permanente, frecuentemente aquejan palpitaciones que posteriormente disminuyen con el tiempo, pudiendo convertirse en asintomáticos. Esto es particularmente frecuente en ancianos. Algunos pacientes experimentan síntomas solo durante la FA paroxística o de forma intermitente durante la FA persistente. Cuando el paciente presenta síntomas en la FA, estos varían con la irregularidad y frecuencia de la respuesta ventricular,⁽⁵⁵⁾ estado funcional subyacente, duración de la FA y factores individuales del paciente.

La presentación inicial de la FA puede ser complicaciones embólicas o exacerbación de la insuficiencia cardíaca. Muchos pacientes aquejan palpitaciones, dolor torácico, fatiga y disnea. Algunos de ellos pueden presentar episodios presíncopales o incluso sincópalos, especialmente al comienzo o al final del episodio de FA. Los pacientes con FA de larga duración pueden desarrollar, antes o después, disfunción ventricular izquierda (taquimiocardiopatía), incluso aquellos sin cardiopatía conocida subyacente.

La poliuria puede estar relacionada con la excreción del factor natriurético, particularmente en episodios de FA que comienzan o terminan. El síncope es una complicación infrecuente y cuando ocurre se observa en pacientes con disfunción del nódulo sinusal, cardiomiopatía hipertrófica, estenosis aórtica o cuando existe una vía accesoria.

Varios estudios retrospectivos han demostrado que el riesgo relativo de muerte en los pacientes con FA es casi dos veces mayor que el que se encuentra en personas en ritmo sinusal. ⁽⁴⁸⁾ La reducida esperanza de vida en estos pacientes se relaciona con la progresión de la cardiopatía subyacente y las complicaciones embólicas cerebrales.

La dilatación de la aurícula izquierda es una causa, pero también una consecuencia, de la FA. ⁽⁵⁶⁾ La dilatación de la aurícula se asocia con un mayor riesgo de complicaciones tromboembólicas y con una alta tasa de recurrencias de la FA después de la cardioversión.

La recuperación del ritmo sinusal puede detener o regresar la dilatación de la aurícula izquierda, incluso en pacientes con valvulopatía mitral.

La FA es la causa cardíaca más frecuente de embolismo sistémico, generalmente cerebrovascular. ^(48,57) En presencia de FA, el riesgo de ictus cerebral es aproximadamente unas 5 veces mayor, con independencia de la edad. ⁽⁵²⁾ La proporción de fibrilación relacionada con el ictus cerebral aumenta con la edad de forma significativa desde 6,7 para edades de 50 a 59 años hasta 36,2 para edades de 80 a 89 años. El riesgo de ictus en la FA aislada todavía es desconocido. Además de los ictus sintomáticos, la FA se ha asociado con un aumento de los infartos cerebrales silentes.

Evaluación Clínica de los Pacientes con FA.

Está encaminada a evaluar los factores etiológicos, fisiopatológicos y clínicos que se asocian a la FA y que determinan su manejo terapéutico. ⁽²⁾

1. Historia clínica y exploración física

- a) Definir la presencia y naturaleza de los síntomas asociados a la FA.
- b) Definir el tipo clínico de la FA: Recurrente (paroxística o persistente), permanente o de reciente descubrimiento.
- c) Definir la historia de los episodios de FA:
 - FA sintomática: fecha del primer episodio, frecuencia y duración de los mismos, factores precipitantes, forma de terminación.
 - FA asintomática: fecha del diagnóstico
- d) Definir la presencia de cardiopatía subyacente: Hipertensión, cardiopatía valvular, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías, ACV previo, etc.
- e) Definir la respuesta a algún agente farmacológico utilizado.
- f) Detectar la presencia de factores precipitantes: alcohol, diabetes, hipertiroidismo, etc.

2. ECG

- a) Identificar el ritmo (verificar la FA)
- b) Valoración de la frecuencia ventricular: FC media, RR mínimo y RR máximo
- c) Presencia de hipertrofia ventricular izquierda / derecha
- d) Duración y morfología de la onda P en ritmo sinusal
- e) Presencia de signos de isquemia – infarto
- f) Preexcitación
- g) Trastornos de la conducción intraventricular (bloqueos de rama)
- h) Presencia de otras arritmias auriculares

- i) Medida y seguimiento del espacio RR, QRS e intervalo QT en pacientes bajo tratamiento con drogas antiarrítmicas
- 3. Analítica general en el primer episodio de la FA o cuando la respuesta ventricular es de difícil control
 - a) Hemograma
 - b) Bioquímica: glucosa, colesterol total, HDL- colesterol, triglicéridos
 - c) Urea, Creatinina, Iones (Sodio, Potasio, Calcio)
 - d) Función Tiroidea
 - e) Función hepática
- 4. Ecocardiograma. No es imprescindible para el inicio del tratamiento. Se valora:
 - a) Tamaño de la aurícula izquierda y de la aurícula derecha
 - b) Diámetro y función del ventrículo izquierdo.
 - c) Presencia y tipo de hipertrofia de ventrículo izquierdo
 - d) Contractilidad global y segmentaria de ventrículo izquierdo
 - e) Anatomía y función valvular
 - f) Presión pico del Ventrículo derecho (hipertensión pulmonar)
 - g) Presencia de enfermedad de pericardio
 - h) Trombos en la aurícula izquierda (baja sensibilidad)
- 5. Otras pruebas complementarias cuya indicación debe ser individualizada
 - a) Holter
 - b) Prueba de esfuerzo
 - c) Estudio electrofisiológico
 - d) Ecocardiograma transesofágico
 - e) Radiografía de tórax PA

Pronóstico

La FA está asociada a un incremento del riesgo a largo plazo de padecer de infartos cerebrales, ⁽⁵⁸⁾ especialmente en mujeres. ⁽⁵⁹⁾ La tasa de mortalidad en pacientes con FA es aproximadamente el doble en relación aquellos con ritmo sinusal, estando esto también en relación con la enfermedad cardíaca subyacente.

La insuficiencia cardíaca es un factor predisponente de la FA, siendo esta a su vez, un factor agravante de la insuficiencia cardíaca, por lo que individuos con ambas afecciones tendrán un peor pronóstico. ⁽⁶⁰⁾

Uno de cada seis infartos cerebrales ocurren en pacientes con FA. ⁽⁶¹⁾ Si adicionamos los ataques transitorios de isquemia y los infartos cerebrales silentes, la tasa de isquemia cerebral asociada a la FA no valvular excede los 7 % por año. En pacientes con enfermedad reumática del corazón en el estudio de Framingham, el riesgo de infarto fue de 5 veces más, que en aquellos pacientes con FA no reumática. ⁽⁶²⁾

Tratamiento

El tratamiento de pacientes con FA incluye tres objetivos: el control de la respuesta ventricular, profilaxis de fenómenos tromboembólicos y restauración y mantenimiento del ritmo sinusal. La decisión en el manejo inicial de este tipo de arritmia comprende primariamente el control de la respuesta ventricular o el control del ritmo. La estrategia de control de la respuesta ventricular, esta caracterizada por el control de esta, sin el restablecimiento y mantenimiento del ritmo sinusal. La estrategia de control del ritmo por otra parte, persigue la restauración y mantenimiento del ritmo sinusal así como el control de la respuesta ventricular. En dependencia de la evolución del enfermo, la estrategia inicialmente escogida puede no ser satisfactoria y en estos casos una estrategia alternativa debe de ser adoptada. Indistintamente de la

estrategia utilizada, la prevención de fenómenos tromboembólicos con terapia antitrombótica debe de ser instaurada.

Hasta ahora no se ha podido demostrar una clara superioridad de un tratamiento sobre el otro (control de la frecuencia frente a control del ritmo), debido sobre todo a que los antiarrítmicos no son totalmente efectivos y pueden provocar pro arritmias. Los resultados de algunos estudios clínicos a gran escala como *Atrial Fibrillation Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM)*, *Rate Control Versus Electrical Cardioversión (RACE)*, *Pharmacologic Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF)*,⁽⁶³⁾ no encontraron diferencias en cuanto a las tasas de infarto cerebral y mortalidad, entre pacientes en que les fueron asignado una u otra estrategia.

Es por esto que conviene individualizar la estrategia terapéutica general en cada caso, teniendo en cuenta un grupo de factores como: (1) tipo y duración de la FA, (2) severidad y tipo de síntomas, (3) enfermedades cardiovasculares asociadas, (4) edad del paciente, (5) afecciones médicas asociadas, (6) objetivos del tratamiento a mediano y a largo plazo y (7) opciones terapéuticas farmacológicas y no farmacológicas.

El manejo inicial y subsiguiente de una FA sintomática puede diferir de un paciente a otro. Para pacientes con una FA sintomática de varias semanas de duración, la terapia inicial puede ser la anticoagulación y el control de la respuesta ventricular, mientras que el objetivo a largo plazo sea restaurar el ritmo sinusal. Si el control de la respuesta ventricular no ofrece un adecuado alivio de los síntomas, restaurar el ritmo es la indicación precisa. Cuando se descubre por primera vez una FA en un paciente, hay que buscar una causa desencadenante, como tirotoxicosis, una estenosis mitral, una embolia pulmonar o una pericarditis, el tratamiento inicial del paciente depende de su estado clínico y va dirigido a reducir la respuesta ventricular y a restablecer la sístole auricular. Si la aparición repentina de la FA con una frecuencia ventricular muy rápida induce a una descompensación cardiovascular aguda (hipotensión, insuficiencia cardíaca, angina de pecho) el tratamiento inicial de elección es la cardioversión eléctrica. Sin embargo la mejoría de los síntomas con reducción de la respuesta ventricular en pacientes ancianos, puede ser el camino para restaurar el ritmo sinusal.

Algoritmos para el tratamiento farmacológico de la FA.⁽²⁾

Figura 2. Manejo farmacológico de pacientes con FA de reciente comienzo

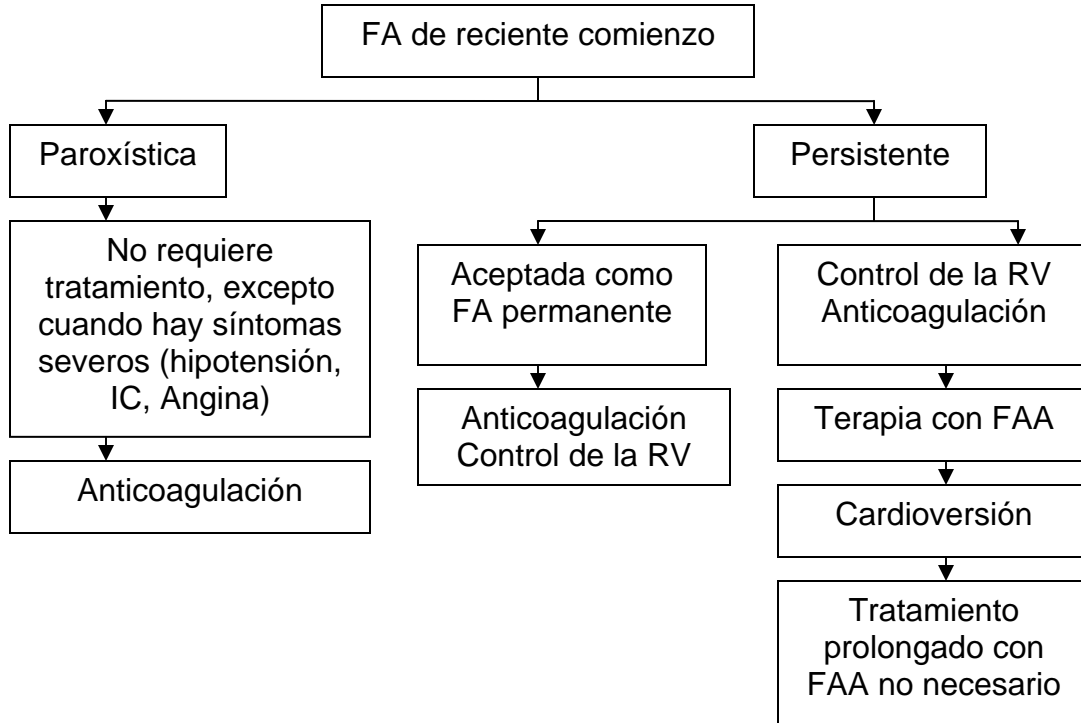


Figura 3. Manejo farmacológico de la FA paroxística recurrente

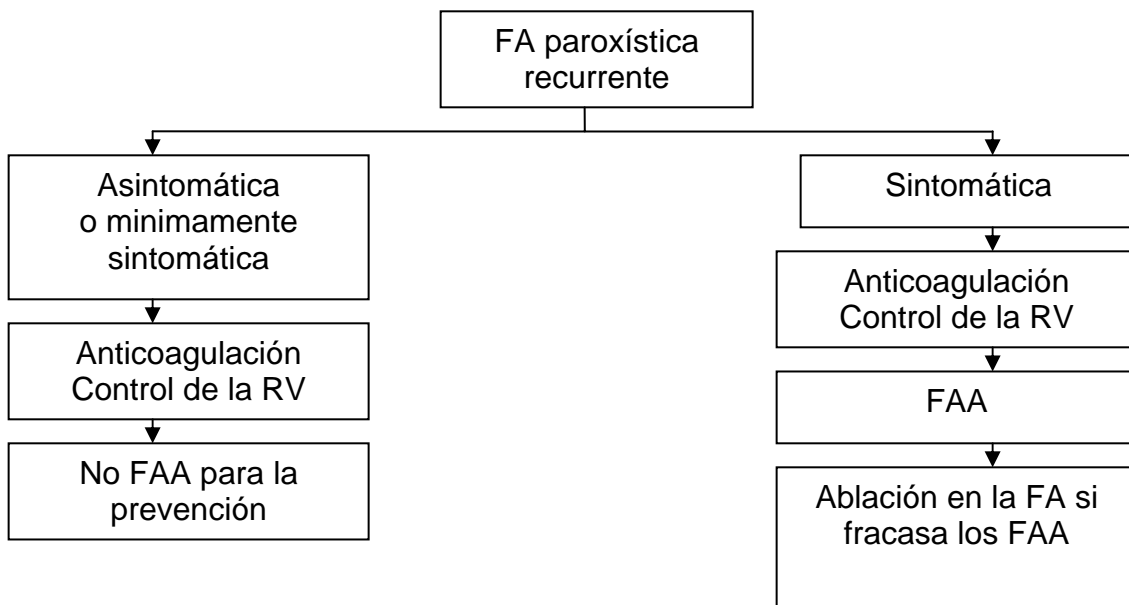


Figura 4. Manejo farmacológico de la FA persistente recurrente

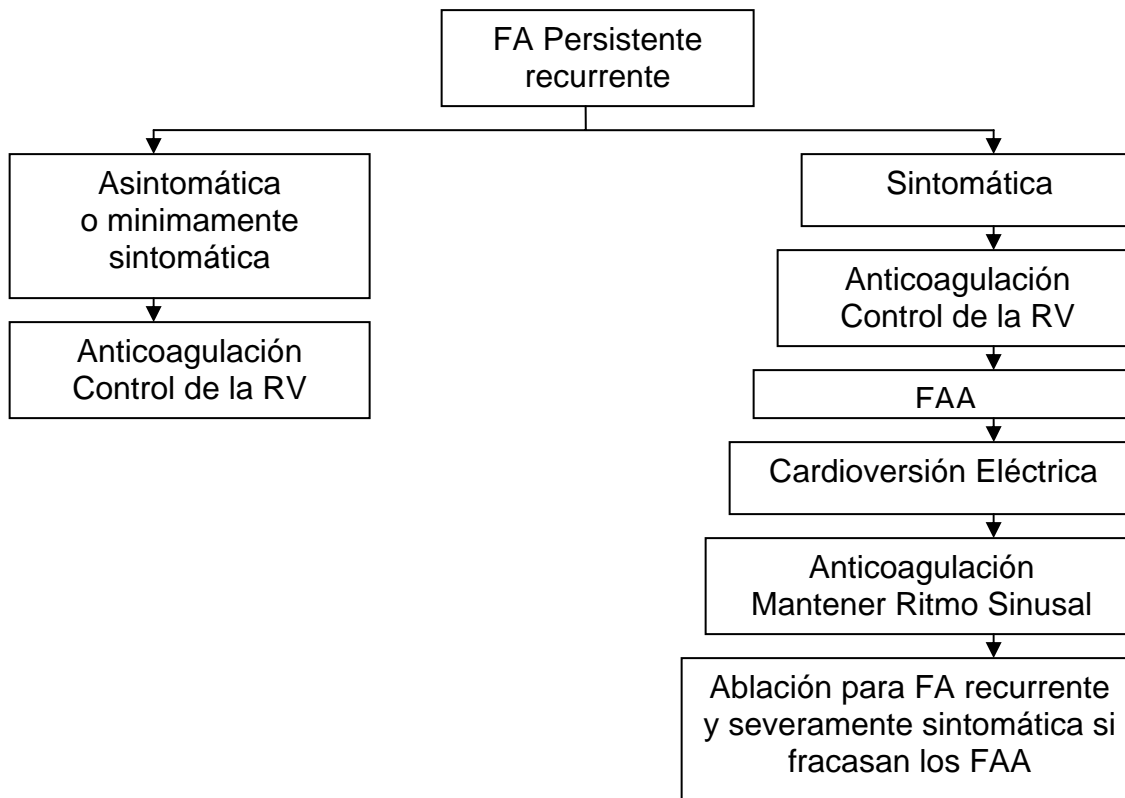
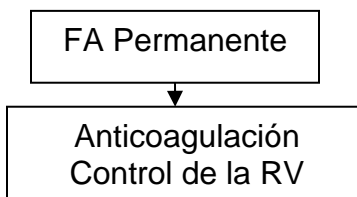


Figura 5. Manejo farmacológico de la FA permanente



Cardioversión farmacológica de la FA a ritmo sinusal.

El restablecimiento del ritmo sinusal tiene importantes beneficios, como el alivio de los síntomas y la mejoría hemodinámica como consecuencia de la recuperación de la contracción auricular, la disminución de la frecuencia cardíaca y la regularidad de los latidos cardíacos.

Además, el paso a ritmo sinusal reduce el riesgo de embolismo. Sin embargo, al considerar la CV farmacológica hay que tener en cuenta estas dos consideraciones: *a)* existe una alta tasa de CV espontánea, que alcanza hasta el 48% en la FA paroxística y de inicio reciente (< 24 h), siendo el principal determinante la duración de la FA, con una disminución de la tendencia a la cardioversión espontánea a medida que se prolonga la duración de la FA, y *b)* que la FA no es una arritmia maligna y, por tanto, los fármacos antiarrítmicos utilizados deben ser seguros.

Fármacos con probada eficacia en la cardioversión de la FA, cuadro 3 y 4.

Cuadro 3. Agentes farmacológicos recomendados en la cardioversión de la FA hasta 7 días de duración.

Fármaco Antiarrítmico	Vía de administración	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
Agentes con eficacia probada			
Dofetilide	Oral	I	A
Alecetona	Oral o IV	IIa	A
Ibutilide	IV	IIa	A
Propafenona	Oral o IV	I	A
Amiodarona	Oral o IV	IIb	B
Agentes de menos eficacia o incompletamente estudiados			
Disopiramide	IV	IIb	B
Propafenona	Oral o IV	IIb	B
Quinidina	Oral	IIb	B
Agentes que no deben de administrarse			
Digoxina	Oral o IV	III	B
Sotalol	Oral o IV	III	B

ACC/AHA/ESC Guidelines 2006

Cuadro 4. Agentes farmacológicos recomendados en la cardioversión de la FA de más de 7 días de duración.

ACC/AHA/ESC Guidelines 2006

Dosis recomendada de fármacos antiarrítmicos con eficacia probada en la cardioversión farmacológica en la FA.

Amiodarona: Por vía oral se recomienda una dosis de 1.2 a 1.8 g/d, en dosis divididas hasta 10 g, luego continuar con dosis de mantenimiento de 200 a 400 mg/día o 3 mg/kg en dosis única. Por vía IV se recomienda una dosis de inicio de 5 a 7 mg/kg en 30 a 60 min y luego continuar por vía IV con 1.2 a 1.8 g/d en infusión continua o por VO en dosis dividida hasta 10 g en total, continuando posteriormente con 200 a 400 mg/d de mantenimiento.

Se ha utilizado en la FA de inicio reciente, generalmente en pacientes con infarto agudo del miocardio o disfunción del ventrículo izquierdo. Las tasas referidas de cardioversión oscilan entre el 25 y el 85 % de los casos. ^(64,65)

Dentro de los efectos adversos más frecuentes se encuentran la hipotensión, bradicardia, QT prolongado, torsade de pointes (rara), molestias gastrointestinales, constipación y flebitis cuando se usa por vía IV.

Dofetilide: Se utiliza por vía oral en dependencia del aclaramiento de la creatinina.

Aclaramiento Creatinina (ml/min)	Dosis (mcg/ 2 veces al día)
Más de 60	500
40 a 60	250
20 a 40	125
Menos de 20	Contraindicada

Dentro de las reacciones adversas más frecuentes se encuentra la prolongación del QT y la torsades de pointes, mostrando en un estudio aleatorio y doble ciego una tasa de conversión a ritmo sinusal de 31 %. ⁽⁶⁶⁾

Flecainida: Se utiliza por VO a razón de 200 a 300 mg o por vía IV en dosis de 1.5 a 3 mg/kg en 10 a 20 min.

Propafenona: Se utiliza por VO en dosis de 600 mg y por vía IV a razón de 1.5 a 2 mg/kg en 10 a 15 min.

Estos dos últimos fármacos utilizados por vía IV, en estudios abiertos y controlados con placebo han demostrado una alta tasa de cardioversión, en las primeras horas tras su administración, que puede llegar hasta el 90%.^(67,68) Su eficacia disminuye al aumentar la duración de la FA. También se han utilizado por vía oral en la cardioversión de la FA de inicio reciente, encontrándose en estudios controlados con placebo unas tasas de éxito elevadas del 50% a las 3 h y del 70 al 80% a las 8 h con una sola dosis de carga.^(69,70)

Estos fármacos son de elección en la cardioversión de la FA en pacientes sin cardiopatía estructural, estando limitado su uso en pacientes con insuficiencia cardíaca, disminución de la fracción de eyección, isquemia aguda o trastornos importantes de la conducción.

Durante la administración IV es necesario monitorizar la duración del QRS, debiéndose suspender la infusión si se ensancha más de un 50% de su valor basal.

El efecto secundario más importante es el riesgo de proarritmia,⁽⁷¹⁾ que incluye TV sostenida y fibrilación ventricular (FV), riesgo que prácticamente no se presenta en los pacientes sin enfermedad cardíaca.

Ibutilide: Es utilizado por vía IV a razón de 1 mg en 10 min, dosis que se puede repetir en 10 min.

Este fármaco ha mostrado una tasa de cardioversión de 50 %, la mayoría de las veces ocurre en los 30 min tras la administración.

Las principales reacciones adversas incluyen el QT prolongado, torsades de pointes, hipotensión y flutter auricular con respuesta ventricular rápida.

Quinidina: Se utiliza por VO a razón de 0.75 a 1.5 g en dosis dividida en 6 a 12 horas. Este medicamento ha sido uno de los fármacos utilizados de forma clásica en la cardioversión de la FA con restablecimiento del ritmo sinusal en aproximadamente el 50% de los pacientes. Estudios más recientes han confirmado su eficacia;^(72,73) sin embargo, su uso está limitado por el riesgo elevado de proarritmia.^(74,75) La quinidina produce un aumento de la respuesta ventricular por su efecto vagolítico sobre el nodo AV, por lo que es necesario asociar fármacos que actúen disminuyendo la conducción a nivel del nodo AV.

Dentro de las reacciones adversas más frecuentes se encuentran la prolongación del QT, torsades de pointes, molestias gastrointestinales e hipotensión.

Mantenimiento del ritmo sinusal

El problema que se plantea con los pacientes con FA recurrente es la alta tasa de recurrencia espontáneas (70 % en un año) y la baja eficacia de los tratamientos profilácticos (38 – 61 % de recurrencia).

Los fármacos útiles son los del grupo IC (propafenona, flecainida) y los del III (amiodarona y sotalol). En estudios controlados, la eficacia de la propafenona, flecainida y sotalol es muy similar; la amiodarona parece ser algo más efectiva, su efectividad se debe contrastar con los efectos secundarios a largo plazo.

La elección del fármaco debe de tener en cuenta sus propiedades farmacodinámicas y la presencia de cardiopatía estructural:

1. Ausencia de cardiopatía orgánica:
 - Primera línea: propafenona o flecainida, asociado a un fármaco que controle la respuesta ventricular en caso de recaída (betabloqueante, o antagonista del calcio) para evitar el riesgo de aparición de fluter auricular con conducción 1:1.
 - Segunda línea: sotalol; se desaconseja la amiodarona por su alta tasa de efectos secundarios que obliga a retirar el tratamiento a medio y largo plazo.
2. Pacientes con insuficiencia cardíaca: en presencia de infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular izquierda, están contraindicados los fármacos de la clase IC y el fármaco de elección es la amiodarona.
3. El sotalol puede emplearse en pacientes con FA sin cardiopatía orgánica, o la asociada a hipertensión arterial o a cardiopatía isquémica sin infarto previo y con función ventricular conservada.

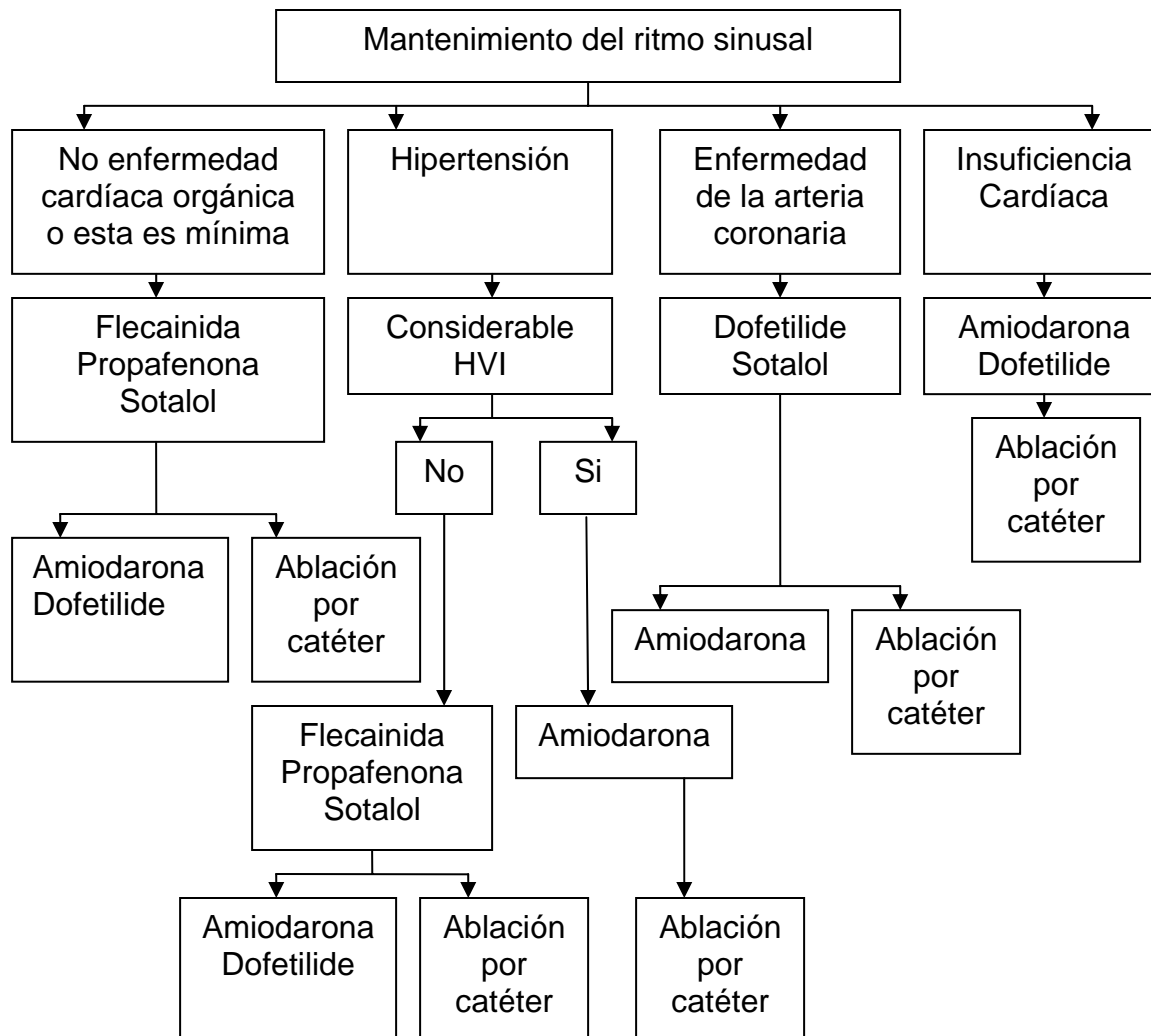
Cuadro 5. Dosis recomendadas de fármacos antiarrítmicos para el mantenimiento del ritmo sinusal

Fármaco Antiarrítmico	Dosis Diaria	Efectos Adversos
Amiodarona	100 a 400 mg	Fotosensibilidad, toxicidad pulmonar, polineuropatía, molestias GI, bradicardia, torsades de pointes, toxicidad hepática, disfunción tiroidea, complicaciones oculares
Disopiramida	400 a 750 mg	Torsades de pointes, IC, glaucoma, retención urinaria, boca seca
Dofetilide	500 a 1000 mcg	Torsade de pointes
Flecainida	200 a 300 mg	TV, IC, fluter auricular con respuesta ventricular rápida
Propafenona	450 a 900 mg	TV, IC, fluter auricular con respuesta ventricular rápida
Sotalol	160 a 320 mg	Torsades de Pointes, IC, bradicardia

ACC/AHA/ESC Guidelines 2006

Debido a la alta frecuencia de recurrencias a pesar del tratamiento antiarrítmico, algunos autores han propuesto la utilización secuencial de fármacos antiarrítmicos cambiando el agente utilizado después de cada recurrencia. Una de estas estrategias es la propuesta por Crijns et al, ⁽⁷⁶⁾ en la que tras la primera cardioversión los pacientes no reciben tratamiento antiarrítmico después de una recurrencia, la cardioversión se realiza lo más tempranamente posible y se inicia tratamiento antiarrítmico con flecainida, posteriormente con sotalol y por último con Amiodarona en las sucesivas recurrencias.

Figura 6. Algoritmo recomendado para el mantenimiento del ritmo sinusal. ⁽²⁾



Control de la respuesta ventricular

Los pacientes candidatos a esta medida terapéutica son los siguientes:

- Pacientes con FA recurrente (paroxística o persistente) sin tratamiento con fármacos antiarrítmicos para control de la respuesta ventricular durante los episodios paroxísticos.
- Pacientes con FA recurrente (paroxística o persistente) y tratamiento con fármacos antiarrítmicos profilácticos del grupo IC, para control de la respuesta ventricular durante los episodios de FA para evitar la aparición de flutter auricular con respuesta ventricular 1:1.
- Pacientes con FA de causa aguda mientras se resuelven los factores que actuaron como condicionantes.

- Pacientes con FA persistente o de reciente diagnóstico con respuesta ventricular rápida, mientras se completa el tiempo de anticoagulación establecido para realizar la cardioversión eléctrica programada.
- Pacientes con FA permanente y respuesta ventricular rápida.

Los fármacos recomendados son la digoxina, betabloqueantes (atenolol, propanolol, metoprolol, pindolol) y antagonistas del calcio (diltiazem y verapamilo).

Elección individualizada del fármaco:

1. Pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada: digoxina sola o asociada a diltiazem. Evitar el uso de betabloqueantes y el verapamilo mientras no se restablece la clínica de insuficiencia cardíaca descompensada.
2. Pacientes con disfunción ventricular sin insuficiencia cardíaca descompensada: betabloqueantes solos o asociados a digoxina, iniciando el tratamiento en el hospital.
3. Otras situaciones clínicas: betabloqueantes o antagonistas del calcio, o combinación de estos entre si y con la digoxina.

Aunque los criterios de un adecuado control de la frecuencia cardíaca son arbitrarios y varían según la edad, en general se considera aceptable una frecuencia cardíaca controlada, la que se mantiene entre 60 y 80 lpm en reposo, 90 a 115 lpm durante el esfuerzo moderado, y que en la prueba de esfuerzo alcanza, durante el esfuerzo máximo, el 20 % de la frecuencia cardíaca máxima teórica.

Tratamiento antitrombótico de la FA.

La prevención de las complicaciones tromboembólicas es uno de los principales objetivos de la estrategia terapéutica de la FA. ⁽⁴⁾ La FA es una patología muy frecuente que comporta un importante riesgo embólico, sobre todo cerebral, el cual depende de la presencia y naturaleza de la enfermedad cardíaca subyacente, ⁽⁷⁷⁾ existiendo una aceptación generalizada a la hora de considerar dos tipos de FA, desde el punto de vista del riesgo embólico, que son la FA reumática y no reumática, ⁽⁷⁷⁾ ya que según los datos del estudio Framingham el riesgo embólico aumenta 5,6 veces en la FA no reumática y 17,6 veces en la reumática respecto a la población sin FA. ⁽⁷⁸⁾ Respecto a la FA reumática, por el elevado riesgo tromboembólico, hay consenso general sobre la indicación absoluta de anticoagulación con warfarina, en ausencia de contraindicaciones absolutas. El problema surge en relación con la FA no reumática, ya que es responsable de un porcentaje importante de accidente cerebrovascular agudo, estando presente en un 15-20% de los mismos. ^(79,80) Además, estudios realizados con tomografía axial computarizada (TAC) en pacientes con FA no reumática revelan una frecuencia de infartos cerebrales silentes que oscila entre el 13 y el 35%. ^(81,82) Teniendo en cuenta lo anteriormente expresado se recomienda el siguiente el siguiente esquema antitrombótico (Cuadro 6.).

Cuadro 6. Terapia antitrombótica para pacientes con FA.

Categoría de Riesgo	Recomendaciones terapéuticas
Ausencia de factores de riesgos	ASA de 81 a 325 mg diario
Presencia de un factor de riesgo moderado	ASA de 81 a 325 mg diario, o Warfarina (INR 2.0 a 3.0)

Presencia de algún factor de alto riesgo o más de un factor de riesgo moderado Warfarina (INR 2.0 a 3.0)

Bajo Riesgo	Moderado Riesgo	Alto Riesgo
Sexo femenino	Edad mayor de 75 años	Infarto cerebral, ATI o embolismos previos
Edad entre 65 y 74 años	Hipertensión	Estenosis mitral
Enfermedad de la arteria coronaria	Insuficiencia cardíaca	Prótesis valvulares
Hipertiroidismo	Fracción de eyección del VI de 35 % o menos	
	Diabetes mellitus	

ACC/AHA/ESC Guidelines 2006

Anticoagulación para la cardioversión

El principal determinante del embolismo sistémico en la FA no reumática es la FA por sí misma más que cualquier otra enfermedad cardíaca subyacente.

La cardioversión de la FA se puede acompañar de complicaciones tromboembólicas, que según las distintas series varían entre un 1,5 y un 6%.^(83,84) Un estudio publicado en 1969 demostró una reducción en la incidencia de complicaciones embólicas poscardioversión en los pacientes anticoagulados de un 5,3 a un 0,8%.⁽⁸⁵⁾ Otros estudios no aleatorios, publicados posteriormente, también indican un beneficio de la anticoagulación.^(85,86)

En cuanto al mecanismo de las complicaciones tromboembólicas asociadas a la cardioversión, parece que están en relación con la rotura de trombos auriculares preexistentes al recuperarse la contracción auricular después de la cardioversión, debiéndose su formación a la relativa estasis de sangre en la aurícula. Se acepta de forma general que se necesitan unas 2 o 3 semanas para que un trombo se organice y se adhiera a la pared auricular evitando su fragmentación cuando se recupera la contracción auricular.⁽⁸⁷⁾ Por otra parte, existe evidencia de que después de una cardioversión exitosa existe una disfunción mecánica transitoria de la aurícula izquierda, el llamado *stunning atrial*, ya que la recuperación de la función mecánica se produce más tardíamente que la normalización de la actividad eléctrica, pudiendo llegar a transcurrir un mes hasta su normalización, lo que explicaría el riesgo de complicaciones tromboembólicas después de una cardioversión exitosa.⁽⁸⁸⁻⁸⁹⁾

De acuerdo con los resultados de los estudios previos, las recomendaciones del American College of Chest Physicians (ACCP) para la cardioversión de la FA de más de 48 h es la anticoagulación durante las 3 semanas previas al procedimiento y continuar durante las 4 semanas siguientes al mismo⁽⁸⁷⁾ (nivel de recomendación B).

El ACCP no recomienda la anticoagulación cuando la cardioversión de la FA se realiza dentro de las 48 h del inicio de la misma.⁽²²⁾ Esto se debe a que se considera que este

período de tiempo es insuficiente para que se puedan formar trombos. Sin embargo, aunque el beneficio no haya sido demostrado, hay autores que recomiendan que en los pacientes con FA de menos de 48 h se inicie anticoagulación con heparina en el momento de la presentación, para disminuir la posibilidad de formación de trombos y proteger al paciente durante el período pericardioversión.^(91,92)

Respecto a la anticoagulación poscardioversión en la FA de menos de 48 h, a pesar de que parece menos probable que estos pacientes desarrollen trombos poscardioversión, ya que la recuperación de la contracción auricular normal depende del tiempo que el paciente ha estado en FA, también se recomienda la anticoagulación durante 4 semanas después de la cardioversión.⁽⁹²⁾

Papel de la ecocardiografía en la cardioversión

Existen estudios que refieren que la anticoagulación durante un mínimo de 3 semanas previas a la cardioversión reduce de forma significativa la incidencia de episodios tromboembólicos.⁽⁸⁵⁾ Aunque se trata de una estrategia segura y eficaz, supone un retraso en la cardioversión en la mayoría de los pacientes que no tienen trombos auriculares, prolongando la duración de la FA previa a la cardioversión, con todas sus implicaciones.

El ecocardiograma transesofágico (ETE), al ser una técnica que proporciona imágenes de alta resolución de la orejuela de la aurícula izquierda, presenta una alta sensibilidad y valor predictivo para la detección y exclusión de trombos en la FA,^(93,94) lo que ha llevado a que diversos autores hayan planteado una nueva estrategia en la cardioversión de la FA, que consistiría en cardioversión temprana guiada por ETE, si se descartan trombos auriculares, además de anticoagulación, con heparina o warfarina, que se iniciaría en el momento de realizar el ETE y se mantendría durante 4 semanas poscardioversión.^(83,95,96)

La estrategia de cardioversión temprana guiada por ETE parece tener un perfil de seguridad similar a la estrategia convencional. Esta estrategia ofrece la ventaja de permitir realizar la cardioversión de forma temprana, lo que evita la anticoagulación durante las semanas previas, acorta la duración de la FA, con una recuperación más rápida de la función auricular reduce la hospitalización y es, al parecer, coste-efectiva.⁽⁹⁷⁾

Otros fármacos de uso reciente en el tratamiento de la FA.

Los Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y los antagonistas de los receptores de la angiotensina pueden disminuir la incidencia de la FA. Estos medicamentos reducen las cifras tensionales, disminuyen la frecuencia de las contracciones auriculares prematuras,⁽⁹⁸⁾ reducen la fibrosis y pueden disminuir la tasa de recaídas luego de la cardioversión.^(99,100)

En pacientes con FA persistente y función del ventrículo izquierdo normal la combinación de enalapril o ibersartan más amiodarona resulta en una baja tasa de recaída de la FA luego de la cardioversión lograda con amiodarona solamente.

Existe evidencia de la eficacia de las estatinas en el mantenimiento del ritmo sinusal en pacientes con FA persistente solitaria. Las estatinas disminuyen el riesgo de recurrencia luego de una satisfactoria cardioversión. Los mecanismos por el cual estos medicamentos previenen la recurrencia de la FA no es bien conocido, pero se invoca el efecto inhibitorio en la progresión de la enfermedad de las arterias coronarias, su

efecto antiinflamatorio y antioxidante así como el efecto antiarrítmico directo por las alteraciones de los canales iónicos transmembrana.

Tratamiento farmacológico de la FA en situaciones especiales. ⁽²⁾

1. FA en el postoperatorio.

Clase I

1. A menos que esté contraindicado el uso de beta bloqueadores por vía oral, el mismo está indicado para prevenir la FA postoperatoria en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. (Nivel A)
2. Los fármacos bloqueadores de la conducción a nivel del nodo auriculoventricular son recomendados para el control de la respuesta ventricular en pacientes que desarrollan FA en el postoperatorio. (Nivel B)

Clase II a

1. La administración de amiodarona en el preoperatorio reduce la incidencia de FA en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, representando un fármaco apropiado, para la profilaxis de la FA en pacientes con alto riesgo en el postoperatorio. (Nivel A)
2. Se recomienda restaurar el ritmo sinusal a través de cardioversión farmacológica con ibutilide o cardioversión eléctrica como se aconseja en el paciente no quirúrgico. (Nivel B)
3. El uso de fármacos antiarrítmicos para mantener el ritmo sinusal está indicado en pacientes con FA recurrente o refractaria en el postoperatorio. (Nivel B)
4. El tratamiento antitrombótico está recomendado en la FA postoperatoria como se aconseja en el paciente no quirúrgico. (Nivel B)

Clase II b

1. Tratamiento profiláctico con sotalol puede ser considerado en pacientes con riesgo de desarrollar FA posterior a la cirugía cardíaca. (Nivel B)

2. FA en el infarto agudo del miocardio.

Clase I

1. La cardioversión eléctrica esta indicada para pacientes con compromiso hemodinámico severo, isquemia intratable o cuando un adecuado control de la respuesta ventricular no puede ser lograda con agentes farmacológicos. (Nivel C)
2. La administración de amiodarona IV está recomendada para FA con respuesta ventricular rápida o lenta, siendo además capaz de mejorar la función del ventrículo izquierdo. (Nivel C)
3. La administración de beta bloqueadores o antagonista de los canales del calcio por vía endovenosa, son recomendados para la disminución de la respuesta

ventricular rápida, en pacientes con infarto del miocardio, que no presenten disfunción del ventrículo izquierdo, broncoespasmo o bloqueos auriculoventriculares. (Nivel C)

4. Para este tipo de pacientes se recomienda el uso de la heparina no fraccionada en infusión continua, suficiente para prolongar el TPT k de 1.5 a 2 veces el valor del control, a menos que exista una contraindicación. (Nivel C)

Clase II a

1. La administración IV de digitálico es recomendada para FA con respuestas ventriculares rápidas y lentas, mejorando la función del ventrículo izquierdo en pacientes con disfunción severa del mismo e insuficiencia cardíaca. (Nivel C)

Clase III

1. Los antiarrítmicos clase I C no son recomendados en estos pacientes. (Nivel C)

3. FA en pacientes con síndrome de Wolff – Parkinson - White

Clase I

1. La ablación por catéter de la vía accesoria está recomendada en pacientes sintomáticos con FA, especialmente aquellos con síncope. (Nivel B)
2. La cardioversión eléctrica está recomendada para prevenir la fibrilación ventricular en aquellos pacientes con FA y respuesta ventricular rápida asociada a inestabilidad hemodinámica. (Nivel B)
3. El uso de procainamida o ibutilide por vía IV es recomendado para restaurar el ritmo sinusal en este tipo de paciente, en los que la FA ocurre sin inestabilidad hemodinámica en asociación con complejos QRS anchos en el electrocardiograma o respuesta ventricular rápida. (Nivel C)

Clase II a

1. La flecainida IV o la cardioversión eléctrica está indicada cuando la FA ocurre con una respuesta ventricular muy rápida en el curso de una vía accesoria. (Nivel B)

Clase II b

1. Puede ser razonable la administración IV de quinidina, procainamida, disopiramida, ibutilide o amiodarona en pacientes con inestabilidad hemodinámica y vía accesoria. (Nivel B)

Clase III

1. La administración de digitálicos o los bloqueadores de los canales cálcicos no se recomiendan en pacientes con síndrome de WPW que tienen una preexcitación ventricular. (Nivel B)

4. FA en pacientes con tirotoxicosis.

Clase I

1. Los beta bloqueadores están recomendados para el control de la FC en pacientes con FA e hipertiroidismo a menos que esté contraindicado. (Nivel B)
2. Cuando los beta bloqueadores no pueden ser utilizados los antagonistas de los canales cálcicos están recomendados para controlar la respuesta ventricular. (Nivel B)
3. En pacientes con FA e hipertiroidismo la anticoagulación oral (INR 2 a 3) está recomendada. (Nivel C)
4. Cuando se logra el estado eutiroideo la profilaxis antitrombótica es similar al del paciente sin hipertiroidismo. (Nivel C)

5. FA y embarazo.

Clase I

1. La administración de digoxina, beta bloqueador o antagonista de los canales del calcio se recomiendan para el control de la respuesta ventricular. (Nivel C)
2. La cardioversión eléctrica está recomendada en pacientes con FA e inestabilidad hemodinámica. (Nivel C)
3. La protección contra el tromboembolismo está recomendada a lo largo del embarazo en pacientes con FA, excepto para aquellos con bajo riesgo. La selección de anticoagulantes debe ser de acuerdo al estado de la gestante. (Nivel C)

Clase II b

1. La administración de heparina debe de ser considerada durante el primer trimestre y el último mes del embarazo en pacientes con FA y factores de riesgo de tromboembolismo. La heparina no fraccionada puede ser administrada tanto por vía IV en infusión o por vía SC de forma intermitente. (Nivel B)
2. A pesar de no existir datos suficientes la heparina de bajo peso molecular puede ser administrada durante el primer trimestre y el último mes del embarazo, en pacientes con FA y factores de riesgo de Tromboembolismo. (Nivel C)
3. La administración oral de anticoagulante puede ser considerada en el segundo trimestre del embarazo para pacientes con FA alto riesgo de tromboembolismo. (Nivel C)
4. La quinidina o procainamida pueden ser consideradas para la cardioversión farmacológica y estabilidad hemodinámica de mujeres que desarrollan FA en el embarazo. (Nivel C)

6. FA y cardiomiopatía hipertrófica.

Clase I

1. Los anticoagulantes orales (INR 2 a 3) están recomendados en pacientes con cardiomiopatía hipertrófica que desarrollan FA al igual que en otros pacientes con alto riesgo de tromboembolismo. (Nivel B)

Clase II a

1. La medicación con antiarrítmicos puede ser útil para prevenir recurrencia de FA en pacientes con cardiomiopatía hipertrófica. La combinación de disopiramida con beta bloqueadores o antagonistas de los canales cálcicos, o el uso de la

amiodarona como único agente farmacológico, son los más recomendados. (Nivel C)

7. FA y enfermedad pulmonar.

Clase I

1. La primera medida terapéutica en pacientes que desarrollan una enfermedad pulmonar aguda o la exacerbación de una enfermedad pulmonar crónica es la corrección de la hipoxemia y la acidosis. (Nivel C)
2. El diltiazem o verapamilo están recomendados para el control de la respuesta ventricular en pacientes con EPOC que desarrollan FA. (Nivel C)
3. La cardioversión eléctrica está indicada en pacientes con enfermedad pulmonar y FA con inestabilidad hemodinámica. (Nivel C)

Clase III

1. La aminofilina y los agonistas beta adrenérgicos no están recomendados en pacientes con enfermedad pulmonar broncoespástica que desarrollan FA. (Nivel C)
2. Los beta bloqueadores, sotalol, propafenona y adenosina no se recomiendan con EPOC que desarrollan FA. (Nivel C)

Tratamiento no farmacológico de la fibrilación auricular.

Además del tratamiento farmacológico, existen otras formas de tratamiento no farmacológico, introducidas en los últimos años, que en términos generales quedan reservadas para cuando falla el tratamiento farmacológico. Estas opciones terapéuticas no farmacológicas se comentan a continuación.

Cardioversión eléctrica

La cardioversión eléctrica transtorácica permite la reversión a ritmo sinusal con una frecuencia superior a la de los fármacos antiarrítmicos aislados o combinados.⁽¹⁰¹⁾ La energía inicial recomendada es de 200 J, con lo que se consigue la cardioversión en más del 75% de los pacientes. Se recurrirá a energías más altas en caso de fallo con 200 J. La sincronización con la onda R es esencial para evitar la fibrilación ventricular inducida por el shock. La frecuencia de éxito con cardioversión eléctrica externa oscila entre el 65 y el 90%.⁽¹⁰²⁾ El factor más importante en el éxito inmediato es la duración de la arritmia. Otros factores que pueden influir son el peso del paciente y la presencia de enfermedad pulmonar, que pueden afectar la impedancia transtorácica.⁽¹⁰³⁾ El tamaño de la aurícula izquierda está más relacionado con el mantenimiento del ritmo sinusal que con el éxito inmediato de la cardioversión.

En cuanto a las complicaciones de la cardioversión eléctrica, son raras e incluyen embolismos sistémicos, que son infrecuentes en pacientes anticoagulados durante las 3 semanas previas y que mantienen la anticoagulación durante las 4 semanas postcardioversión; extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular no sostenida y sostenida, bradicardia sinusal, hipotensión, edema pulmonar y elevación transitoria del segmento ST.⁽²¹⁾

Recientemente se ha desarrollado una nueva técnica que puede restablecer el ritmo sinusal en pacientes en los que la cardioversión eléctrica externa falla; es la cardioversión eléctrica interna de baja energía (3 J), que utiliza un choque bifásico, entre dos catéteres-electrodos situados en la aurícula derecha y el seno coronario. ⁽¹⁰⁴⁻¹⁰⁷⁾ Se puede utilizar un catéter-electrodo en la arteria pulmonar izquierda si falla la cateterización del seno coronario como alternativa o como primera opción. ⁽¹⁰⁴⁾ Para la cardioversión interna es necesaria la sincronización con la onda R a fin de evitar proarritmia ventricular. Esta técnica no requiere anestesia general. La cardioversión interna permite la reversión a ritmo sinusal en el 70 al 90% de los pacientes con FA, incluyendo aquellos en los que falla la cardioversión externa y la FA complicando procedimientos diagnósticos o de ablación. ⁽¹⁰⁸⁾

La cardioversión eléctrica se recomienda en las siguientes circunstancias. ⁽²⁾

Clase I

1. Cuando una respuesta ventricular rápida no responde de forma inmediata a las medidas farmacológicas, en pacientes con FA secundaria a isquemia miocárdica, hipotensión sintomática, angina e insuficiencia cardíaca. (Nivel C)
2. FA con preexcitación en los que existe una respuesta ventricular muy rápida o inestabilidad hemodinámica. (Nivel B)
3. En pacientes sin inestabilidad hemodinámica donde los síntomas de FA no son aceptados por el paciente. En casos de recaídas tempranas de FA después de la cardioversión, intentos de cardioversión eléctrica repetidas pueden realizarse, seguido de la administración de fármacos antiarrítmicos. (Nivel C)

Clase II a

1. La cardioversión puede ser útil para restaurar el ritmo sinusal como estrategia a largo plazo en pacientes con FA. (Nivel B)
2. La preferencia del paciente puede ser una razonable consideración a tener en cuenta, cuando la cardioversión para el tratamiento de la FA sintomática o recurrente es infrecuente. (Nivel C)

Clase III

1. No es recomendada para pacientes que tienen periodos cortos de ritmo sinusal entre recaídas de FA y múltiples procedimientos de cardioversión, a pesar del tratamiento profiláctico con fármacos antiarrítmicos. (Nivel C)
2. Está contraindicada en pacientes con toxicidad al digital o disminución del potasio sérico. (Nivel C)

Estimulación eléctrica y fibrilación auricular

La estimulación eléctrica en la FA incluye un amplio espectro de situaciones, ya que puede ser necesaria para tratar frecuencias cardíacas bajas, tras la ablación

del nodo AV a fin de controlar la respuesta ventricular, e incluso para prevenir la recurrencia de episodios de FA.

1. Marcapasos para tratamiento antibradicardia en la FA.

Se recomienda la estimulación auricular cuando existe indicación de marcapasos permanente en pacientes con:

- a) Síndrome de bradicardia – taquicardia, por la menor incidencia de episodios tromboembólicos y FA crónica (nivel de recomendación B).
- b) La FA crónica con bradicardia sintomática, en relación con bloqueo AV.
- c) La FA crónica con incompetencia cronotrópica sintomática durante el esfuerzo.⁽¹⁰⁹⁾

2. Estimulación bicameral para prevenir la FA.

Datos de diversos estudios refieren una menor incidencia de FA con la estimulación bicameral, y actualmente se están investigando las técnicas de estimulación biauricular con ese objetivo.⁽¹¹⁰⁻¹¹²⁾ El mecanismo exacto del beneficio es desconocido, aunque se han propuesto varios mecanismos como la prevención del efecto arritmogénico de la bradicardia o la menor dispersión de la refractariedad en pacientes con notable retraso de la conducción inter e intraauricular.

Desfibrilador automático implantable.

Los resultados obtenidos en diversos estudios que demostraron la eficacia de la desfibrilación interna de baja energía⁽¹⁰⁴⁻¹⁰⁸⁾ llevaron al desarrollo de dispositivos como los desfibriladores auriculares implantables, que pueden restablecer rápidamente el ritmo sinusal mediante choques de baja energía, permitiendo reducir las recurrencias de FA, reduciendo el riesgo de complicaciones tromboembólicas y disminuyendo los efectos negativos de la FA sobre la función cardíaca.⁽¹¹³⁾

Los dispositivos disponibles actualmente utilizan una descarga de baja energía (2-3 J), de morfología bifásica, entre un electrodo ubicado en la aurícula derecha y otro situado en el seno coronario distal. Además, disponen de un electrodo ventricular para sincronizar la descarga con la onda R y para la estimulación ventricular postshock si fuese necesario. La desfibrilación auricular ha demostrado ser segura, sin que se produzcan arritmias ventriculares significativas, cuando los choques son liberados de forma sincronizada con el complejo QRS y siguiendo un intervalo RR de 500 ms o más.⁽¹¹⁴⁾

Un estudio multicéntrico no aleatorio reciente⁽¹¹⁵⁾ demostró una eficacia global del dispositivo en el restablecimiento rápido del ritmo sinusal en el 96 % de los pacientes que tienen FA; sin embargo un importante número de pacientes (52 %) requieren múltiples choques y/o fármacos antiarrítmicos debido a la recurrencia temprana de la FA.

Las indicaciones actuales incluyen la FA recurrente, sintomática, refractaria a fármacos, en ausencia de un sustrato para arritmias ventriculares en pacientes cuyos episodios requieren cardioversión con intervalos de uno o dos meses. Actualmente se están empezando a utilizar los desfibriladores de doble cámara en pacientes que requieren un desfibrilador ventricular y, además, tienen FA,⁽¹¹⁶⁾ que son capaces de reconocer y tratar tanto la FA como la FV.

Tratamiento quirúrgico para la FA.

El procedimiento quirúrgico ideal para tratar la FA debe restablecer el ritmo sinusal, la sincronía AV, la función de transporte atrial, conseguir una respuesta adecuada al esfuerzo y eliminar el riesgo de tromboembolismo.⁽¹⁾ Las técnicas quirúrgicas utilizadas se basan fundamentalmente en dos principios: *a)* la FA se mantiene por mecanismos de reentrada en la aurícula, y *b)* es necesaria una masa crítica de tejido auricular para que se mantengan las reentradas. Además, la especial anatomía de las aurículas y sus orificios se relaciona con la localización de los circuitos implicados, lo que repercute en las diversas técnicas quirúrgicas.

Las distintas intervenciones quirúrgicas utilizadas para el tratamiento de la FA son:

- a) La ablación crioquirúrgica del haz de His, seguida de implantación de marcapasos. Fue la primera intervención quirúrgica empleada en la FA y actualmente ha sido reemplazada por la ablación con catéter.⁽¹¹⁷⁾
- b) La técnica del corredor consiste en aislar ambas aurículas y crear un corredor eléctrico entre nodo sinusal, nodo AV y ventrículos, con lo que se consigue regularizar y controlar la FC, pero no se recupera la función de transporte auricular ni la sincronía AV y persiste el riesgo de tromboembolismos.⁽¹¹⁸⁾
- c) El aislamiento de la aurícula izquierda; esta técnica se basa en reducir la masa de tejido auricular contiguo, con lo que disminuye la posibilidad de aparición de FA; sin embargo, aunque restaura el ritmo sinusal y corrige las anomalías hemodinámicas, persiste el riesgo de complicaciones tromboembólicas y no preserva la función de transporte de la aurícula izquierda.⁽¹¹⁹⁾ Esta técnica se ha utilizado generalmente asociada a cirugía de la válvula mitral.⁽¹²⁰⁾
- d) El procedimiento de Maze. Este procedimiento consiste en la realización de diversas incisiones estratégicas en ambas aurículas, escisión de ambas orejuelas y aislamiento de las venas pulmonares. Con esta intervención se restablece el ritmo sinusal, la sincronía AV, se preserva la función auricular en el 98% de los pacientes y se corrige el riesgo de tromboembolismo, por lo que se configura como la técnica de elección en el tratamiento quirúrgico de la FA. Sin embargo, una de las principales complicaciones de esta técnica es la alta incidencia de disfunción sinusal, que requiere implantación de marcapasos. En la última modificación del procedimiento, MAZE III,^(121,122) se omite una atriotomía en la proximidad de la arteria del nodo sinusal, disminuyendo el riesgo de lesión del nodo sinusal y, por tanto, la necesidad de marcapasos desde un 56% en el MAZE I a un 25% en el MAZE III.

Ablación del nodo AV

La ablación del nodo AV, que produce un bloqueo o modulación de la conducción AV, constituye una alternativa terapéutica para aquellos pacientes con FA sintomática en los que la arritmia es refractaria al tratamiento farmacológico, ya sea para el mantenimiento del ritmo sinusal, para el control de la frecuencia cardíaca o por intolerancia a los fármacos.^(123,124)

Con la técnica de ablación con radiofrecuencia, diversos autores han referido una tasa de éxitos en la inducción de bloqueo AV completo de aproximadamente un 95%, con un riesgo de restablecimiento de la conducción AV de un 5 a un 10% de los casos.^(125,126)

Estudios recientes han demostrado que el tratamiento con ablación más marcapasos es efectivo y superior al tratamiento farmacológico en al alivio de síntomas como son las palpitaciones.^(127,128)

La modulación de la conducción AV se ha desarrollado como una posible alternativa a la ablación más marcapasos, ya que permite controlar la respuesta ventricular durante

la FA, pero preserva la conducción AV y evita la necesidad de implantar un marcapasos. ⁽¹²⁹⁾

La modulación del nodo AV es efectiva en el control de la respuesta ventricular de la FA en un porcentaje que oscila entre el 65 y el 75% de los casos, según las distintas series. ^(49,50,56) El bloqueo AV ocurre en hasta el 16% de los pacientes en el momento del procedimiento o durante el seguimiento. ^(129,130)

Es importante recordar que con este tratamiento no se cura la FA, sino que ésta persiste; por tanto, aunque se consiga controlar la respuesta ventricular, no se recupera la sincronía AV ni la función de transporte auricular y persiste el riesgo de complicaciones tromboembólicas, además de requerir la implantación de un marcapaso.

Ablación con catéter de la aurícula para la FA.

Recientemente ha surgido un entusiasmo creciente por aplicar los conceptos del procedimiento quirúrgico de Maze al desarrollo de una técnica de ablación con radiofrecuencia para crear una serie de líneas no conductoras que eviten las reentradas intraauriculares responsables de la aparición y mantenimiento de la FA.

Distintas series preliminares han referido diversas técnicas de ablación en la aurícula derecha y/o aurícula izquierda que han demostrado ser eficaces tanto en la FA paroxística como en la crónica. ⁽¹³¹⁻¹³³⁾

En pacientes jóvenes sin enfermedad cardíaca orgánica, la FA parece estar relacionada con un foco automático auricular que dispara a una frecuencia elevada, el cual suele encontrarse localizado cerca de las venas pulmonares, habiéndose referido que la ablación del foco atrial, utilizando la vía transeptal, puede ser curativa en este grupo seleccionado de pacientes. ⁽⁴⁶⁾

Referencias Bibliográficas.

1. Colín LJ. Fibrilación Auricular. Rev. Española de Cardiología 2002; 25(77): 30-33.
2. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, Halperin JL, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2006; 48: el 49-246.
3. Falk RH. Podrid PJ: Atrial Fibrillation: Mechanisms and Management. New York. Raven. 1992.
4. Bialy D, Lehmann MH, Schumacher DN, Steinman RT, Meissner MD. Hospitalization for arrhythmias in the United States: importance of atrial fibrillation [resumen]. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 41A

5. Lévy S, Novella P, Ricard PH, Paganelli F. Paroxysmal atrial fibrillation: a need for classification. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6: 69-74.
6. Sopher SM, Camm AJ. Atrial fibrillation-maintenance of sinus rhythm versus rate control. *Am J Cardiol* 1996; 77: 24A-38A.
7. Feinberg WN, Cornell ES, Nightingale SD, et al. Relationship between prothrombin activation fragment F 1.2 and international normalized ratio in patients with atrial fibrillation. *Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators*. *Stroke* 1997;28:1101-6.
8. Friberg J, Buch P, Scharting H, Gadsbøll N, et al. Rising rates of hospital admissions for atrial fibrillation. *Epidemiology* 2003;14:666-72.
9. Stewart S, Macintyre K, Macleod MM, et al. Trends in hospital activity, morbidity and case fatality related to atrial fibrillation in Scotland, 1986-1996. *Eur Heart J* 2001;22:693-701.
10. Le Heuzey JY, Pazioud O, Plot O, Etal. Cost of care distribution in atrial fibrillation patients: The COCAF study. *Am Heart J* 2004;147:121-6.
11. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implication for rhythm management and stroke prevention: The Anticoagulation and Risk Factor in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001; 285:2370-5.
12. Fetnberg WM, Blanckshear JL, Laupacis A, et al. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implications. *Arch Intern Med* 1995;155:469-73.
13. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (The Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 1994;74:236-41.
14. Kannel WB, Abbat RD, Savage DD, et al. Coronary heart disease and atrial fibrillation : the framingham Study. *Am Heart J* 1983;106:389-96.
15. Friberg J, Scharting H, Gadsbøll N, et al. Sex-specific increase in the prevalence of atrial fibrillation (The Copenhagen City Heart study). *Am J Cardiol* 2003;92:1419-23.
16. Psaty BM, Manolio TA, Kulier LH, et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation* 1997;96:2455-61.
17. Ruo B, Capra AM, Jensvold NG, et al. Racial variation in the prevalence of atrial fibrillation among patients with heart failure: The Epidemiology, Practice, Outcome, and Cost of Heart Failure (EPOCH) study. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:429-35.
18. Lévy S, Breithardt G, Campbell RWF, Camm AJ, Daubert JC, Allessie M et al. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1998;19:1294-1320.
19. Nieuwlaet R, Capucci A, Camm AJ, Et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Eur Heart J* 2005;26: 2422-34.
20. Wattigney WA, Mensach GA, Crott JB. Increasing trends in hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 1985 through 1999: implications for primary prevention. *Circulation* 2003;108: 711-6.
21. Lévy S, Novella P, Ricard PH, Paganelli F. Paroxysmal atrial fibrillation: a need for classification. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6: 69-74.
22. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FAL, Cuddy TE. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba follow-up study. *Am J Med* 1995; 98: 476-484.
23. Wolf PA, Abbot RD, Kannel WB et al. Atrial Fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. The Framingham Study. *Arch Intern Med* 1987;147:1561-4.

24. Brand FN, Abott RD, Kannel WB, Wolf PA. Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation: 30-years follow-up in the Framingham Study. *JAMA* 1985; 254: 3449-3453.
25. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Lelp EP, et al. Lifetimeriskfor development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2004;110:1042-6.
26. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, et al. Independent risk factors for atrial fibrillation in the population based cohort. The Framingham Heart Study. *Jama* 1994;271:840-4.
27. Vermes E, Tardif JC, Sourassa MG, et al. Enalapril decreases the incidence of atrial fibrillation in patients with left ventricular dysfunction : insght from the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) trials. *Circulation* 2003;107:2926-31.
28. Madrid AH, Bueno MG, Rebollo JM, et al. Use of ibesartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation: a prospective and randomized study. *Circulation* 2002;106:331-6.
29. Maggioni AP, Latini R, Carson PE, et al. Valsartan reduces the incidence of atrial fibrillation en patients with heart failure : results from the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT). *Am Heart J* 2005;149:548-57.
30. Wachtell K,Letho M, Gerdts E, et al. Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenilol: the Losartan Intervention For End Point Reduction in Hypertensi3n (LIFE) study. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:712-9.
31. L´Allier PL, Ducharme A, Keller PF, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibition in hypertensive patients is asociated with a reduction in the ocurence of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:159-64.
32. Healey JS, Baranchuck A, Crystal E, et al. Prevention of atrial fibrilation wiht angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blkers: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1832-9.
33. Hansson L, Lindholm LH, Ekblom T, et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients : cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension- 2 study. *Lancet* 1999; 354: 1751-6.
34. Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L, et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomized trial. *Lancet* 1999;353:611-6.
35. Rathore SS, Berger AK, Weinfurt KP, et al. Acute myocardial infarction complicated by atrial fibrillation in the elderly: prevalence and out-comes. *Circulation* 2000;101:969-74.
36. Goldberg RJ, YarzebskiJ Lessard D, et all. Recent trends in the incidence rates of and death rates from atrial fibrillation complicating initial acute myocardial infarction:a communitie-wide perspective. *Am Heart J Med* 2002;143:159-27.
37. Brugada R, Tappscott, Czernuszewlcz GZ, et al. Indentification of a genetic locus for familial atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1997;336:905-11.
38. Evans W,Swann P. Lone auricular fibrillation.*Br Heart j* 1954;16:194.
39. Brand FN, Abbott RDrial, Kannel WB, et all. Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation. 30-year follow-up in the Framingham Study. *JAMA* 1985;254:3449-53.
40. Levy S, Maarek M, Coumel P, et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: the ALFA study. The College of FrenchCardiologists. *Circulation* 1999;99:3028-35.
41. Wang TJ, Parise H, Levy D, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation,*JAMA* 2004 ;292 :2471-7.

42. Coromilas J. Obesity and atrial fibrillation: is one epidemic feeding the other? *Jama* 2004;292:2519-20.
43. Frots I, Hune LJ, Vestergaard P. Overweight and obesity as risk factors for atrial fibrillation or flutter: the Danish Diet, Cancer, and Health Study. *Am J Med* 2005;118:489-95.
44. Fox CS, Parise H, D'Agostino RB Sr, et al. Parenteral atrial fibrillation as a risk factor for atrial fibrillation in offspring. *JAMA* 2004;291:2851-5.
45. Moe GK, Abildskov JA. Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge. *Am Heart J* 1959 58:59-70.
46. Jais P, Haisaguerre M, Shah DC, Chouairi S, Gencel L, Hocino M et al. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation* 1997; 95: 572-6.
47. Coumel P. Neural aspects of paroxysmal atrial fibrillation. En Falk RH, Podrid PJ, editores. *Atrial fibrillation: mechanisms and management*. Nueva York: Raven Press, 1992; 109-125.
48. Grading of recommendations and levels of evidence used in evidence based cardiology. En: Yusuf S, Cairns JA, Camm AJ, Fallen EL, Gersh BJ, editores. *Evidence Based Cardiology*. Londres: BMJ Books, 1998; 525-575.
49. Coumel P. Autonomic arrhythmogenic factors in paroxysmal atrial fibrillation. En: Olsson SB, Allesise MA, Campbell RWF, editores. *Atrial fibrillation. Mechanisms and therapeutic strategies*. Armonk, NY: Futura Pub. Co. Inc., 1994; 171-185.
50. Attuel P, Leclercq JF, Coumel P. Atrial electrophysiological substrate remodelling after tachycardia in patients with and without atrial fibrillation. *PACE* 1995; 18: 804.
51. Fetsch T, Bauer P, Engberding R, et al. Prevention of atrial fibrillation after cardioversión: results of the PAFAC trial. *Eur Heart J* 2004;25:1385-94.
52. Israel CW, Gronefeld G, Ehrlich JR, et al. Long-term risk of recurrent atrial fibrillation as documented by an implantable monitoring device: implications for optimal patients care. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:47-57.
53. Page RL, Wilkinson WE, Clair WK, et al. Asymptomatic arrhythmias in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1994;89:244-7.
54. Page RL, Tilsch TW, Connolly SJ, et al. Asymptomatic or silent atrial fibrillation: frequency in untreated patients and patients receiving azimilide. *Circulation* 2003;107: 1141-5.
55. Kerr CR, Boone J, Connolly SJ, et al. The Canadian Registry of Atrial Fibrillation: a noninterventional follow-up of patients after the first diagnosis of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1988;82:82N-5N.
56. Bharati S, Lev M. Histology of the normal and diseased atrium. En: Falk FH, Podrid PJ, editores. *Atrial fibrillation: mechanism and management*. Nueva York: Raven Press, 1992; 15-39.
57. Wolf PA, Abott RD, Kannel WB. A major contributor to stroke in the elderly. *Arch Int Med* 1987; 147: 1561-1564.
58. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials (published erratum appears in *Arch Intern Med* 1994;154:2254); *Arch Intern Med* 1994;154:1449-57.
59. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, et al. A population-based study of the long-term risk associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Pisley study. *Am J Med* 2002;113:359-64.
60. Wang TJ, Larson MG, Levy D, et al. Temporal relation of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality; the Framingham Heart Study. *Circulation* 2003;107:2920-5.

61. Hart RG, Halperin JL, Atrial fibrillation and thromboembolism: a decade of progress in stroke prevention. *Ann Intern Med* 1999; 131:688-95.
62. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factors for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991;22:983-8.
63. Benditt DG, Peteren M, Lurie KG, et al: Cardiac pacing for prevention of recurrent vasovagal syncope. *Ann Intern Med* 122:204-209,1995.
64. Donovan KD, Power BM, Hockings BEF, Dobb GJ, Lee KY. Intravenous flecainide versus amiodarone for recent-onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1995; 75: 693-697.
65. Galve E, Rius T, Ballester R, Artaza MA, Arnau JM, García-Dorado D et al. Intravenous amiodarone in the treatment of recent-onset atrial fibrillation. Results of a randomized, controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 130-136.
66. Falk RH, Pollak A, Singh SN, Tilman F. Intravenous dofetilide, a class III antiarrhythmic agent, for the termination of sustained atrial fibrillation or flutter. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 385-390.
67. Lacombe P, Cointe R, Metge M, Bru P, Gerard R, Levy S. Intravenous flecainide in the management of acute supraventricular tachyarrhythmias. *J Electrophysiol* 1988; 2: 19-21.
68. Madrid AH, Moro C, Marín-Huerta E, Mestre JL, Novo L, Costa A. Comparison of flecainide and procainamide in cardioversión of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 1993; 14: 1127-1131.
69. Boriani G, Biffi M, Capucci A, Botto GL, Broffoni T, Rubino J et al. Oral propafenone to convert recent-onset atrial fibrillation in patients with and without underlying heart disease. A randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 1997; 126: 621-624.
70. Capucci A, Boriani G, Botto GL, Lenzi T, Rubino I, Falcone C, et al. Conversion of recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm by a single oral loading dose of propafenone or flecainide. *Am J Cardiol* 1994; 74: 503-505.
71. Falk RH. Flecainide induced ventricular tachycardia and fibrillation in patients treated for atrial fibrillation. *Ann Int Med* 1989; 111: 107-111.
72. Hohnloser SH, Van de Loo A, Baedeker F. Efficacy and proarrhythmic hazards of pharmacologic cardioversion of atrial fibrillation: prospective comparison of sotalol versus quinidine. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 852-858.
73. Halinen MO, Huttunen M, Paakinen S, Tarssanen L. Comparison of sotalol with digoxin-quinidine for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol* 1995; 76: 495-498.
74. Selzer A, Wray HW. Quinidine syncope. Paroxysmal ventricular fibrillation during treatment of chronic atrial arrhythmias. *Circulation* 1964; 30: 17-28.
75. Jackman WM, Friday KJ, Anderson JL, Aliot EM, Clark M, Lazzara R. The long QT syndromes: a critical review, new clinical observations and a unifying hypothesis. *Prog Cardiovasc Dis* 1988; 31: 115-172.
76. Crijns HJGM, Van Gelder IC, Van Gilst WH, Hillege H, GosselinkAM, Lie KI. Serial antiarrhythmic drug treatment to maintain sinus rhythm after electrical cardioversion for chronic atrial fibrillation or flutter. *Am J Cardiol* 1991; 68: 335-341.
77. Wolf PA, Abbott RD, Kamel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 983-988.
78. Kannel WB, Abbot RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation; the Framingham study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1018-1022. *Rev Esp Cardiol* Vol. 54, Núm. 3, Marzo 2001; 307-367.
79. Flegel KM, Shipley MJ, Rose G. Risk of stroke in nonrheumatic atrial fibrillation. *Lancet* 1987; I: 526-529.
80. Sherman OG, Harr RG, Easton JD. The secondary prevention of stroke in patientes with atrial fibrillation. *Arch Neurol* 1986; 43:68-70.

81. Petersen P, Madsen EB, Pedersen F, Gyldensyted C, Boysen G. Silent cerebral infarction in atrial fibrillation. *Stroke* 1987; 18: 1098-1100.
82. Kempster PA, Gerraty RP, Gates PC. Asymptomatic cerebral infarction in patients with chronic atrial fibrillation. *Stroke* 1988;19: 955-957.
83. Selzer A, Kelly JJ. Immediate and long term results of electrical cardioversion of arrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis* 1966; 9: 90-104.
84. Resnekov L, McDonald L. Complications in 220 patients with cardiac dysrhythmias treated by phased direct current shock and indications for electrocardioversion. *Br Heart J* 1967; 29: 926-936.
85. Weinberg DM, Mancini GBJ. Anticoagulation for cardioversión of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1989; 63: 745-746.
86. Arnold AZ, Mick MJ, Mazurek RP, Loop FD, Trohman RG. Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversión in patients with atrial fibrillation or flutter. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 851-855.
87. Laupacis A, Albers G, Dalen J, Dunn M, Feinberg W, Jacobsen A. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. 4 th ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy. *Chest* 1995;108: 3528-3595.
88. Grimm RA, Stewart WJ, Maloney JD, Cohen GI, Pearce GL, Salcedo EE et al. Impact of electrical cardioversion for atrial fibrillation on left atrial appendage function and spontaneous echo contrast: characterization by simultaneous transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1359-1366.
89. Manning WJ, Leeman DE, Gotch PJ, Come PC. Pulsed Doppler evaluation of atrial mechanical function after electrical cardioversión of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 617-623.
90. Padraig GO, Puleo RR. Return of atrial mechanical function following electrical cardioversion of atrial dysrhythmias. *Am Heart J* 1990; 120: 353-359.
91. Mayet J, More RS, Sutton GC. Anticoagulation for cardioversión of atrial arrhythmias. *Eur Heart J* 1988; 19: 548-552.
92. Silverman DI, Manning WJ. Role of echocardiography in patients undergoing elective cardioversion of atrial fibrillation. *Circulation* 1998; 98: 479-486.
93. Daniel WG, Erbel R, Kasper W, Visser CA, Engberding R, Sutherland GR et al. Safety of transesophageal echocardiography: a multicenter survey of 10419 examinations. *Circulation* 1991;83: 817-821.
94. Khandheria BK, Seward JB, Tajik AJ. Transeophageal echocardiography. *Mayo Clin Proc* 1994; 69: 856-863.
95. Stoddard MF, Dawkins P, Prince CR, Longaker RA. Transesophageal echocardiography guidance of cardioversion in patients with atrial fibrillation. *Am Heart J* 1995; 129: 1204-1215.
96. Manning WJ, Silverman DI, Keighley CS, Oettgen P, Douglas PS. Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversión from atrial fibrillation using short term anticoagulation: final results of a prospective 4.5 year study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1354-1361.

97. Klein AL, Grimm RA, Black IW, Leung DY, Chung MK, Vaughn SE et al, for the ACUTE Investigators. Cardioversion guided by transesophageal echocardiography: the ACUTE Pilot Study: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1997;126: 200-209.
98. Cox JL, Jaquiss RDB, Schuessler RB, Boineau JP. Modification of the Maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. II Surgical technique of the Maze III procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 485-495.

99. Kosakai Y, Kawaguchi AT, Isobe F, Sasako Y, Nakano K, Eishi K et al. Modified maze procedure for patients with atrial fibrillation undergoing simultaneous open heart surgery. *Circulation* 1995; 92: 359-364.
100. Scheinman MM, Morady F, Hess DS, Gonzales R. Catheter induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA* 1982; 248: 851-855.
101. Lozano IF, Alonso A, Serrano S, España E, Jiménez E, Fernández JM et al. Tratamiento de la fibrilación auricular no reumática. *Monocardio* 1996; 42: 55-64.
102. Van Gelder IC, Crijns HJGM, Van Gilst WH, Verwer R, Lie KI. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol* 1991; 68: 41-46.
103. Ricard Ph, Levy S, Trigano J, Paganelli F, Daoud E, Man KC et al. Prospective assessment of the minimum energy needed for external electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1997; 79: 815-816.
104. Alt E, Schmitt C, Ammer R, Coenen M, Fotuhi P, Karch M et al. Initial experience with intracardiac atrial defibrillation in patients with chronic atrial fibrillation. *PACE* 1994; 17: 1067-1078.
105. Murgatroyd F, Slade AKB, Sopher SM, Rowland E, Ward DE, Camm AJ. Efficacy and tolerability of transvenous low energy cardioversion of paroxysmal atrial fibrillation in humans. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1347-1353.
106. Levy S, Ricard Ph, Lau CP, Lok NS, Camm AJ, Murgatroyd F et al. Multicenter low-energy transvenous atrial defibrillation trial. Results in different subjects of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 750-755.
107. Levy S, Ricard Ph, Gueunoun M, Yapo F, Trigano J, Mansouri C et al. Low-energy cardioversion of spontaneous atrial fibrillation. *Circulation* 1997; 96: 253-259.
108. Schmitt C, Alt E, Plewan A, Ammer R, Leibig M, Karch M et al. Low-energy intracardiac cardioversion after failed conventional external cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 994-999.
109. Dreifus LS, Fisch C, Griffin JC, Gillette PC, Mason JW, Parsonnet V. Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. A report of the ACC/AMA task force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1-13.
110. Daubert C, Mabo P, Berder V, Bederq L. Atrial tachyarrhythmias associated with high degree interatrial conduction block: prevention by permanent atrial resynchronization. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 1994; 4: 35-44.
111. Saksena S, Prakash A, Hill M, Krol RB, Munsif AN, Mathew PP et al. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site right atrial pacing. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 687-694.
112. Belham M, Bostock J, Bucknall C, Holt P, Gill J. Batrial pacing for atrial fibrillation: where is the optimal site of left atrial pacing [resumen]. *PACE* 1987; 20: 1074.
113. Josephson ME. New approaches to the management of atrial fibrillation. The role of Atrial Defibrillator. *Circulation* 1998; 98: 1594-1596.
114. Ayers GM, Alferness CA, Ilina M, Wagner DO, Sirokman WA, Adams JM et al. Ventricular proarrhythmic effects of ventricular cycle length and shock strength in a sheep model of transvenous atrial defibrillation. *Circulation* 1994; 89: 413-422.
115. Wellens HJ, Lau CP, Luderitz B, Akhtar M, Waldo AL, Camm AJ et al, for the METRIX Investigators. Atrioverter: an implantable device for the treatment of atrial fibrillation. *Circulation* 1998; 98: 1651-1656.

116. Jung W, Luderitz B. Implantacion of an arrhythmia management system for ventricular and supraventricular tachyarrthmias. *Lancet* 1997; 349: 853-855.
117. Klein GJ, Sealy WC, Pritchett EL, Harrison L, Hackel DB, Davis D et al. Cryosurgical ablation of the atrioventricular node-His bundle: long-term follow-up and properties of the junctional pacemaker. *Circulation* 1980; 61: 8-15.
118. Leitch JW, Klein G, Yee R, Guiraudon G. Sinus node-atrioventricular node isolation: long-term results with the «corridor» operation for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:970-975.
119. Williams JM, Ungerleider RM, Lofland GK, Cox JL. Left atrial isolation; a new technique for the treatment of supraventricular arrhythmias. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80: 373-380.
120. Graffigna A, Pagani F, Minzioni G, Salerno J, Vigano M. Left atrial isolation associated with mitral valve operations. *Ann Thorac Surg* 1992; 54: 1093-1098.
121. Cox JL, Jaquiss RDB, Schuessler RB, Boineau JP. Modification of the Maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. II Surgical technique of the Maze III procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 485-495.
122. Kosakai Y, Kawaguchi AT, Isobe F, Sasako Y, Nakano K, Eishi K et al. Modified maze procedure for patients with atrial fibrillation undergoing simultaneous open heart surgery. *Circulation* 1995; 92: 359-364.
123. Scheinman MM, Morady F, Hess DS, Gonzales R. Catheter induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA* 1982; 248: 851-855.
124. Gallagher JJ, Svenson RH, Kasell JH, German LD, Bardy GH, Broughton A et al. Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system. A therapeutic alternative for the treatment of refractory supraventricular tachycardias. *N Engl J Med* 1982; 306: 194-200.
125. Yeung-Lai-Wah JA, Alison JF, Lonergan L. High suces rate of atrioventricular node ablation with radiofrecuency energy. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1753-1758.

126. Jackman WM, Wang X, Friday KJ, Fitzgerald DM, Roman C, Moulton K et al. Catheter ablation of atrioventricular junction using radiofrecuency current in 17 patients. Comparison of standard and large-tip catheter electrodes. *Circulation* 1991; 83:1562-15676.
127. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Alboni P, Musso G, Bongiorni MG et al. Assessment of atrioventricular junction ablation and DDDR mode-switching pacemaker versus pharmacological treatment in patients with severely symptomatic paroxysmal atrial fibrillation. A randomized controlled study. *Circulation* 1997; 96: 2617-2624.
128. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Musso G, Mureddu R, Bottoni N et al. Assessment of atrioventricular junction ablation and VVIR pacemaker versus pharmacological treatment in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation. *Circulation* 1998; 98: 953-960.
129. Feld GK, Fleck RP, Fujimura O, Prothro DL, Bahnson TD, Ibarra M. Control of rapid ventricular response by radiofrecuency catheter modification of the atrioventricular node in patients with medically refractory atrial fibrillation. *Circulation* 1994; 90: 2299-2307.
130. Williamson BD, Man KC, Dauod E, Niebauer M, Strickberger SA, Morady F. Radiofrecuency catheter modification of atrioventricular conduction to control the ventricular rate during atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1994; 331: 910-917.
131. Haissaguerre M, Gencel L, Fischer B, LeMetayer P, Poquet F, Marcus FI et al. Successful catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994; 5: 1045-1052.

132. Haisaguerre M, Jais P, Shah DC, Chouairi S, Gencel L, Pradeau V et al. Right and left atrial radiofrequency catheter therapy of paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7: 1132-1144.
133. Swartz JF, Pellersels G, Silvers J. A catheter-based curative approach to AF in humans [resumen]. *Circulation* 1994; 90: 335.