



Fibrilación auricular y flúter auricular

M. Valverde Gómez*, C. Lozano Granero, D. Rodríguez Muñoz y J.L. Zamorano Gómez

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.

Palabras Clave:

- Fibrilación auricular
- Flúter auricular
- Riesgo trombótico
- Nuevos anticoagulantes orales
- Ablación con radiofrecuencia

Keywords:

- Atrial fibrillation
- Atrial Flutter
- Thrombotic risk
- New oral anticoagulants
- Ablation with radiofrequency

Resumen

Introducción. La fibrilación auricular es la arritmia sostenida más frecuente, con una incidencia del 3% en la población general, aunque con una prevalencia mayor en la población de edad avanzada, hipertensos, obesos y pacientes con cardiopatía estructural.

Diagnóstico. El diagnóstico electrocardiográfico se basa en la identificación del patrón R-R irregularmente irregular característico. Como parte del estudio, es conveniente la realización de un ecocardiograma transtorácico que nos permita diagnosticar la presencia de cardiopatía estructural y valorar el tamaño auricular, importante de cara a plantear un procedimiento de ablación, y una analítica completa con perfil tiroideo, para así descartar otras causas desencadenantes como la anemia, la infección o el hipertiroidismo.

Manejo. El manejo de esta patología se fundamenta en tres pilares: la terapia antitrombótica para la prevención del embolismo sistémico y los accidentes cerebrovasculares, de actualidad en los últimos años gracias a la aparición de alternativas orales a la terapia anticoagulante clásica con antagonistas de la vitamina K; el control de la frecuencia cardíaca con fármacos frenadores, especialmente bloqueadores beta-adrenérgicos, aunque también calcioantagonistas y digoxina, y las estrategias de control de ritmo, tanto farmacológicas como percutáneas, estas últimas cada vez más extendidas debido a su mayor efectividad y baja incidencia de complicaciones.

Abstract

Atrial fibrillation and atrial flutter

Introduction. Atrial fibrillation is the most frequent sustained arrhythmia, with a prevalence of 3% in the general population, although with a higher prevalence in the elderly, hypertensive, obese and patients with structural heart disease.

Diagnosis. The electrocardiographic diagnosis is based on the identification of the irregularly irregular pattern R-R characteristic. As part of the study, it is convenient to perform a transthoracic echocardiogram, which allows us to diagnose the presence of structural heart disease and to assess the atrial size, which is important for an ablation procedure, and a complete analysis with a thyroid profile, in order to rule out Other triggers, such as anemia, infection, or hyperthyroidism.

Management. The management of this pathology is based on three pillars: antithrombotic therapy for the prevention of systemic embolism and cerebrovascular accidents, current in recent years thanks to the appearance of oral alternatives to classical anticoagulant therapy with vitamin antagonists K; Heart rate control with braking agents, especially beta-adrenergic blockers, but also calcium-antagonists and digoxin; And rhythm control strategies, both pharmacological and percutaneous, the latter increasingly widespread due to its greater effectiveness and low incidence of complications.

*Correspondencia

Correo electrónico: mariavalverdegomez@hotmail.com

Concepto

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia en la que el ritmo sinusal es sustituido por múltiples y caóticos impulsos auriculares, incapaces de producir contracciones auriculares efectivas. Electrocardiográficamente se caracteriza, salvo excepciones que más tarde se comentarán, por un ritmo ventricular irregular (y generalmente rápido) y por el reemplazo de las ondas P por oscilaciones rápidas (ondas «f») de la línea de base.

La FA es la arritmia sostenida más frecuente, con una prevalencia en torno al 3% en la población general¹, que aumenta de manera significativa en pacientes de edad avanzada y en contexto de condiciones tales como hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, enfermedad valvular, obesidad, diabetes mellitus o enfermedad renal crónica^{2,3}. Se estima que uno de cada cuatro adultos de mediana edad en Europa y Estados Unidos desarrollará FA⁴.

Pero la FA no es solo relevante por su frecuencia, sino también por sus consecuencias: continúa siendo una de las principales causas de ictus, insuficiencia cardíaca, muerte súbita y morbilidad cardiovascular, a nivel mundial^{5,6}.

Puesto que el diagnóstico, el tratamiento y los factores asociados no difieren de manera significativa entre flúter auricular (FIA) y FA, se harán las especificaciones necesarias cuando sí existan diferencias. El FIA es otra taquicardia supraventricular que se caracteriza por la presencia de ondas auriculares que producen una oscilación continua y uniforme de la línea de base, con una frecuencia superior a 240 lpm (ondas F). Pertenecen al grupo de las taquicardias macroreentrantes⁷.

Etiopatogenia

Existen múltiples factores etiológicos de FA (diabetes, insuficiencia cardíaca, obesidad, enfermedad coronaria, hipertensión, envejecimiento, predisposición genética y la propia FA a lo largo del tiempo), los cuales conforman un complejo entramado de cambios fisiopatológicos auriculares: fibrosis auricular inducida por el estiramiento, hipocontractilidad, infiltración grasa, inflamación, remodelamiento, isquemia, disfunción de los canales iónicos e inestabilidad del calcio^{8,9}. Todos ellos facilitan tanto la ectopia como las anomalías de la conducción intraauricular, aumentando la propensión de la aurícula a desarrollar o mantener la FA¹⁰.

Es más, alguna de estas alteraciones están implicadas también en el desarrollo del estado de hipercoagulabilidad que hace de la FA una entidad con tanta morbimortalidad. Por ejemplo, la hipocontractilidad reduce el estrés de cizallamiento endotelial a nivel local, lo que aumenta la expresión de inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1), y la inflamación local aumenta la expresión de moléculas de adhesión endotelial y promueve la denudación de las células endoteliales, con la consiguiente exposición del factor tisular a la corriente sanguínea¹¹.

La etiopatogenia del FIA es ligeramente diferente, puesto que es una arritmia producida por un mecanismo de reentrada dentro de las aurículas, en torno a un obstáculo central. Se produce, por tanto, por la presencia de barreras de conducción y

zonas de conducción lenta que posibilitan el bloqueo unidireccional y la perpetuación de un frente de onda reentrante. El circuito del FIA típico gira alrededor de la aurícula derecha, convirtiéndose el istmo cavotricuspidé en un paso obligado de este circuito. En la parte más septal del istmo, existe una zona de conducción lenta (que da lugar a la morfología en dientes de sierra en las derivaciones inferiores del electrocardiograma –ECG–). Con este sustrato anatómico, el bloqueo unidireccional se atribuye habitualmente a extrasístoles auriculares¹².

Manifestaciones clínicas

La FA se asocia a mayor mortalidad (se estima un riesgo 2 veces mayor de mortalidad en mujeres y 1,5 veces mayor en varones)¹³, morbilidad (principalmente por insuficiencia cardíaca e ictus) y hospitalización (cada año, un 10-40% de los pacientes con FA son hospitalizados)¹⁴, junto con una peor calidad de vida e importantes costes para el sistema sanitario⁵.

La presentación clínica es tremendamente variable, desde el paciente asintomático o paucisintomático (25-40% del total), hasta el paciente crítico con FA preexcitada, pasando por síntomas tales como palpitaciones, astenia, disnea, molestia torácica, nerviosismo o insomnio. En un intento de cuantificar la gravedad de los síntomas (y guiar e individualizar el manejo de cada paciente cuando se sobrepasa un límite), la EHRA (*European Heart Rhythm Association*) propone una escala, ya validada (tabla 1) y recomendada (IC) en la última guía clínica de FA de la Sociedad Europea de Cardiología (SEC)^{11,15}.

Historia natural

La historia natural en la FA puede expresarse en paralelo a su clasificación, puesto que en la mayor parte de los pacientes progresa desde episodios cortos e infrecuentes hacia formas sostenidas de la arritmia. Teniendo en cuenta la presentación, duración y terminación de los episodios, se distinguen 5 patrones de FA.

Primer episodio

FA que no ha sido diagnosticada previamente, independientemente de la duración de la arritmia o de la presencia y gravedad de los síntomas asociados.

TABLA 1

Gradación sintomática de la fibrilación auricular según la *European Heart Rhythm Association* (EHRA)

EHRA score modificado	Síntomas	Descripción
1	No	FA no causa ningún síntoma
2a	Leves	Los síntomas de la FA no afectan a la actividad diaria
2b	Moderados	Los síntomas de la FA no afectan a la actividad diaria, pero el paciente está preocupado por ellos
3	Graves	Los síntomas de la FA afectan a la actividad diaria
4	Incapacitantes	La actividad diaria se ve interrumpida

FA: fibrilación auricular.

Fibrilación auricular paroxística

Autolimitada, en la mayoría de los casos en las primeras 48 horas. Algunos paroxismos pueden continuar hasta un máximo de 7 días. Según las últimas guías clínicas de la SEC (2016)¹¹, los episodios de FA que son cardiovertidos en los primeros 7 días deberían considerarse paroxísticos.

Fibrilación auricular persistente

FA que se prolonga durante más de 7 días. Los episodios que son terminados por cardioversión (farmacológica o eléctrica) después de 7 días o más, se consideran FA persistente.

Fibrilación auricular persistente de larga duración

Se trata de una FA persistente que se prolonga más allá de un año, si se adopta una estrategia de control del ritmo.

Fibrilación auricular permanente

Es la FA en la que tanto el paciente como el médico responsable aceptan una estrategia exclusivamente de control de frecuencia. Si estando clasificada una entidad como «FA permanente» se cambia de estrategia hacia control de ritmo, debe reclasificarse la FA (como persistente de larga duración).

Respecto al FIA, la presencia de cardiopatía estructural hace más factible que una taquicardia supraventricular responda a un mecanismo de macrorreentrada. Si existen antecedentes de cirugía cardíaca, valvulopatía mitral o procedimientos previos de ablación, además aumenta la posibilidad tanto de FIA atípico como de múltiples circuitos macroreentrantes.

Criterios de sospecha

Conociendo ya la prevalencia, distribución poblacional y síntomas asociados a la FA, los datos de sospecha quedan explicados.

Respecto al cribado de FA, las últimas guías de la SEC recomiendan los controles enumerados a continuación.

Cribado ocasional (no sistemático)

Mediante palpación del pulso o tira de ritmo en pacientes mayores de 65 años (recomendación IB).

Cribado en pacientes con accidente isquémico transitorio o ictus isquémico criptogénico

Mediante monitorización continua (72 horas al menos, IB y dispositivos no invasivos de monitorización más prolongada o Holters implantables, IIa).

Cribado en dispositivos

En el 10-15% de los pacientes con marcapasos se detecta FA. Se recomienda consultar regularmente los dispositivos (marcapasos y desfibriladores automáticos implantados) con intención de detectar AHRE (*atrial high rate episodes*). Estos episodios se asocian con mayor riesgo de FA y mayor riesgo de ictus o embolismo sistémico (aunque este riesgo es menor que en la FA establecida). Por esto, y puesto que aún no queda claro si los AHRE requieren el mismo manejo terapéutico que la FA manifiesta, la recomendación actual en aquellos pacientes en los que se detectan estos episodios de frecuencia auricular elevada (más de 5-6 minutos y más de 180 lpm) es continuar la monitorización electrocardiográfica para documentar FA, antes de comenzar cualquier terapia. La última guía clínica europea considera también el escenario en el cual en esta investigación dirigida no se documente FA: en esos casos, individualizando, estimando el riesgo de ictus y contando con las preferencias personales del paciente podría iniciarse una terapia anticoagulante.

Cribado sistemático en mayores de 75 años

Podría ser considerado, incluso en menores de 75 con mayor riesgo de ictus (IIbB).

Presentaciones atípicas

Como presentaciones atípicas debemos tener en cuenta las enumeradas a continuación.

Fibrilación auricular bloqueada

La excepción a la regla del «ritmo rápido e irregular» característico de la FA. En estos casos, la actividad auricular sigue siendo rápida y caótica, pero la conducción auriculoventricular está interrumpida (bloqueo auriculoventricular completo). El ritmo ventricular en estos casos es rítmico, es un escape (fig. 1).

Fibrilación auricular preexcitada

Es una de las pocas situaciones críticas de la FA. Los pacientes con preexcitación tienen riesgo de conducción rápida por la vía accesoria (y por ello de ritmo ventricular rápido, posi-

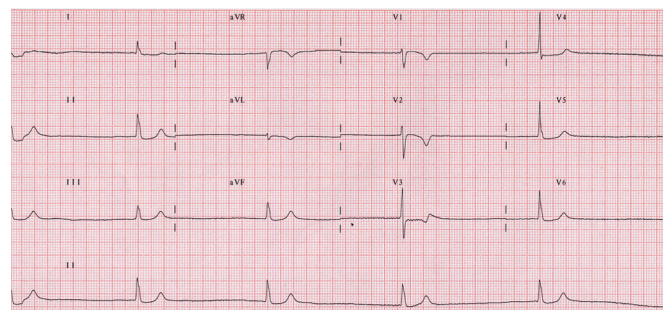


Fig. 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra fibrilación auricular bloqueada.



Fig. 2. Fibrilación auricular preexcitada.

ble fibrilación ventricular y muerte súbita) ante un ritmo auricular rápido (fig. 2). Por eso, en pacientes con FA y una vía accesorio con conducción anterógrada, la ablación de la vía está recomendada.

Además del manejo habitual en una FA con inestabilidad hemodinámica (leer más adelante), en estos casos puede ser útil para disminuir la frecuencia ventricular, la infusión de procainamida, propafenona o ajmalina. Quedan contraindicados digoxina, verapamil y diltiazem¹¹.

Pruebas complementarias

La FA es habitualmente diagnosticada en pacientes con otras condiciones cardiovasculares no siempre conocidas. Es por ello que todos los pacientes con FA se benefician de una evaluación cardiológica exhaustiva que incluye las pruebas enumeradas a continuación.

Electrocardiograma

Fundamental para el diagnóstico.

Fibrilación auricular

Ondas f como actividad auricular y QRS irregularmente irregulares y, generalmente, rápidos. Además, aportará información sobre posibles defectos de conducción, isquemia o signos de enfermedad cardíaca estructural.

Flúter auricular

Diferentes patrones¹⁷.

Común. Ondas F negativas en cara inferior con cuatro fases: descenso lento, descenso rápido, ascenso rápido y meseta. «Morfología en dientes de sierra», ondas F de baja amplitud y bifásicas en I y aVL; ondas F positivas de baja amplitud en V1 y ondas F negativas en V5-V6, similares pero menos pronunciadas que las de la cara inferior.

Inverso. Ondulaciones en la cara inferior y ondas negativas y melladas en V1.

Atípico. Patrón distinto a los previos, la morfología de las ondas en V1 puede orientar a un origen en la aurícula izquierda (ondas positivas de baja amplitud) o en la derecha (negativas de gran amplitud).

Patrón de «taquicardia auricular focal». El ECG concuerda con el patrón considerado como de mecanismo focal (ondas P separadas por línea isoeléctrica), pero el mecanismo es macrorreentrante. Esto ocurre en pacientes con cardiopatía avanzada y extensa afectación auricular.

Análisis de sangre

Orientada al estudio de las funciones renal y tiroidea, iones y hemograma completo.

Ecocardiograma transtorácico

Identificará cualquier enfermedad estructural, valorará función y dimensiones ventriculares y tamaño auricular.

Monitorización electrocardiográfica ambulatoria

En ocasiones es de utilidad para evaluar el control de la frecuencia, relacionar síntomas con FA o detectar la inducción focal de salvas de FA paroxística.

Ecocardiograma transesofágico

Fundamental para descartar la existencia de trombos intracardíacos y, en ocasiones, necesario para evaluar con mayor profundidad la enfermedad valvular.

Diagnóstico

El diagnóstico de FA exige 30 segundos de arritmia documentada mediante ECG por convenio.

En el proceso diagnóstico de la FA, además, deben establecerse: condiciones concomitantes; patrón de la FA; estimación del riesgo de ictus; evaluación de síntomas de FA; evaluación de posibles complicaciones asociadas como tromboembolismo o disfunción ventricular.

Diagnóstico diferencial

Se remite al lector al apartado de actualización de taquicardias de QRS estrecho.

Factores pronósticos

Existen múltiples condiciones concomitantes en la FA que modifican el pronóstico del paciente. Es importante por ello su prevención, identificación y tratamiento para conseguir un manejo óptimo del paciente con FA y minimizar sus consecuencias.

Fallo cardíaco

Además de compartir factores de riesgo y rutas fisiopatológicas, la insuficiencia cardíaca y la FA quedan íntimamente ligadas, exacerbándose mutuamente. Los pacientes con FA y fallo cardíaco tienen peor pronóstico, independientemente de la función ventricular. Cabe mencionar que la única terapia con valor pronóstico probado en estos pacientes es la anticoagulación.

Además de la anticoagulación, en pacientes con función ventricular deprimida, deberá iniciarse la terapia estándar según las guías clínicas actuales.

Respecto a la estrategia de control de frecuencia en estos pacientes: deben evitarse verapamil y diltiazem; los bloqueadores betaadrenérgicos (BBA) no deben ser una opción en el momento agudo de insuficiencia cardíaca descompensada y digoxina debe utilizarse con precaución en pacientes con enfermedad renal. Es este último un fármaco que, aunque habitualmente prescrito, no cuenta con ensayos clínicos que lo comparen con otras alternativas y en un metaanálisis de estudios observacionales demostró un efecto neutro en mortalidad en pacientes con FA y fallo cardíaco¹⁶.

En el caso de la taquimiocardiopatía (pacientes que desarrollan insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida por FA rápida), se prefiere una estrategia de control de ritmo.

Por último, medidas que han demostrado prevenir la incidencia de FA en pacientes con insuficiencia cardíaca son: el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)/antagonistas del receptor de angiotensina (ARA) II (más evidente en pacientes con fracción de eyección reducida) y la combinación de estos con BBA y con antagonistas de los mineralocorticoides¹⁷.

Hipertensión

Cifras tensionales descontroladas aumentan el riesgo de ictus y de sangrado, y podrían favorecer la recurrencia de FA. Por ello y por lo comentado en el epígrafe anterior, el control tensional de los pacientes con FA se debe realizar de manera exhaustiva y preferentemente con IECA/ARA II¹⁸.

Valvulopatía

Aproximadamente el 30% de los pacientes con FA presentan algún grado de enfermedad valvular¹⁹. De manera similar a lo comentado para la insuficiencia cardíaca, la enfermedad valvular y la FA interaccionan, exacerbándose y empeorando su pronóstico.

En este punto es importante recalcar el clásico término «FA no valvular». Aunque se han utilizado definiciones ligeramente diferentes a lo largo de la literatura, la FA valvular generalmente se refiere a pacientes con valvulopatía reumática (estenosis mitral, predominantemente) o prótesis metálicas. De hecho, no hay evidencia de riesgo embólico aumentado en otras valvulopatías que no sean estenosis mitral²⁰. Es por esto que se prefiere hoy en día sustituir el término «FA no valvular» por la condición específica que acompañe a la FA.

Diabetes

Supone un factor de riesgo para el ictus. Una historia más prolongada de diabetes parece conferir un riesgo más alto de embolismo.

Respecto al control de la enfermedad, aunque el control glucémico intenso no afecta a la incidencia de FA, el tratamiento con metformina parece asociarse con un menor riesgo a largo plazo tanto de FA como de episodios embólicos¹¹.

Obesidad

Aumenta el riesgo de FA (más disfunción diastólica, mayor inflamación y mayor infiltración grasa de la aurícula) y empeora su pronóstico, aumentando el riesgo de ictus isquémico, tromboembolismo y muerte, en pacientes con FA. La pérdida de peso ha demostrado disminuir la recurrencia y los síntomas de FA en pacientes obesos²¹, hasta tal punto que la ablación de FA en pacientes obesos, según las guías clínicas europeas, debe ser ofrecida junto con modificaciones del estilo de vida dirigidas a la pérdida de peso¹¹.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, apnea del sueño y otras enfermedades respiratorias

Existen múltiples mecanismos fisiopatológicos que contribuyen al desarrollo de FA en pacientes con apnea del sueño: disfunción autonómica, cambios de presión intratorácica aumentada, hipoxia, hipercapnia e inflamación. Además, el uso de ventilación con presión positiva puede reducir la recurrencia de FA.

Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica no solo tienen mayor prevalencia de FA, sino de multitud de taquicardias auriculares. En estos pacientes es importante evitar los BBA no cardiosselectivos si presentan un componente importante de broncoespasmo. Son seguros bisoprolol, metoprolol y nebivolol.

Tratamiento

Siguiendo las recomendaciones de las guías clínicas europeas, se proponen 5 pasos en la valoración de pacientes con FA de reciente diagnóstico.

Estabilidad hemodinámica o presencia de síntomas graves o limitantes

En un primer contacto médico, condiciones como inestabilidad hemodinámica, frecuencia incontrolable, bradicardia sintomática, angina grave, empeoramiento de la función ventricular o signos de accidente isquémico transitorio o ictus obligan a derivar al paciente a un centro de atención especializada, sin retrasar por ello el inicio de la anticoagulación oral en los pacientes en los que esté indicada.

Evaluación de factores precipitantes y condiciones cardíacas subyacentes

Como tirotoxicosis, sepsis y FA postoperatoria.

Riesgo de ictus y anticoagulación

La terapia anticoagulante puede prevenir la mayor parte de los ictus isquémicos en pacientes con FA y, por ello, puede prolongar su vida. Ha demostrado ser superior al no tratamiento y al tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS). El cómputo clínico final entre riesgos y ventajas de la anticoagulación resulta beneficioso en la gran mayoría de los pacientes (con la excepción de aquellos pacientes con muy bajo riesgo de ictus). Es importante recordar que el riesgo de sangrado bajo tratamiento con AAS no difiere significativamente del riesgo con terapia anticoagulante, habiendo demostrado esta última (y no el AAS) prevenir el ictus en pacientes con FA.

Predicción de riesgo de embolismo y sangrado

Escala CHA₂DS₂-VASc²². Escala recomendada para evaluar el riesgo de ictus en pacientes con FA, según las últimas guías europeas. Se recomienda la anticoagulación en varones con 2 o más puntos, y en mujeres con 3 o más (IA). En varones con 1 punto y mujeres con 2, la recomendación es solo IIa, siempre considerando las características individuales y las preferencias de cada paciente. Es importante saber que la edad confiere un riesgo relativamente alto y continuamente progresivo, que además potencia los demás factores (tabla 2).

Respecto al riesgo de sangrado, existen varias escalas recomendadas, como HAS-BLED (tabla 3)²³ (quizás la más frecuente en la práctica habitual), ORBIT (*Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation*) o ABC (*age, biomarkers, clinical history*). En cualquier caso, el mensaje con las escalas de riesgo de sangrado es claro: un riesgo alto de sangrado no debería, en general, precipitar la retirada del tratamiento anticoagulante. Sin embargo, los factores de riesgo deben ser identificados y, de ser posible, corregidos.

Prevención de ictus en la fibrilación auricular

Se esquematiza en la figura 3.

TABLA 2

Factores de riesgo CHA₂DS₂-VASc

<i>Congestive heart failure</i>
Insuficiencia cardíaca congestiva. Signos y síntomas de fallo cardíaco o evidencia objetiva de fracción de eyección reducida
Hipertensión
>140/90 mm Hg en reposo en al menos dos ocasiones o tratamiento antihipertensivo en curso
Age
75 años o más
Diabetes mellitus
Glucosa en ayunas >125 mg/dl o tratamiento en curso
Stroke
Ictus, accidente isquémico transitorio o tromboembolismo previo
Vascular disease
Enfermedad vascular: infarto de miocardio previo, enfermedad arterial periférica o placa aórtica
Age
65-74 años
Sex category
Mujer

TABLA 3

Factores de riesgo HASBLED

	Puntos
<i>Hypertension</i>	+1
<i>Abnormal renal function</i>	+1 each
<i>Abnormal liver function</i>	
<i>Stroke</i>	+1
<i>Bleeding history or predisposition</i>	+1
<i>Labil INR</i>	+1
<i>Elderly (> 65)</i>	+1
<i>Drugs (antiplatelet agents, nonsteroidal antiinflammatory drugs)</i>	+1 each
<i>Alcohol use (> 8 UI/week)</i>	

El cierre de la orejuela izquierda ha demostrado ser no inferior al tratamiento con antagonistas de la vitamina K, con menor riesgo de sangrado²⁴. Además, puede reducir el riesgo de ictus en pacientes con contraindicación para la anticoagulación. Hasta ahora, las recomendaciones son las siguientes¹¹:

IB. Tras oclusión de la orejuela izquierda, debe continuarse el tratamiento anticoagulante.

IIbB. El cierre de la orejuela izquierda puede ser considerado como prevención de ictus en pacientes con FA y contraindicaciones para la anticoagulación.

IIbB. El cierre de la orejuela puede ser considerado en pacientes con FA que se someten a una cirugía cardíaca.

Fármacos anticoagulantes en fibrilación auricular

Antagonistas de la vitamina K

Estos fármacos han demostrado ampliamente reducir el riesgo tanto de ictus como de muerte en FA. Sin embargo, su estrecho rango terapéutico hace que sean necesarios múltiples controles y ajustes de dosis. Son la única opción en pa-

Frecuencia cardíaca y necesidad de control de frecuencia

Se obtiene mediante BBA, digoxina, antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem) o sus combinaciones. El objetivo inicial es una frecuencia en reposo menor de 110 lpm, puesto que un objetivo más estricto (menos de 80 lpm) no ha demostrado beneficio²⁶.

Manejo agudo del control de frecuencia

La estrategia debe orientarse en primer lugar a la búsqueda de causas que eleven la frecuencia cardíaca (infección, alteraciones endocrinas, anemia o tromboembolismo pulmonar). Se prefieren BBA o calcio antagonistas sobre digoxina por su efecto de acción

rápido. En pacientes con fracción de eyección reducida, debe usarse una combinación de betabloqueantes y digoxina, evitando calcioantagonistas. En pacientes críticos con disfunción importante de ventrículo izquierdo, puede ser útil la infusión intravenosa de amiodarona. Si existe inestabilidad hemodinámica, se procederá a una cardioversión eléctrica (CVE) urgente.

Manejo crónico del control de frecuencia

Betabloqueantes. Pese a no haber demostrado beneficio en la FA y la fracción de eyección reducida (aspecto sí demostrado en ritmo sinusal), es habitualmente el grupo de fármacos elegidos para el control de la frecuencia cardíaca. Las opciones recomendadas son: bisoprolol, carvedilol, metoprolol y nebivolol¹¹.

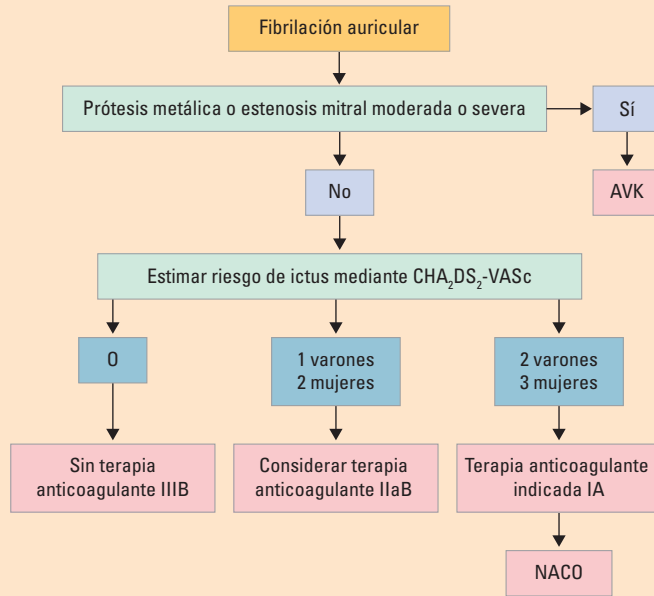


Fig. 3. Esquema modificado de las guías clínicas de fibrilación auricular de la Sociedad Europea de Cardiología 2016. AVK: antagonistas vitamina K; NACO: nuevos anticoagulantes orales.

cientes con estenosis mitral moderada/severa o prótesis valvulares mecánicas.

Anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K

Suponen hoy en día una buena alternativa a los antagonistas de la vitamina K. Su uso clínico está aumentando rápidamente. Tienen un efecto predecible, sin necesidad de monitorización. Por ello, las últimas guías clínicas de la SEC los recomiendan como primera opción (IA) en pacientes que van a comenzar una terapia anticoagulante (siempre que el paciente sea candidato a ellos).

En la tabla 4 se exponen algunos de los aspectos más relevantes para la práctica clínica.

Para más detalle se remite al lector a la actualización del año 2015 sobre la guía práctica de la EHRA en el uso de los anticoagulantes no antagonistas de la vitamina K²⁵.

TABLA 4

Anticoagulantes no antagonistas de la vitamina K

	Dabigatrán	Rivaroxabán	Apixabán	Edoxabán
Mecanismo	Inhibidor directo de la trombina	Inhibidor directo del factor Xa	Inhibidor directo del factor Xa	Inhibidor directo del factor Xa
Excreción renal	80%	33%	27%	50%
Implicación CYP3A4	No	Sí (eliminación, contribución moderada)	Sí (eliminación, contribución moderada)	Mínima
Dosis	150 mg/12 h	20 mg/24 h	5 mg/12 h	60 mg/24 h
Dosis ajustada	110 mg/12 h si: < 50 ml/min Si > 80 años o verapamilo	15 mg/24 h si ClCr < 50 ml/min	2,5/12 h si 2 de los siguientes criterios (≥ 80 años, peso ≤ 60 kg o Cr > 1,5 mg/dl)	30 mg/24 h si: ClCr < 50 ml/min o dronedarona y otros fármacos (claritromicina, eritromicina, algunos antifúngicos, ciclosporina, tacrolimus)
Recomendada toma con alimentos	No	Obligatoria	No	No
Contraindicado si	ClCr < 30 ml/min Dronedarona, ritonavir, algunos antifúngicos Ciclosporina, tacrolimus	ClCr < 15 ml/min Ritonavir, algunos antifúngicos	ClCr < 15 ml/min Ritonavir, algunos antifúngicos	ClCr < 15 ml/min Ritonavir

Calcioantagonistas. Deben ser evitados en disfunción ventricular. Pueden llegar a controlar los síntomas relacionados con la FA mejor que los BBA (que se asocian con capacidad de ejercicio reducida)²⁷.

Digitálicos. No existen ensayos clínicos que comparen digoxina con otras opciones en pacientes con FA. Algunos estudios observacionales asociaron digoxina a mayor mortalidad²⁸. Pero también se encuentran en la literatura referencias que apoyan la seguridad y efectividad de este fármaco, por lo que sigue siendo una opción para control de frecuencia en pacientes con FA, independientemente de su función ventricular.

Amiodarona. Como última opción, puede ser útil para el control de la frecuencia en FA. El amplio espectro de efectos adversos la dejan en último lugar para este fin.

Ablación del nodo auriculoventricular e implante de marcapasos. Es una opción en pacientes en los que no es posible el control de la frecuencia con una combinación de fármacos. Es un procedimiento relativamente sencillo con una tasa baja de complicaciones, especialmente cuando el marcapasos se implanta semanas antes de la ablación y la frecuencia de estimulación inicial se fija entre 70 y 90 lpm. Según las últimas guías de manejo de la insuficiencia cardíaca, en estos casos la terapia de resincronización está indicada si el paciente presenta disfunción ventricular (FEVI menor de 40%), independientemente de su clase funcional (IA)²⁹.

Evaluación de síntomas y decisión sobre el control del ritmo

Hasta la fecha, todos los estudios que han comparado la estrategia de control de ritmo con la de solo control de frecuencia han mostrado resultados neutrales. De momento, la estrategia de control de ritmo se reserva para pacientes que permanecen sintomáticos a pesar de una terapia adecuada de control de frecuencia¹¹.

Manejo agudo de control del ritmo

Mediante CVE (más rápida, más efectiva, con menor tiempo de hospitalización, pero requiere sedación y ayuno) o cardioversión farmacológica (CVF). Opciones para esta última son: flecainida, propafenona e ibutilide (si no hay cardiopatía estructural), vernakalant (si no presentan hipotensión ni estenosis aórtica severa) y amiodarona (que como vernakalant puede utilizarse en pacientes con insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica). Tanto amiodarona como flecainida parecen más efectivas que sotalol en la recuperación del ritmo sinusal^{30,31}.

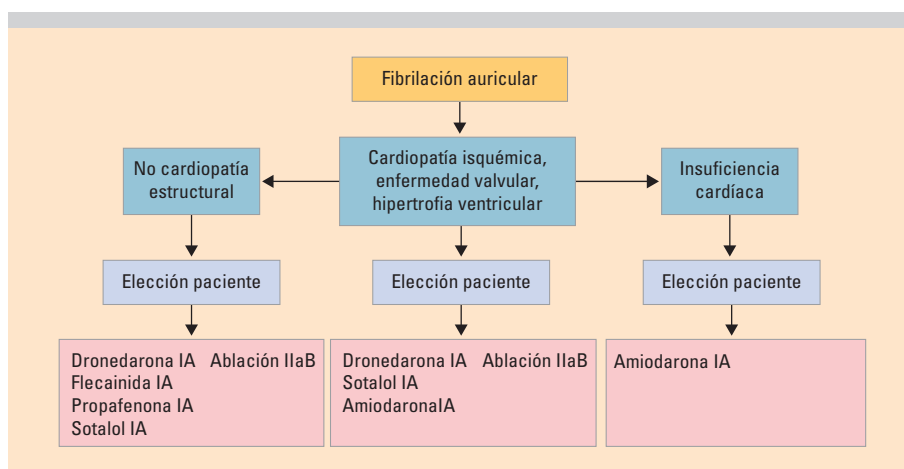


Fig. 4. Esquema modificado de las guías clínicas de fibrilación auricular (Sociedad Europea de Cardiología). Amiodarona es un fármaco con un perfil de efectos adversos amplios, por ello es casi siempre un fármaco de segunda elección. Sotalol presenta riesgo proarrítmico, por lo que su uso requiere una evaluación cuidadosa. El llamado flúter IC asociado a flecainida y propafenona, con conducción 1:1 puede prevenirse con la administración conjunta o previa de un betabloqueante, verapamil o diltiazem.

Una ventaja de la CVF es que posibilita la opción de instruir al paciente en la estrategia llamada *pill in the pocket*. Una vez probada la seguridad del fármaco en el paciente individual, en un contexto hospitalario, puede autoadministrarse un bolo de flecainida (200-300 mg) o propafenona (450-600 mg) ante episodios de FA paroxística¹¹.

En cualquier caso, ante el paciente inestable, siempre CVE, con preferencia de la posición anteroposterior de los electrodos y siempre después de administrar alguna terapia anticoagulante.

Respecto a la terapia anticoagulante en pacientes sometidos a cardioversión, es importante recordar que para casos de FA de más de 48 horas es necesario al menos 3 semanas previas de anticoagulación y 4 semanas posteriores. Si se prefiere una cardioversión más temprana, un ecocardiograma transesofágico puede descartar la presencia de la mayoría de trombos auriculares, permitiendo una cardioversión inmediata¹¹.

Manejo crónico de control del ritmo

Hay varios principios en este aspecto que deben ser recordados:

1. La estrategia de control de ritmo debe ser perseguida solo para el control de los síntomas.
2. La eficacia de los fármacos antiarrítmicos en mantener el ritmo sinusal es modesta.
3. Los fármacos antiarrítmicos reducen más que eliminan las recurrencias de la FA.
4. Lo que un fármaco antiarrítmico no ha conseguido puede hacerlo otro.
5. Son frecuentes los efectos adversos y proarrítmicos de estos fármacos.
6. La elección de un fármaco antiarrítmico debe guiarse más por seguridad que por eficacia.

Fármacos antiarrítmicos en el manejo crónico. Es útil la estrategia de administrar un fármaco antiarrítmico durante cortos periodos de tiempo (4 semanas, por ejemplo) después

de una CVE. Además, si se planea, puede realizarse también pretratamiento con el fármaco elegido (fig. 4).

Ablación de venas pulmonares. Indicada (IA) en pacientes que continúan sintomáticos bajo tratamiento antiarrítmico y que prefieren control del ritmo, siempre y cuando se realice en un centro experimentado (en estos pacientes la ablación es más efectiva que los fármacos en el mantenimiento del ritmo sinusal y su tasa de complicaciones es similar).

Podría considerarse también (IIaB) como tratamiento de primera línea para prevenir recurrencias y mejorar síntomas en pacientes seleccionados con FA paroxística y sintomática, considerando las preferencias del paciente, el beneficio esperado y los riesgos.

La terapia anticoagulante debe mantenerse antes, durante y después del procedimiento, de manera indefinida (si está indicada) o al menos durante 8 semanas después de la ablación (si no está indicada de manera crónica, por CHA₂DS₂-VASc score). Generalmente, además, se mantiene la terapia antiarrítmica durante las primeras 8-12 semanas después de la ablación para reducir recurrencias tempranas¹¹.

Comentario sobre el manejo del flúter auricular

Los riesgos, complicaciones y objetivos del tratamiento del FIA no difieren significativamente de los de la FA. Es más, muchos pacientes con FIA terminan presentando también FA. La anticoagulación tiene exactamente los mismos principios en ambas. El control de la frecuencia cardíaca se consigue con los mismos fármacos (aunque habitualmente es más difícil de manejar) y, en general, la CVF a ritmo sinusal es menos efectiva. La CVE puede realizarse con energías menores que en la FA (50-100 J son suficientes). La ablación del istmo cavotricuspídeo mantiene el ritmo sinusal de manera mucho más eficaz que la ablación de venas pulmonares, por lo que es una opción recomendada para pacientes con mal control con fármacos antiarrítmicos o, incluso, como primera línea de tratamiento (IB).

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

✓ Metaanálisis ✓ Artículo de revisión
✓ Ensayo clínico controlado ✓ Guía de práctica clínica
✓ Epidemiología

1. ● Björck S, Palaszewski B, Friberg L, Bergfeldt L. Atrial fibrillation, stroke risk, and warfarin therapy revisited: A population-based study. *Stroke*. 2013;44(11):3103-8.
2. ●● Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: A global burden of disease 2010 study. *Circulation*. 2014;129(8):837-47.
3. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin Epidemiol*. 2014;6:213-20.
4. ● Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: The framingham heart study. *Circulation*. 2004;110(9):1042-6.
5. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ V. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley Study. *Am J Med*. 2002;113:359-364.
6. Andersson T, Magnuson A, Bryngelsson IL, Frøbert O, Henriksson KM, Edvardsson N, et al. All-cause mortality in 272 186 patients hospitalized with incident atrial fibrillation 1995-2008: A Swedish nationwide long-term case-control study. *Eur Heart J*. 2013;34(14):1061-7.
7. García Cosío F, Pastor A, Núñez A, Magalhaes AP, Awamleh P. Flúter auricular: perspectiva clínica actual. *Rev Española Cardiol*. 2006;59(8):816-31.
8. Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, Morgante E, Russo MA, Maseri A. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation*. 1997;96(4):1180-4.
9. Voigt N, Heijman J, Wang Q, Chiang DY, Li N, Karcz Met, et al. Cellular and molecular mechanisms of atrial arrhythmogenesis in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation*. 2014;129(2):145-56.
10. Allessie M, Ausma J, Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*. 2002;54(2):230-46.
11. ●● Benussi S. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. En prensa 2017.
12. Fontenia Cerezuela A, López Gil M, Salguero Bodes R, Arribas Ynsa-riaga F. Flúter auricular y otras taquiarritmias auriculares macroreentrantes. En: Datino Romaniega T, Benito Villabriga B, editores. *Manual de arritmias y electrofisiología cardíaca*. Barcelona: Pulso Ediciones; 2010. p. 232-49.
13. Benjamin EJ, Wolf PA, Agostino RBD, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Clinical investigation and reports impact of atrial fibrillation on the risk of death The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1998;98(10):946-53.
14. Manuscript A, Nanostructures SPC. NIH Public Access. *Nano*. 2008; 6(9):2166-71.
15. Wynn GJ, Todd DM, Webber M, et al. The European Heart Rhythm Association symptom classification for atrial fibrillation: Validation and improvement through a simple modification. *Europace*. 2014;16(7):965-72.
16. Ziff OJ, Lane DA, Samra M, Griffith M, Kirchhof P, Lip GY, et al. Safety and efficacy of digoxin: systematic review and meta-analysis of observational and controlled trial data. *BMJ*. 2015;351:h4451.
17. ● Kotecha D, Piccini JP. Atrial fibrillation in heart failure: What should we do? *Eur Heart J*. 2015;36(46):3250-7.
18. Manolis AJ, Rosei EA, Coca A, et al. Hypertension and atrial fibrillation. *J Hypertens*. 2012;30(2):239-52.
19. Nieuwlaet R, Capucci A, Camm AJ, Olsson SB, Andresen D, Davies DW, et al. Atrial fibrillation management: A prospective survey in ESC Member Countries - The Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2005;26(22):2422-34.
20. De Caterina R, Camm AJ. What is "valvular" atrial fibrillation? A reappraisal. *Eur Heart J*. 2014;35(47):3328-35.
21. Abed HS, Wittert GA, Leong DP, Shirazi MG, Bahrami B, Middeldorp ME, et al. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation. *Jama*. 2013;310(19):2050.
22. Lip GYH, Nieuwlaet R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJGM. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: The Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Chest*. 2010;137(2):263-72.
23. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaet R, De Vos CB, Crijns HJGM, Lip GYH. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: The euro heart survey. *Chest*. 2010;138(5):1093-100.
24. Reddy VY, Doshi SK, Sievert H, Buchbinder M, Neuzil P, Huber K, et al. Percutaneous left atrial appendage closure for stroke prophylaxis in

- patients with atrial fibrillation 2.3-year follow-up of the PROTECT AF (Watchman left atrial appendage system for embolic protection in patients with atrial fibrillation) trial. *Circulation*. 2013;127(6):720-9.
25. Heiddbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Diener HC, Hacke W, et al. Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-Vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace*. 2015;17(10):1467-507.
 26. Groenveld HF, Crijns HJGM, Van Den Berg MP, Van Sonderen E, Alings AM, Tijssen JG, et al. The effect of rate control on quality of life in patients with permanent atrial fibrillation: Data from the rate II (Rate Control Efficacy in Permanent Atrial Fibrillation II) study. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(17):1795-803.
 27. Nikolaidou T, Channer KS. Chronic atrial fibrillation: a systematic review of medical heart rate control management. *Postgrad Med J*. 2009; 85(1004):303-12.
 28. Turakhia MP, Santangeli P, Winkelmayer WC, Xu X, Ullal AJ, Than CT, et al. Increased mortality associated with digoxin in contemporary patients with atrial fibrillation: findings from the TREAT-AF study. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:660-8.
 29. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-200.
 30. Vijayalakshmi K, Whittaker VJ, Sutton A, Campbell P, Wright RA, Hall JA, et al. A randomized trial of prophylactic antiarrhythmic agents (amiodarone and sotalol) in patients with atrial fibrillation for whom direct current cardioversion is planned. *Am Heart J*. 2006;151(4):2-7.
 31. Reisinger J, Gatterer E, Heinze G, Wiesinger K, Zeindlhofer E, Gattermeier M, et al. Prospective comparison of flecainide versus sotalol for immediate cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1998;81(12): 1450-4.