

Atención Primaria de Calidad

GUÍA de BUENA PRÁCTICA CLÍNICA en

*Fibrilación
auricular*

Guía de Buena Práctica Clínica en

Fibrilación auricular

- Coordinadores** Dr. Francisco Toquero de la Torre
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.
- Dr. Julio Zarco Rodríguez
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria del IMSALUD. Profesor Honorífico de la Facultad de Medicina de la UCM.
- Asesor en la especialidad** Dr. Luis Rodríguez Padial
Jefe de Servicio de Cardiología. Hospital «Virgen de la Salud». Toledo.
- Autores** Dr. Julio Hernández Moreno
Médico de Familia. Centro de Salud de Argés. Toledo.
- Dr. Rafael Molina Díaz
Médico de Familia. Centro de Salud de Purullena. Granada.
- Dra. Mercedes Ricote Belinchón
Médico de Familia. Centro de Salud Avda. Aragón. Área 4 AP. Madrid.

© IM&C, S.A.

Editorial: International Marketing & Communication, S.A. (IM&C)

Alberto Alcocer, 13, 1.º D. 28036 Madrid

Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73. e-mail: imc@imc-sa.es

Prohibida la reproducción, total o parcial, por cualquier método, del contenido de este libro, sin permiso expreso del titular del copyright.

ISBN: 84-689-3065-2

Depósito Legal: M-30.714-2005

ÍNDICE

Prólogos	5-7
Introducción	9
Fibrilación auricular (FA): epidemiología e impacto en la salud pública	11
Fisiopatología y consecuencias de la fibrilación auricular	17
Factores determinantes de la fibrilación auricular	23
Diagnóstico y clasificación de la fibrilación auricular	33
Tratamiento de la fibrilación auricular	47
Criterios de derivación y seguimiento de la fibrilación auricular	67

PRÓLOGO

La formación continuada de los profesionales sanitarios es hoy una actividad ineludible y absolutamente necesaria, si se quiere realizar un ejercicio profesional acorde con la calidad exigida. En el caso del ejercicio médico, una forma de mantener ese alto grado de calidad y responder a las exigencias de la Medicina Basada en la Evidencia es el establecimiento de unas normas de actuación acordes con el conocimiento científico.

Ello es lo que pretenden las «Guías de Buena Práctica Clínica» en los distintos cuadros médicos. Han sido elaboradas por médicos pertenecientes al ámbito de la Atención Primaria, que vierten en ellas la experiencia de su trabajo y larga dedicación profesional y se dirigen a médicos que ejercen en ese mismo medio; por tanto, su contenido es eminentemente práctico y traduce lo que el profesional conoce de primera mano, ayudándole a la toma de la decisión más eficiente.

Dr. Alfonso Moreno González
Presidente del Consejo Nacional
de Especialidades Médicas

PRÓLOGO

Debemos reseñar lo importante que es para la Organización Médica Colegial la realización de estas «Guías de Buena Práctica Clínica». Respetando la individualidad de la *lex artis* de cada profesional, se establecen unos criterios mínimos de buena práctica en el ejercicio cotidiano, criterios que deben ser consensuados y avalados científicamente, con el fin de mejorar la calidad asistencial para quien deposita en nosotros su confianza.

Estas guías están realizadas por médicos de familia, pertenecientes a los Grupos de Trabajo, en la patología correspondiente, de las Sociedades Científicas de Atención Primaria y supervisados por un especialista de la materia correspondiente a cada guía.

Se ha buscado un lenguaje y una actuación propias de los médicos que las van a utilizar, con un carácter práctico sobre patologías prevalentes, unificando criterios para ser más resolutivos en el ejercicio profesional.

Dr. Guillermo Sierra Arredondo
Presidente del Consejo General
de Colegios Oficiales de Médicos

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente, sobre todo en las personas de edad, y que consume gran cantidad de recursos sanitarios. Aunque aparece en personas con todo tipo de cardiopatías o con algunas enfermedades sistémicas, también puede darse en individuos por lo demás sanos; y en todos ellos conlleva un incremento de la morbilidad y de la mortalidad.

Los estudios realizados en los últimos años han contribuido a desarrollar mejores estrategias de diagnóstico y tratamiento de esta arritmia, especialmente en lo que se refiere a la anticoagulación y al control del ritmo o de la frecuencia cardíacos con distintos fármacos antiarrítmicos. Aunque aún queda bastante por conocer sobre la fibrilación auricular, lo cierto es que estas estrategias de tratamiento han contribuido a que seamos capaces de mejorar el pronóstico de estos pacientes de forma significativa. No obstante, aún nos falta mucho por conseguir en la aplicación de estas estrategias en nuestro medio, y ésta es una tarea en la que, dada su magnitud, debemos colaborar todos los médicos que tengamos responsabilidad en el cuidado de estos enfermos.

Por todo ello, es especialmente oportuna la publicación de esta guía en la que se resumen, de una forma sencilla, las estrategias de diagnóstico y tratamiento

de la fibrilación auricular. Todos los que participamos en ella agradecemos el interés del Colegio de Médicos por este tema y el apoyo de los Laboratorios Lácer al mismo, y esperamos que halléis en la guía la información necesaria para diagnosticar y tratar mejor a vuestros pacientes con fibrilación auricular.

Dr. Luis Rodríguez Padial
Jefe de Servicio de Cardiología.
Hospital «Virgen de la Salud». Toledo.

Fibrilación auricular (FA): epidemiología e impacto en la salud pública

Dra. Mercedes Ricote Belinchón

*Médico de Familia. Centro de Salud Adva. Aragón.
Área 4 AP. Madrid.*

La fibrilación auricular (FA) actualmente es una enfermedad de carácter epidémico y representa la arritmia más común que un cardiólogo puede encontrar en la práctica clínica. Podríamos llegar a afirmar que la mayoría de los individuos van a experimentar un episodio de FA a lo largo de su vida.

La **prevalencia** de la FA se estima que es del 0,4% en población general, y que esta prevalencia va aumentando con la edad. En algunos estudios hemos encontrado que la prevalencia en menores de 60 años es del 1%, incrementándose al 6% en personas mayores de 80 años. Es más prevalente en varones. En pacientes con enfermedad cardiopulmonar es del 12%, llegando en algunas series al 30%.

La prevalencia de la FA se duplica por cada década que pasa, y es la edad el factor de riesgo más importante para su presentación.

La **incidencia** de la FA se incrementa con la edad: en personas menores de 40 años, la incidencia es del

0,1%. En mujeres mayores de 80 años, la incidencia es del 1,5%, pasando a ser del 2% en varones mayores de 80 años.

El estudio de Framingham, donde se siguió una cohorte de 4.731 pacientes durante 38 años, con edades comprendidas entre 55 y 95 años, se observó la aparición de la FA relacionada con los antecedentes de enfermedad cardiovascular y otros factores de riesgo; se vio que los varones presentaban 1,5 veces más riesgo de presentar FA que las mujeres. Sólo un 31% de los pacientes presentaban FA en ausencia de enfermedad cardiovascular.

Los precursores con mayor poder predictivo fueron la insuficiencia cardíaca y las enfermedades valvulares reumáticas; la hipertensión arterial fue el antecedente personal más frecuente. A la aparición de FA le seguía el desarrollo de otras patologías cardíacas.

Además, en este estudio se observó que la HTA y la hipertrofia ventricular izquierda presente en el electrocardiograma, aumentaba casi 4 veces el riesgo de desarrollar FA (ajustado para la edad). También se vio que la Diabetes Mellitus aumenta el riesgo de FA hasta en un 2%, en varón y en mujer.

En el estudio ATRIA, un estudio transversal en población general de California, mayores de 20 años, para valorar la frecuencia de la FA, se observó una prevalencia de 1,1% en varones y del 0,8% en mujeres. Además, se vio una mayor prevalencia en varones de raza blanca (2,2%) que de raza negra (1,5%).

Con los datos de este estudio, se estimó a toda la población de Estados Unidos, y en base a un crecimiento calculado para un período de cincuenta años, se calculó que actualmente había 2,3 millones de personas con FA y que llegarían a 5,6 millones en 2050.

En España, el estudio CARDIOTENS 1999, tenía como uno de sus objetivos el conocer la frecuencia de la FA en nuestro medio, así como las características clínicas y su tratamiento, en una muestra de 32.051 pacientes atendidos en consultas de cardiología (21%) y de Atención Primaria (79%). El 19,05% de los pacientes presentaban antecedentes cardiovasculares, y de ellos el 25 % presentaban FA, lo que supone una prevalencia del 4,67% de la población analizada. La prevalencia por sexos era significativamente mayor en mujeres que en varones (5,5%/4,1%), seguramente debido a la mayor longevidad de la mujer.

La patología más asociada era HTA en un 66% de los pacientes, la FA estaba presente en el 33% de pacientes con insuficiencia cardiaca, lo que empeora su situación clínica y aumenta el riesgo de mortalidad de estos pacientes. La cardiopatía isquémica era el antecedente cardiovascular más frecuente (51%), estando presente la FA en el 12% de estos pacientes.

En el estudio sobre el perfil clínico de la FA paroxística idiopática (registro FAP), realizado en hospitales comarcales de Cataluña, se vio que se presentaba FA paroxística idiopática en el 22,3% de los pacientes, mientras que en el 33,7% la FA era atribuible a HTA, el

12% a lesiones valvulares y el 9,7% a cardiopatía isquémica.

En el pronóstico de la FA, se estima que la mortalidad en pacientes con FA es el doble que en pacientes sin FA.

La FA es una causa importante de ictus, presentándose en el 15% de estos pacientes y en el 2-8% de los pacientes con ataque isquémico transitorio. Además, la FA aumenta entre 5 y 6 veces el riesgo de ictus cerebral, independientemente de la edad del paciente; este riesgo se multiplica por 18 si además de la FA hay cardiopatía estructural. La proporción de ACVA atribuible a la existencia de FA es del 7% a los 60 años y del 30% a los 90 años, produciendo esto un deterioro importante en la calidad de vida de estos pacientes.

En el estudio de Framingham, la FA presentaba un pronóstico ominoso, además de un aumento de las tasas de mortalidad global y cardiovascular; la FA se asociaba a un riesgo 1,5 veces mayor de muerte para varones y de 1,9 para mujeres, acortando la vida en varones cerca de 18 años y en mujeres en 21 años.

Por el progresivo aumento de la incidencia de la FA, por estar asociada a complicaciones graves como la insuficiencia cardíaca o el ACVA, que producen una importante disminución de la calidad de vida del paciente y por el coste económico, social y sanitario que produce, podemos afirmar que la FA es un problema de salud pública.

BIBLIOGRAFÍA

Fuster, et al. Epidemiology and Prognosis: ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1266i-1xx.

Aznar Costa J, et al. Plan Estratégico para el abordaje Integral de la Fibrilación Auricular en la Práctica Clínica. EDYCOMPLET; 2004.

Fuster V. Aproximación terapéutica a la epidemia de la Fibrilación Auricular. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 27-32.

García Acuña JM, et al. La fibrilación auricular permanente en las enfermedades cardiovasculares en España. Estudio Cardio- tens 1999. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 943-52.

Planas F, et al. Perfil clínico de la fibrilación auricular paroxística idiopática (registro FAP). *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 838-44.

Gordillo Higuera AE. Fibrilación Auricular. Revisión de un cardió- logo para Atención Primaria. *SEMERGEN* 2004; 30 (07): 332-9.

Fisiopatología y consecuencias de la fibrilación auricular

Dra. Mercedes Ricote Belinchón

*Médico de Familia. Centro de Salud Adva. Aragón.
Área 4 AP. Madrid.*

Para el diagnóstico de la fibrilación auricular (FA) seguimos utilizando el electrocardiograma.

Para comprender el mecanismo de activación de la FA estamos utilizando modelos en animales y matemáticos para su comprensión. Probablemente pronto dividiremos la FA en distintos tipos de arritmias con mecanismos y sustratos diferentes.

MECANISMOS ELECTROFISIOLÓGICOS DE LA FA

Actualmente se han propuesto dos mecanismos electrofisiológicos de FA: activación focal y múltiples ondas de reentrada.

1. Activación focal

Se produce por la existencia de un foco inicial, normalmente situado en la región de las venas pulmonares. Se considera focal a la FA en la que se identifican tres o cuatro focos de origen en las distintas venas pulmonares y/o pared libre auricular.

El origen focal parece más frecuente en pacientes con FA paroxística. Esto abre una posibilidad terapéu-

tica, la ablación por radiofrecuencia, en pacientes bien seleccionados, con episodios frecuentes o casi diarios de FA.

2. Múltiples ondas de reentrada

Para explicar este mecanismo de la FA, nos seguimos basando en los modelos experimentales e informáticos diseñados por MOE hace cuarenta años y confirmados, posteriormente, por los estudios de cartografía de Allesie.

En la FA todo el miocardio participa en el mantenimiento de frentes simultáneos de activación que continuamente se dividen, se fusionan o se extinguen. Cada onda de activación condiciona el curso de las ondas que la suceden, alterando la refractariedad y la velocidad de conducción o creando transitoriamente obstáculos funcionales.

La FA se mantiene en función de la probabilidad de que en cada momento se forme un número de nuevos frentes igual o mayor al existente. El número de ondas presentes en un determinado momento depende del período refractario auricular, de la masa auricular y de la velocidad de conducción en diferentes zonas de la aurícula.

La FA es un proceso caótico en el que intervienen diversos factores anatómicos (alteración de los canales iónicos, dilatación de la aurícula, dilatación de las venas pulmonares, alteración de la innervación simpática, fibrosis auricular y apoptosis de los miocitos auricula-

res) y electrofisiológicos (poco período refractario efectivo y no homogéneo, automatismo atrial disparado, disminución de la velocidad de conducción atrial, susceptibilidad a las catecolaminas y acetilcolina) en la producción y su mantenimiento, por lo que siguen siendo las medidas preventivas las más efectivas.

REMODELADO ELÉCTRICO EN LA FA

La FA genera más FA. En un experimento reciente del grupo de Allesie, se ha demostrado que en cabras normales la estimulación rápida no produce FA, pero si se mantiene esta estimulación durante días o semanas, un 80% de los animales desarrollan FA y en la mayoría es permanente.

Este proceso de hacer a las aurículas vulnerables a la FA es el remodelado eléctrico. El principal cambio observado es el acortamiento del período refractario con pérdida de su adaptación a la frecuencia, que es reversible al interrumpir la FA.

El remodelado también incluye alteraciones estructurales y de los canales iónicos de la membrana. Esto produce, a corto plazo, una dispersión de los períodos refractarios que favorece la reentrada, y a largo plazo también se altera la velocidad de conducción.

Este remodelado eléctrico comienza en la aurícula en las primeras 24 horas de inicio de la FA; por esto la restauración de las propiedades auriculares con la cardioversión eléctrica precoz tiene un elevado porcentaje de éxitos.

REMODELADO ESTRUCTURAL

En la autopropagación y la tendencia progresiva a convertirse en persistente de la FA necesita, además del remodelado eléctrico, unos cambios estructurales en las células auriculares, lo que se conoce como remodelado auricular estructural.

En el examen histológico de la aurícula de pacientes con FA se ha visto:

- Fibrosis parcheada con yuxtaposición de fibras normales y enfermas que pueden afectar al nodo sinusal.
- Hipertrofia de las fibras auriculares, lo que puede ser causa de FA o consecuencia.
- En los miocitos auriculares se han demostrado cambios ultraestructurales, con signos de degeneración y apoptosis celular.
- Alteración en la expresión de las proteínas y patrones de distribución de las uniones intercelulares en el miocardio atrial.

Los mecanismos implicados en el remodelado auricular son diversos: inflamatorios, degenerativos, infiltrativos...; en el 66% de las biopsias auriculares de pacientes con FA aislada, se observaron cambios histológicos compatibles con miocarditis. En un estudio reciente se vio que en la insuficiencia cardiaca la fibrosis intersticial es lo que favorece la FA sostenida.

En la mayoría de los pacientes no es posible identificar un proceso anatómico subyacente responsable

de la FA, aunque en algunos pacientes, genéticamente susceptibles con FA paroxística sin enfermedad cardíaca estructural, se ha sugerido un mecanismo autoinmune con niveles séricos elevados de anticuerpos contra la cadena pesada de la miosina.

Este proceso de remodelado auricular producido por la FA sugiere la posibilidad de un proceso de remodelado inverso cuando el ritmo sinusal es restablecido. Esto lo ha demostrado en perros Avitall *et al.* Posteriormente, Pappone *et al.*, demostraron en pacientes con historia de FA permanente que recuperaron el ritmo sinusal este remodelado inverso, donde se vio una disminución del tamaño de la aurícula después de 10 meses de seguimiento. En un estudio posterior de Hornero Sos F., *et al.*, en pacientes con FA permanente por valvulopatía mitral, demostraron que este remodelado inverso dependió del tipo de ritmo auricular y del volumen auricular quirúrgico postoperatorio.

CONSECUENCIAS HEMODINÁMICAS Y MIOCÁRDICAS DE LA FA

Durante la FA hay tres factores que afectan a la función hemodinámica:

- El aumento de la frecuencia cardíaca, velocidad cardíaca inapropiadamente rápida (taquimio-cardiopatía) que cuando se mantiene causa disfunción ventricular.
- Disminución del llenado ventricular.

- La pérdida de sincronización en la actividad mecánica auriculoventricular.

Todo esto produce una caída del gasto cardiaco, que puede producir hipotensión, congestión pulmonar o angina de pecho, embolia sistémica, sobre todo en pacientes con cardiopatía reumática, lo que, unido a los fenómenos embólicos asociados, produce una limitación funcional y la pérdida de la calidad de vida del paciente.

Esto es más marcado en pacientes con alguna alteración previa, como la hipertensión arterial, la estenosis mitral, la miocardiopatía dilatada o restrictiva.

BIBLIOGRAFÍA

García-Cosío F. ¿Hacia dónde se dirige la investigación sobre la fibrilación auricular? *Rev Esp Cardiol* 2000; 1318-24.

Fuster, et al. Pathophysiological mechanisms: ACC/AHA/ESC guidelines for the management of paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1266i-1xx.

Wijffels MCEF, Kirchhof CJHJ, Dorland R, Allessie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995; 92: 1954-68.

Hornero Sos F, et al. Remodelado anatómico auricular tras la cirugía de la valvulopatía mitral con fibrilación auricular permanente. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 674-81.

Gordillo Higuera AE. Fibrilación Auricular. Revisión de un cardiólogo para Atención Primaria. *SEMERGEN* 2004; 30 (07): 332-9.

Factores determinantes de la fibrilación auricular

Dr. Julio Hernández Moreno

*Médico de Familia. Centro de Salud de Argés. Toledo
(Relación con los Factores de Riesgo Cardiovascular).*

La fibrilación auricular (FA) es una de las arritmias más frecuentes en la práctica clínica. Conocida desde antiguo, fue descrita por Marey (1863) en un enfermo con pulso irregular y estenosis mitral. Lewis utilizó el término fibrilación auricular por primera vez en 1909.

La FA consiste en una desorganización completa de la activación eléctrica auricular, con pérdida de la función de marcapasos por el nodo sinusal. El diagnóstico electrocardiográfico suele ser sencillo (ver capítulo siguiente).

La aparición y mantenimiento de la FA viene condicionado por las características de la propia aurícula, como son la masa auricular y sus propiedades electrofisiológicas (períodos refractarios y velocidad de conducción). Así, toda cardiopatía o factor intercurrente que altere estas características puede ser causa de FA; por tanto, casi cualquier cardiopatía puede ser causa de ésta (tabla 1).

La hipertensión arterial es probablemente la causa más frecuente de FA, dada su prevalencia poblacional, siendo de gran importancia epidemiológica.

Tabla 1. Causas de fibrilación auricular

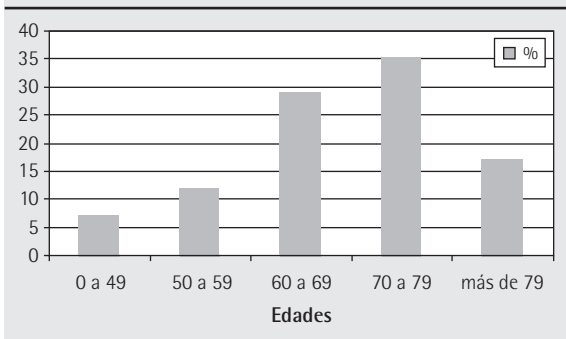
Causas cardíacas	Causas no cardíacas
Valvulopatía reumática.	Hipertiroidismo.
Cardiopatía isquémica.	EPOC.
Cardiopatía hipertensiva.	Embolia pulmonar.
Miocardiopatía dilatada.	Neumonía.
Miocardiopatía hipertrófica.	Alcohol, café, otros tóxicos.
Prolapso de la válvula mitral.	Estrés.
Comunicación interauricular.	Sepsis.
Miopericarditis aguda.	
Cor pulmonale agudo.	
Postcirugía cardíaca.	

Diversos estudios apoyan esta afirmación. Así en el Estudio Cardiovascular Health (1994) ya se detectó una prevalencia de FA del 9,1% en presencia de enfermedad cardiovascular clínica, del 4,8% en presencia de enfermedad cardiovascular subclínica y del 1,6% en enfermos sin enfermedad cardiovascular. En individuos de ambos sexos mayores de 64 años.

Según datos del estudio Cardiotens, muy recientes, se ve la asociación de la FA con la hipertensión y su incremento con la edad (gráfico 1).

La prevalencia de la FA aumenta notablemente con la edad, desde menos del 1% entre los que tienen menos de 60 años, hasta casi el 10% en los mayores de 80 años (Framingham Herat Study, 1994).

Se atribuye a la hipertensión hasta un 30% de todas las FA, llegando hasta más del 60% de las FA de causa no valvular.

Gráfico 1. Porcentaje de hipertensos en FA

Pacientes hipertensos con FA del estudio Cardiotens.

Otra causa frecuente de FA es la cardiopatía isquémica, aguda y/o crónica, dada la gran prevalencia de esta enfermedad en la población general, aunque la prevalencia de FA en esta enfermedad es relativamente baja (10%).

Las valvulopatías, sobre todo la mitral, son otra causa frecuente de FA, aunque su frecuencia se va reduciendo al hacerlo la enfermedad reumática. La valvulopatía aórtica no se suele asociar a FA hasta estadios avanzados asociados a cardiomegalia.

Entre las miocardiopatías destaca la dilatada, donde un tercio de los enfermos presentan FA, en contraste con la hipertrófica donde la incidencia es menor.

Entre las causas extracardiacas debemos estar alerta al hipertiroidismo, en el que a veces la FA es la primera manifestación.

Existen otras causas de fibrilación auricular paroxística en ausencia de cardiopatía de base, en relación con el sistema nervioso autónomo (tanto vagales como adrenérgicas), toma de alcohol, café, tabaco, otras sustancias de abuso (cocaína, anfetaminas), estrés o en el curso de un esfuerzo físico o taquicardia supraventricular (flutter auricular, taquicardia auricular, etc.). La FA vagal ocurre generalmente en hombres y casi siempre en ausencia de enfermedad estructural con episodios durante la noche o postprandiales (aumento del tono vagal) y no suelen evolucionar a FA crónica.

Como hemos visto, la mayoría de los pacientes con FA se asocian a enfermedad cardíaca. Hay un pequeño grupo de pacientes con FA en los que no se evidencia enfermedad cardíaca estructural. A este tipo de fibrilación se le conoce como FA idiopática o aislada. Existen diferencias en los diferentes estudios (Framingham, Mayo clinic) tanto en prevalencia como en su significación clínica debido a los criterios de definición del término. Se acepta que este término se reserva para pacientes menores de 65 años en ausencia de enfermedad cardíaca estructural y sin relación con factores precipitantes. La prevalencia de la FA aislada oscila entre el 10 y el 30% de las fibrilaciones auriculares y, en general, poseen menor riesgo embolígeno.

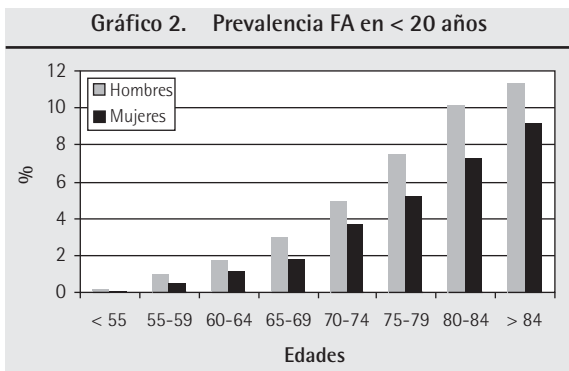
Una correcta evaluación clínica, apoyada en un electrocardiograma, ecocardiograma y hormonas tiroideas es suficiente para excluir otras posibles causas más importantes.

FACTORES DE RIESGO DE PRESENTAR FIBRILACIÓN AURICULAR

El principal factor de riesgo para presentar fibrilación auricular es la edad. En diferentes estudios se han encontrado tasas desde menos del 1% en edades por debajo de los 50 años hasta más del 10% por encima de los 80 años.

En el gráfico 2 se expone la distribución por edades de la prevalencia de FA en un grupo de 1,9 millones de personas de una organización sanitaria de California, mayores de 20 años. Se excluyeron FA secundaria a cirugía, a hipertiroidismo de reciente comienzo y FA transitoria, para destacar la evolución con la edad y la mayor prevalencia en varones en esa serie.

Ya en el estudio de Barriales (RE de cardiología 1999; 52: 403-414) se constató que la presencia de hipertensión, consumo de tabaco, de alcohol y la pre-



sencia de hipertrofia ventricular izquierda condicionaban un incremento significativo e independiente de presentar fibrilación auricular.

La hipertensión arterial es el determinante más prevalente de la FA. Aproximadamente un 50% de los pacientes con FA son hipertensos. Según datos del estudio Cardiotens, un 66% de los pacientes incluidos con FA crónica eran hipertensos. También la hipertensión es la principal causa de FA aguda, como se constató en el estudio de Viskin *et al.*, 1999, sobre las FA atendidas en los servicios de urgencias, que vio cómo se correspondían la HTA como causa más prevalente de FA junto con la cardiopatía isquémica, que en muchos casos además coincidían.

La aparición de FA crónica en los hipertensos se correlaciona con diversos parámetros, entre los que destacan los mencionados en la tabla 2.

Desde el estudio de Framingham se conoce que la HTA es causa frecuente de FA (riesgo relativo de 1,9 y de 3 si se asocia a hipertrofia ventricular izquierda).

En estudios posteriores, como el de Verdecchia, en el que se analiza el seguimiento de 25.529 hipertensos,

Tabla 2. Predictores de FA en hipertensos

- Edad.
- PA media diurna y nocturna (MAPA).
- Duración y dispersión máxima onda P (ECG).
- Masa ventricular izquierda (Eco).
- Tamaño de la aurícula izquierda (Eco).
- Velocidad máxima de la onda A (< 55 cm/s) (Doppler).

durante unos 5 años, tan sólo la edad y la masa ventricular izquierda se presentaron como los mayores predictores para la aparición de FA. El diámetro auricular izquierdo se mostró como un determinante significativo, pero perdió valor cuando se correlacionó con la masa ventricular izquierda. En este trabajo se sugiere que en los pacientes hipertensos en ritmo sinusal el tamaño auricular puede identificar a los pacientes que desarrollaron una FA crónica.

La hipertrofia ventricular izquierda se muestra como el predictor más importante en el desarrollo de FA en la mayoría de las enfermedades, incluyendo la hipertensión. Se piensa, en general, que la hipertrofia ventricular izquierda refleja los condicionantes de las modificaciones y factores hemodinámicos y no hemodinámicos en el desarrollo de la hipertensión arterial.

La HVI representa una de las primeras alteraciones del sistema cardiovascular que puede objetivarse en el hipertenso, asociándose con peor pronóstico.

La miocardiopatía hipertrófica puede ser otro determinante significativo para la aparición de FA. Aunque es frecuente encontrar aumento del tamaño auricular en la miocardiopatía hipertrófica, posiblemente secundario al deterioro de la función diastólica. Algunos autores (Olivotto, I) encontraron que el tamaño auricular se correlacionaba de forma significativa con la aparición de FA, no encontrando correlación en la aparición de dicha arritmia ni la regurgitación mitral ni el gradiente en el tracto de salida del VI.

Por otro lado, la aparición de FA en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica mostró un aumento significativo de la mortalidad en un seguimiento medio de más de nueve años. Los pacientes que desarrollaron FA con respecto a los que siguieron en ritmo sinusal presentaron un riesgo de mortalidad cuatro veces mayor.

La **cardiopatía isquémica** es uno de los factores determinantes más importantes para la aparición de FA. Además, la FA puede condicionar un peor pronóstico en la evolución del infarto de miocardio, aumentando el daño miocárdico y la mortalidad a corto y medio plazo. Esto se ha constatado en diversos estudios (Rhatore, GISSI-3, SOLVD).

Es de señalar la asociación de FA e **insuficiencia cardíaca** no solamente por compartir factores de riesgo comunes, sino porque cualquiera de las dos puede predisponer a la otra. La prevalencia de la FA se relaciona con la severidad de los síntomas de insuficiencia cardíaca. Así, en diversos estudios se observa la incidencia de FA; en pacientes en clase I de la NYHA (SOLVD) la incidencia de FA fue menor del 5%; en cambio, en pacientes en clase IV de la NYHA (CONSENSUS) estaban en FA el 50%.

BIBLIOGRAFÍA

As Go, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults. JAMA 2001; 285: 2370-5.

ACC/AHA/ESC guidelines for the managements of patients with supraventricular arrhythmias. European Heart Journal 2003; 24 (20): 1857-97.

Barriales, et al. Rev esp de Cardiología 1999; 52: 403-14.

Benjamin EJ, et al. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population – based cohort. The Framingham Heart Study. JAMA 1994; 271: 840-5.

Furberg CD, et al. Cardiovascular Health study. Am J Cardiology 1994; 74: 236-341.

González -Juanatey, et al., Estudio Cardiotens; Rev Esp de Cardiología; 2004.

Go AS, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults. National implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors In Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA 2002; 285: 2370-75.

Chugh SS, et al. Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: clinical implications. Journal of the American College of Cardiology 2001; 37: 371-8.

Wang TJ. A risk score for predicting strokes or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community. The Framingham heart study. JAMA 2003; 290: 1049-56.

Wang T, et al. Circulation 2003; jun. 17; 107 (23): 2920.

Kannel WB, et al. Prevalence, incidence, prognosis and predisposing conditions for atrial fibrillation: population – based estimates. American Journal of Cardiology 1988; 82: (8A): 2N-9N.

Diagnóstico y clasificación de la fibrilación auricular

Dr. Julio Hernández Moreno

Médico de Familia. Centro de Salud de Argés. Toledo.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La FA es la arritmia más frecuente en la práctica clínica. Como ya se ha visto en capítulos anteriores, la FA no es un simple trastorno inofensivo del ritmo auricular, sino que conlleva una morbilidad y mortalidad considerables. En diversos estudios se demuestra que se duplica el riesgo relativo de muerte comparado con los pacientes en ritmo sinusal, sobre todo en relación con la progresión de la enfermedad cardiaca desencadenante y/o episodios embólicos.

La sintomatología va a ser variable, dependiendo del estado previo del corazón, de la frecuencia ventricular más o menos rápida y del cese de la actividad contráctil de la aurícula. En la siguiente tabla se recogen las quejas más frecuentemente asociadas a FA; existe una importante proporción de pacientes asintomáticos en los que el diagnóstico se lleva a cabo de forma casual.

La manifestación más frecuente son las palpitaciones rápidas e irregulares, que en los casos de FA paroxística en sujetos sanos puede cursar de forma

Tabla 1. Síntomas en la fibrilación auricular

Asintomáticos	21%
Disnea	54%
Dolor precordial	7%
Fatigabilidad	29%
Palpitaciones	7%
Somnolencia	21%
Cansancio crónico	18%
Mareo	14%
Síntomas psíquicos	14%

asintomática. Además, puede asociarse angina, sin necesidad de coronariopatía subyacente.

La actividad mecánica de la aurícula proporciona casi el 20% del gasto cardíaco, debido a su contribución al llenado diastólico. En aquellas situaciones que precisan de la contracción auricular para alcanzar un volumen telediastólico suficiente (estenosis aórtica) y/o con un gasto límite (miocardiopatía dilatada, hipertrofia ventricular izquierda) va a provocar un deterioro grave de la situación clínica que puede cursar con disnea, mareos, síncope, disminución de conciencia e, incluso, desencadenar edema agudo de pulmón, sobre todo si la frecuencia cardíaca es rápida.

La FA es una de las causas más frecuentes de cardioembolias, normalmente cerebrales y a menudo fatales.

El riesgo de accidente cerebrovascular se incrementa de forma independiente cinco veces en pre-

sencia de FA. Parece que la fibrilación auricular paroxística es igual de embolígena que la crónica. En presencia de enfermedad reumática puede aumentar el riesgo hasta veinte veces más.

En los pacientes sin enfermedad valvular se ha visto que no todos tienen la misma probabilidad de sufrir una embolia. Los principales factores de riesgo son la edad (mayor de 65 años), hipertensión arterial, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica o antecedente de embolia previa. Además de estos factores clínicos existen otros factores ecocardiográficos que expresan la conveniencia de realizar ecocardiograma en la valoración de estos enfermos, como son el crecimiento auricular y/o del ventrículo izquierdo (tabla 2).

Tabla 2. Riesgo de embolias en la fibrilación auricular

Antecedente de embolia previa.
Edad > de 65 años.
Historia de hipertensión arterial.
Historia de diabetes.
Hipertiroidismo.
Antecedente de infarto de miocardio.
Insuficiencia cardíaca.
Disfunción del ventrículo izquierdo.
Parámetros ecocardiográficos:
– Diámetro de la aurícula izquierda > 50 mm.
– Presencia de trombos en orejuela de la AI o de ecos de contraste espontáneos.
– Disfunción del ventrículo izquierdo .

El riesgo relacionado con la FA idiopática es desconocido y probablemente muy bajo en pacientes menores de 60 años.

El riesgo de embolia sistémica global llega a alcanzar el 5% por año, que aumenta al 17% en pacientes con valvulopatía reumática y con la edad (23,5% en mayores de 80 años).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física permite, en general, el diagnóstico de la arritmia. El pulso arterial es por completo irregular y rápido, excepto si el paciente ya ha recibido tratamiento. La frecuencia del pulso suele ser inferior a la que se obtiene por auscultación o al registrar el electrocardiograma (pulso deficitario), debido a que algunos latidos cardíacos expulsan tan poca cantidad de sangre que no determinan onda pulsátil. El primer ruido car-

Tabla 3. Clasificación de la FA

FA recurrente: episodios de FA intercalados con períodos de ritmo sinusal

– Paroxística:

- Dura < de 48 horas.
- Revierte espontáneamente.

– Persistente:

- Dura > de 48 horas.
- No revierte espontáneamente.
- Revierte con cardioversión farmacológica o eléctrica.

FA permanente

- Ritmo estable en FA.
- Es imposible o no está indicado restablecer el ritmo sinusal.

FA de reciente comienzo o descubrimiento

- Primer episodio de FA sintomática.
- Primera vez que se diagnostica una FA asintomática.

diaco varía en intensidad constantemente y en el pulso yugular se observa la ausencia de ondas *a*.

Exploraciones complementarias

Qué pruebas o estudios deberíamos realizar ante la presencia de FA:

1. Datos importantes de la historia clínica:
 - a) Síntomas asociados a la FA.
 - b) Tipo de FA: recurrente (paroxística o persistente), permanente o de reciente descubrimiento.
 - c) Detallar la historia y evolución de los episodios de FA.
 - i) FA sintomática: primer episodio, frecuencia y duración de los mismos, factores precipitantes, forma de terminación.
 - ii) FA asintomática: fecha del diagnóstico.
 - d) Definir la presencia de cardiopatía subyacente: hipertensión, cardiopatía valvular, isquémica, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías, ACV previo, etc.
 - e) Presencia de factores precipitantes: alcohol, hipertiroidismo, etc.
2. ECG:
 - a) Valoración de la frecuencia ventricular: frecuencia cardíaca media, medida RR máximo y mínimo.

- b) Presencia de hipertrofia ventricular izquierda y/o derecha.
 - c) Presencia de signos de isquemia, necrosis.
 - d) Trastornos de la conducción ventricular (bloques de rama).
 - e) Características de la onda P en ritmo sinusal.
3. Analítica:
- a) Hemograma.
 - b) Glucemia basal, colesterol total, HDL colesterol, triglicéridos.
 - c) Creatinina, iones.
 - d) Pruebas de función tiroidea: TSH, T4 libre (ante sospecha clínica y en FA de reciente descubrimiento, respuesta ventricular de difícil control, tratamiento previo con amiodarona).
4. Ecocardiograma: No imprescindible para el control inicial, indicado entre otras pruebas para la valoración y seguimiento por el cardiólogo y confirmar la presencia o no de cardiopatía. Habría que valorar:
- a) Tamaño de la aurícula izquierda.
 - b) Diámetro y función del ventrículo izquierdo.
 - c) Presencia y tipo de HVI.
 - d) Contractilidad global y segmentaria del VI.

- e) Anatomía y función valvular.
 - f) Valoración pericardio.
 - g) Presencia de trombos intracavitarios.
5. Otras pruebas complementarias de indicación individualizada:
- a) Holter.
 - b) Prueba de esfuerzo.
 - c) Estudio electrofisiológico.
 - d) Ecocardiograma transesofágico.

Tabla 4. Clasificación de la FA según clínica asociada

FA de causa aguda:

- Ingesta de alcohol.
- Postcirugía cardíaca o torácica.
- Miocarditis.
- Electrocuación.
- Embolia pulmonar.
- Broncopatía aguda.
- Hipertiroidismo.
- Infarto agudo de miocardio.

FA asociada a trastornos del ritmo:

- Disfunción sinusal.
- Asociada a WPW.
- Asociada a taquicardia supraventricular.

FA sin cardiopatía estructural.

FA asociada a cardiopatía orgánica:

- Cardiopatía isquémica.
- Valvulopatía.
- Cardiopatía hipertensiva.
- Miocardiopatías.
- Cardiopatías congénitas.
- Tumores cardíacos.
- Pericarditis constrictiva.

FA neuromediada (excepcional como mecanismo aislado).

DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

Características

Actividad auricular

Ondas *f* irregulares, con una frecuencia entre 350 y 600 latidos por minuto. Puede ser de grano grueso o fino. Y puede tener cierta regularidad (fibrilo-fluter). La activación es completamente caótica, por lo que se observan múltiples ondas de distinto tamaño y morfología (*f*).

Conducción aurículo-ventricular

Es irregular, por lo que la respuesta ventricular es irregular, entre 150 y 200 lpm. Es característico que la respuesta ventricular no sigue ninguna cadencia, es «irregularmente irregular» y, por lo tanto, los intervalos RR son totalmente irregulares, lo que es característico de la FA.

Activación ventricular

Semejante al ritmo basal en pacientes sin tratamiento y con conducción aurículo-ventricular normal, lo que suele dar lugar a un complejo QRS estrecho (o ancho en el caso de que el paciente tenga previamente un bloqueo de rama, en este caso el complejo será idéntico al basal).

En algunos pacientes con fibrilación auricular, la frecuencia ventricular es lenta (60-90 lpm) sin trata-

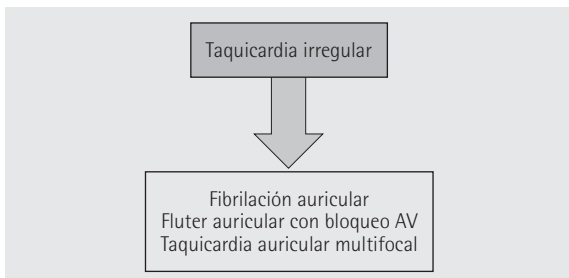
Tabla 5. Características electrocardiográficas de la fibrilación auricular

Ausencia de ondas p sinusales. Presencia de ondas <i>f</i> . QRS estrecho. Respuesta ventricular «irregularmente irregular» a frecuencia variable.

miento para reducir la velocidad de conducción en el nódulo aurículo-ventricular (digital, betabloqueantes, diltiazem, verapamilo). En estos casos con frecuencia ventricular aparentemente controlada de forma espontánea, debe sospecharse la presencia de un trastorno de la conducción aurículo-ventricular asociado.

En algunas ocasiones las ondas *f* de fibrilación no son visibles en el ECG o se observan como mínimas ondulaciones de la línea de base. En este caso, lo único que se observa es la ausencia de ondas p y la existencia de un ritmo ventricular «irregularmente irregular» con un complejo QRS estrecho, lo que establece el diagnóstico de fibrilación auricular.

Diagnóstico diferencial:



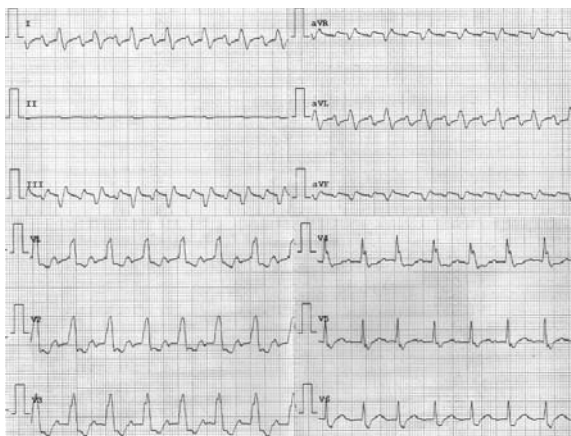
Fibrilación auricular



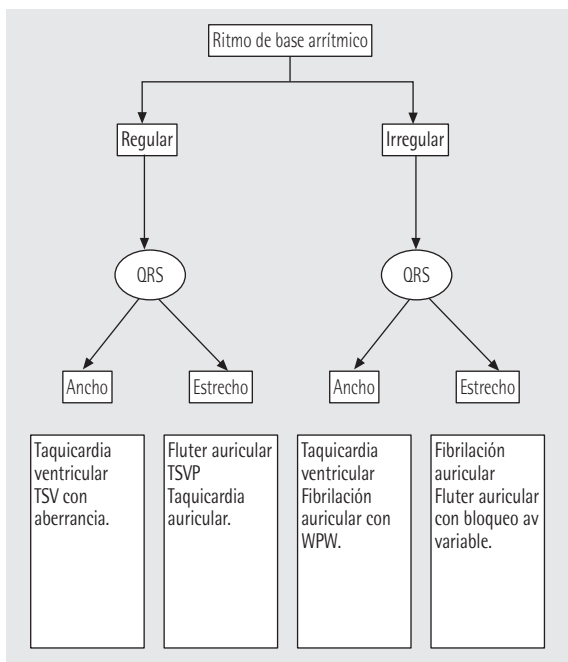
FA con BRI



Fluter auricular



Flutter auricular 2:1



BIBLIOGRAFÍA

Boraita A, Selva E, Palomo V, Hernández J, et al. Manual de Habilidades en Cardiología para Médicos Generales. Madrid 1997. p. 18-20 y 120-2.

Guía clínica de la Fibrilación auricular. 2004. Luisa Pérez Álvarez y Enrique Ricoy Martínez. Fisterra. com.

Olivotto I. Circulation 2001; 104 (21): 2517.

Peña G, Hernández A, Moro C. Fibrilación Auricular. *Medicine* 2001; 8 (39): 2061-68.

Rodríguez Padial L. Curso Básico de Electrocardiografía. 2.^a ed. Edicomplet. Madrid; 2004; Cap 8. p. 159-90, 231 y 233.

Steve Goodacre y Richard Irons. ABC of clinical electrocardiography: Atrial arrhythmias. *BMJ* 2002; 324: 594-7.

The seventh ACCP Conference on Antithrombotic and And Thrombolytic Therapy *Chest*, 2004; 126: 172S-173S.

Verdecchia, et al. *Hypertension* 2003; 41 (2): 218.

William HAJ. *Cardiol* 2003; 91: 2D-8D.

Tratamiento de la fibrilación auricular

Dr. Rafael Molina Díaz

Médico de Familia. Centro de Salud de Purullena. Granada.

Antes que nada hay que descartar la presencia de factores precipitantes (fiebre, neumonía, intoxicación alcohólica, tirotoxicosis, embolia pulmonar, insuficiencia cardíaca o pericarditis), ya que en estos casos es preceptivo el tratamiento primario de esos factores precipitantes.

Los objetivos iniciales en el tratamiento de la fibrilación auricular (FA) son:

1. Controlar la respuesta ventricular.
2. Restaurar el ritmo sinusal y su mantenimiento posterior.
3. Profilaxis de tromboembolismos (fundamentalmente prevención de ictus).

Se ha prestado atención recientemente a la necesidad de la restauración y mantenimiento del ritmo sinusal de forma rutinaria en la mayoría de los pacientes con fibrilación auricular. El ritmo sinusal mantenido mejora la fracción de eyección ventricular y disminuye el tamaño de la aurícula izquierda. El éxito de este esfuerzo en consulta dependerá tanto de los mecanismos electrofisiológicos de la fibrilación auricular como de las formas fundamentales de acción de los

fármacos antifibrilatorios. La acción de los fármacos antiarrítmicos se diferencian en sus acciones auriculares y ventriculares, tanto en sus acciones celulares como en los iones que bloquean en la membrana celular en la aurícula o en los ventrículos. También se diferencian en cuanto a su acción sobre la duración del potencial de acción y sobre el período refractario efectivo, así como en sus diferentes efectos sobre los transmisores autonómicos. Estas diferencias son fundamentales a la hora de elegir un fármaco antiarrítmico en la FA para la estabilización del ritmo sinusal. Por todo ello, las propiedades ideales que debe poseer un antiarrítmico son:

- Tener un grado de especificidad en su acción auricular con la propiedad asociada de bloqueo de conducción del nódulo aurículo-ventricular para el control de la frecuencia ventricular si la FA recurre durante el tratamiento.
- No tener efecto inotrópico negativo significativo o acción proarrítmica.
- Enlentecimiento del potencial de acción, del período refractario y longitud de onda.
- Que tenga acciones antifibrilatorias auriculares en un amplio rango de frecuencias cardíacas.
- Que tenga una vida media larga sin excreción renal significativa.
- Que sea bien tolerado, exento de toxicidad orgánica y sin efectos adversos sobre la mortalidad.

Grupos y características de los fármacos antiarrítmicos

Grupo I: bloquean los canales transmembrana del sodio. Según sus efectos sobre el potencial de acción de las fibras de Purkinje:

- **Ia:** disminuyen el índice del potencial de acción y prolongan su duración, por lo que enlentecen la conducción y aumentan la refractariedad. Indicados en taquicardia supraventricular (TSV), taquicardia ventricular (TV), prevención de FA y en latidos ventriculares sintomáticos (LVS). *Quinidina, procainamida, disopiramida, moricizina.*
- **Ib:** acortan la repolarización. Indicados en TV, prevención FA y LVS. *Lidocaína, tocainida, mexiletina, fenitoína.*
- **Ic:** deprimen la despolarización y ayudan a enlentecer la conducción. La propafenona bloquea débilmente los canales del calcio y prolonga el potencial de acción. Indicados en TV o FA con riesgo vital, TSV refractaria. *Flecainida y propafenona.*

Grupo II: bloquean los receptores Beta y disminuyen el automatismo sinusal y nodal, aumentan el período refractario y disminuyen la velocidad de conducción.

Indicados en TSV y para prevenir la FA *esmolol, propranolol, acebutolol, metoprolol.*

Grupo III: prolongan el potencial de acción (por bloqueo de los canales del sodio).

Amiodarona: en TV refractaria, TSV, prevención de TV y fibrilación ventricular.

Sotalol: indicados en TV.

Brettilo, dofetilida, ibutilida.

Grupo IV: bloquean los canales del Ca^{2+} . Disminuyen la velocidad de conducción y aumentan la refractariedad.

Verapamil: indicado en TSV.

Diltiazem: indicado en TSV.

Otros fármacos:

Adenosina.

Digoxina.

- Que sea compatible con la mayoría de los fármacos cardioactivos que suelen utilizarse.
- Que tenga alto grado de eficacia en el mantenimiento del ritmo sinusal sobre la FA en largos períodos de tiempo.

Hasta hace poco, la estrategia de controlar la frecuencia era considerada como secundaria frente al control del ritmo. Sin embargo, durante los últimos años ha continuado la controversia sobre si era más conveniente el control inicial del ritmo o podíamos obviar este parámetro si conseguíamos controlar la frecuencia ventricular. En ello, y a través de algunos estudios que han comparado los resultados con una estrategia de control de frecuencia frente a otra de control de ritmo, amiodarona fue el antiarrítmico más usado en todos ellos, pero también fueron empleados el sotalol y los antiarrítmicos de clase I (Estudios PIAF, PAF2, AFFIRM, RACE, STAF). Estos estudios, a pesar de que sus déficit en cuanto a comparabilidad y duración han sido importantes, no han podido confirmar la esperada superioridad del control del ritmo sobre la frecuencia, pero sí han demostrado la infrutilización de la estrategia de control de la frecuencia como primer tratamiento de la FA. También han subrayado la importancia de una anticoagulación continuada en pacientes de alto riesgo, incluso cuando se ha conseguido el control del ritmo.

Sin embargo, no se puede concluir que el control de la frecuencia sea aplicable a todos los pacientes con FA, ya que es imprescindible individualizar previamente

el tratamiento antes de tomar la decisión. Sí concluyen apoyando la estrategia de control del ritmo como propuesta primaria para el alivio de los síntomas.

Por tanto, en primer lugar deben valorarse las condiciones clínicas del paciente:

- En pacientes hemodinámicamente inestables o con riesgo vital (como un WPW) es imprescindible la restauración del ritmo sinusal de inmediato y su mantenimiento.
- La mayoría de los pacientes se encuentran estables hemodinámicamente y sin riesgo vital. La terapia se debe individualizar en función de:

- **Mejor controlar el ritmo:**

En FA recurrentes con:

- < 65 años.
- Síntomas de FA con frecuencia cardiaca controlada.
- Mal control de la frecuencia con medicación.
- Deterioro clínico por cardiopatía asociada a la FA.

En FA de reciente comienzo, salvo riesgo de cardioversión inefectiva y que estén asintomáticos con la FA.

Los antiarrítmicos se prescriben con frecuencia en pacientes sintomáticos y en recurrencias tras cardioversión. También son usados para cardioversión farmacológica.

El tratamiento sólo debe ser iniciado bajo supervisión especializada.

Los antiarrítmicos usados son: flecainida, propafenona, disopiramida y quinidina (clase I); betabloqueantes, incluyendo sotalol (clases II y III) y amiodarona (clase III). La elección de uno u otro dependerá de su perfil de efectos adversos y de la presencia o no de factores precipitantes de FA.

- Mejor controlar la frecuencia:
 - FA persistente de años de evolución con recaídas múltiples tras ritmo sinusal.
 - Antiarrítmicos no tolerados o peligrosos en FA recurrente.
 - Edad avanzada (> 65 años) con FA reciente y asintomáticos, sobre todo con frecuencia controlada y dilatación auricular izquierda.

Una de las principales causas de síntomas en la FA es la inadecuada frecuencia ventricular. El objetivo es conseguir una frecuencia de 90 latidos/min en reposo y una respuesta no excesiva con el ejercicio, dependiente de la edad.

Los betabloqueantes (atenolol, metoprolol) controlan la frecuencia en reposo y en ejercicio, pero pueden producir un descenso en la tolerancia al ejercicio.

Los calcioantagonistas limitadores de la frecuencia (diltiazem y verapamilo) controlan la frecuencia tanto en reposo como en ejercicio, pero no afectan a la tolerancia al ejercicio.

La digoxina puede controlar la frecuencia en reposo, pero no es efectiva en ejercicio y, en consecuencia, debe ser considerada como segunda línea en la estrategia de control de frecuencia.

Calcioantagonistas y betabloqueantes deben ser considerados como primera línea de tratamiento en la FA, sobre todo en pacientes hipertensos o con angina.

Si no se consigue el control de la frecuencia, puede combinarse la digoxina con betabloqueantes o con verapamil, o bien plantearse la remisión a otro nivel.

La amiodarona puede ser efectiva en casos refractarios, pero sólo debe instaurarse en el nivel especializado por sus efectos adversos graves.

Algunos estudios han encontrado la clonidina a bajas dosis tan efectiva como la digoxina o el diltiazem en FA con respuesta ventricular rápida y hemodinámicamente estables.

Hay disponibles otras opciones para los pacientes en que no se consigue el control de la frecuencia con terapia farmacológica:

- La ablación de la unión aurículo-ventricular seguida de implantación de un marcapasos, es muy efectiva en la reducción de síntomas, mejo-

rando ostensiblemente la fracción de eyección en pacientes con función ventricular deprimida.

- En pacientes jóvenes en los que resulta problemático el control de frecuencia se puede realizar ablación con radiofrecuencia o el procedimiento quirúrgico de Maze.

En muchos pacientes con FA el objetivo debe ser restaurar el ritmo sinusal, lo que se consigue por medio de la **cardioversión (CV)** eléctrica o farmacológica. La CV eléctrica permite la reversión a ritmo sinusal con una frecuencia superior a los fármacos antiarrítmicos, tanto aislados como combinados. La CV eléctrica está indicada en la reversión a ritmo sinusal de la FA no autolimitada, urgentemente cuando se acompaña de compromiso hemodinámico y electivamente cuando falla la CV farmacológica o como primera opción terapéutica. Hay que tener en cuenta la posibilidad de reversión espontánea de la FA en función, sobre todo, de las características de los pacientes (edad, HTA, enfermedad coronaria, enfermedad valvular y la distinta duración de la FA), y que puede llegar según algunos estudios entre el 30 y 50%.

Es importante la normalidad en los niveles de potasio a efectos de evitar inducir arritmias.

En caso de toxicidad digital, la CV debe ser pospuesta, pero el uso de digital no debería ser una contraindicación para la CV.

La CV debe ser llevada a cabo en áreas con medios de resucitación cardiopulmonar.

Formas de CV

- **CV urgente:** en menos de 48 horas desde el inicio de la FA. En pacientes con deterioro clínico grave o hemodinámicamente inestables. Por su urgencia no suele tenerse en cuenta el riesgo embolígeno.
- **CV electiva precoz:** en primer episodio o en recurrentes de < 48 horas. No se asocia a riesgo embolígeno. Puede ser eléctrica o farmacológica.

Tratamiento farmacológico de la FA		
Tipo	Estrategia terapéutica	Fármacos antiarrítmicos
Paroxística.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Restablecer el RS CV farmacológica si no hay reversión espontánea. 2. Prevención de recurrencias. 	FAA i.v o v.o. Procainamida i.v. Procainamida en IC o WPW Amiodarona si FAA I contraindicados. FAA IC. Amiodarona de elección en cardiopatía estructural. Sotalol. Flecainida en FA vagal.
Persistente.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Restablecer RS. 1. Prevención recurrencias. 	CV eléctrica. FAA IC (sin cardiopatía estructural). Sotalol.
Permanente o crónica.	Control de la FC si no se ha podido restablecer el RS.	Betabloqueantes. Calcioantagonistas: diltiazem, verapamilo. Digital.
Posquirúrgica.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Prevención de FA. 2. Restablecer RS. 	Betabloqueantes. FAA III: sotalol, amiodarona. FAA IC.

RS: ritmo sinusal; FAA: fármacos antiarrítmicos; CV: cardioversión; FC: frecuencia cardiaca.

- **CV electiva diferida:** después de 48 horas del inicio. En FA persistente el riesgo de embolia es de un 5-7%, dependiendo de los factores de riesgo coexistentes.

Marcadores riesgo CV

Riesgo de cardioversión inefectiva

- Edad > 65 años.
- Duración de FA mayor de un año.
- Tamaño de aurícula izquierda superior a 60 mm.

Riesgo de recidiva precoz de FA

- Edad > 55 años.
- FA de duración superior a 1 año.
- Aurícula mayor de 45 mm.
- Cardiopatía orgánica asociada.
- Grado funcional NYHA > II.
- Dilatación ventricular y/o fracción eyección deprimida.
- Antecedentes de recidiva precoz.
- Fracaso de los antiarrítmicos anteriormente.

Los marcadores de riesgo son orientativos y no contraindican de forma absoluta la CV.

Cardioversión eléctrica: método de elección en CV urgente. Es también el método preferido para restaurar el ritmo sinusal en FA persistente. Tiene unas tasas de éxito entre el 70 y el 90% en pacientes seleccionados. Se consiguen mayores éxitos en FA de reciente comienzo y en personas jóvenes. Es más frecuente que fracase en personas con enfermedad cardiaca subyacente. Las tasas de reincidencia son altas, sólo alrededor del 20% continúan en ritmo sinusal un año después de la CV eléctrica. Estas reincidencias son menores si se ha instaurado tratamiento con antiarrítmicos tras la CV, pero, debi-

do a sus efectos adversos, suele instaurarse tras una segunda CV.

Cardioversión farmacológica: tiene menos resultados positivos iniciales, pero no precisa sedación o anestesia. Puede intentarse en pacientes con FA paroxística de reciente comienzo, sobre todo con < 48 horas desde el inicio, donde tiene sus mejores resultados. Éstos se han conseguido con flecainida (tasas de conversión del 60-90%); también pueden usarse quinidina, disopiramida, propafenona y amiodarona. Digoxina, betabloqueantes y verapamil no tienen efectos que ayuden a restaurar el ritmo sinusal. Como norma general se aconseja la flecainida o propafenona en pacientes sin cardiopatía, y amiodarona en pacientes con cardiopatía.

La CV tiene mejores resultados cuando la duración de la FA es corta.

La CV se asocia a mayores tasas de tromboembolismo cuando la FA ha sido de una duración superior a 2 días. Los pacientes deben ser tratados con warfarina 3 semanas antes de una CV y, al menos, 4 semanas una vez realizada.

De los estudios que analizan la eficacia del tratamiento antiarrítmico antes de la CV eléctrica, sólo uno realizado con ibutilida la incrementó, pero este fármaco tiene alto riesgo de inducir arritmia ventricular, por lo que no se aconseja. No mejoraron la eficacia quinidina, propafenona ni sotalol.

Indicaciones para intentar la CV

- FA de reciente comienzo: si no se conoce su inicio es preferible la derivación antes de intentar la CV.
- No presencia de enfermedad cardiaca estructural.
- Tratamiento adecuado y completo de todas las causas precipitantes.
- No edad avanzada.
- FA aguda e hipotensión severa, insuficiencia cardiaca aguda, infarto agudo de miocardio o angina inestable que no respondan con rapidez al tratamiento médico.

En la FA paroxística el tratamiento antiarrítmico parece reducir la frecuencia y duración de las crisis, y puede prevenir la progresión a FA persistente. El tratamiento puede no ser preciso si las crisis son infrecuentes, asintomáticas y cortas. Flecainida, sotalol y propafenona son bien toleradas, aunque la amiodarona ha demostrado también buenos resultados. La combinación de fármacos bloqueantes aurículo-ventriculares con antiarrítmicos puede reducir los síntomas durante las crisis. La digoxina no se recomienda en este tipo de FA.

Tratamiento antitrombótico de la FA

Los beneficios de la anticoagulación en pacientes con FA por enfermedad cardiaca reumática fueron ya

establecidos en la década de los ochenta, pero el uso de la warfarina para la prevención del ictus en la FA sin enfermedad reumática ha sido más controvertido; sin embargo, el estudio Framingham demostró que los pacientes con FA no valvular tuvieron un riesgo de ictus cinco veces superior a los pacientes sin FA (la valvular hasta 18 veces mayor). En estudios recientes (AFASAK, SPAF, BAATAF, CAFA y SPINAF) se ha confirmado que el tratamiento con warfarina se asoció con una importante reducción del riesgo relativo del 67%. La eficacia de la aspirina fue menor, con una reducción del riesgo relativo del 23%.

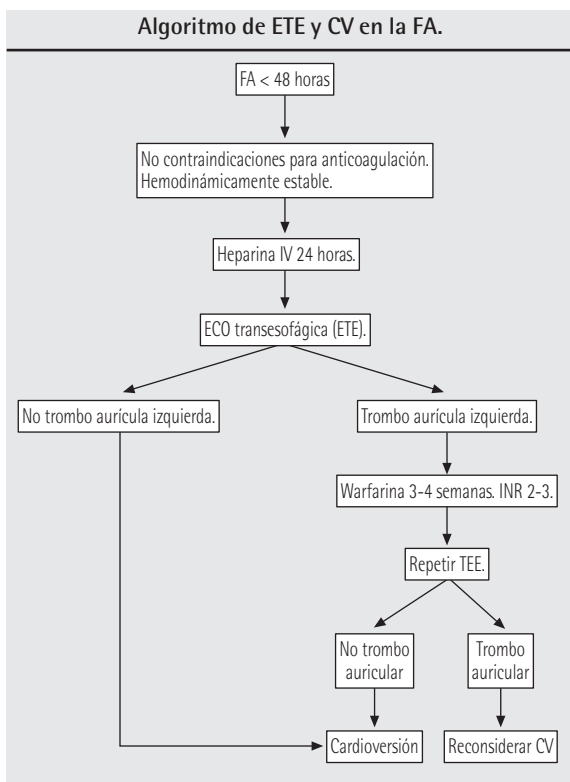
Identificación de riesgo de ictus	
Alto riesgo	Riesgo moderado
Ictus previo, AIT. Embolismo sistémico. Hipertensión. Función ventricular izquierda deprimida. Edad superior a 75 años. Enfermedad mitral reumática. Prótesis valvulares cardíacas.	Edad de 65 a 75 años. Diabetes. Enfermedad arterial coronaria.

El tratamiento antitrombótico sugerido en función de esta valoración del riesgo de ictus es:

- Un factor de alto riesgo o > 1 moderado:
 - Anticoagulación oral.
- Un Factor moderado:
 - Anticoagulación oral o AAS.
- No riesgos altos ni moderados:
 - AAS.

Se ha demostrado que la ecocardiografía transesofágica (ETE) presenta una alta sensibilidad y valor predictivo para la detección y exclusión de trombos en la FA, lo que ha planteado una nueva estrategia que consiste en CV temprana guiada por ETE descartando trombos auriculares, y anticoagulación con heparina o warfarina que se inicia en el momento de la ETE, y se mantiene durante 4 semanas post CV. Esta estrategia permite realizar la CV tempranamente, evitando la anticoagulación de las semanas previas, reduce la duración de la FA y la hospitalización, siendo, además, costoefectiva. En estudios posteriores se ha anotado que las tasas de cardioversión no parecen superiores a la CV convencional, pero sí las tasas de sangrado a favor de la ETE pre CV.

A pesar de las excesivas preocupaciones de los médicos a la hora de usar warfarina en la prevención del ictus en pacientes con FA debido al miedo al sangrado (sólo un tercio de los pacientes con FA tienen una anticoagulación adecuada -INR entre 2 y 3-, y la mitad tienen un INR < 2, lo que les hace más vulnerables al ictus), hay que pensar que en las diversas formas de FA (intermitente y permanente) el riesgo de ictus es similar, y que incluso en algunos pacientes asintomáticos existe un riesgo mayor de ictus que en FA sintomática. Incluso el mantenimiento de ritmo sinusal con fármacos antiarrítmicos no es argumento para no continuar con el tratamiento anti-trombótico.



Las tasas anuales de hemorragias demostradas con warfarina en todos los estudios han sido bajas (alrededor del 1-3%). Sin olvidar que el riesgo de sangrado es mayor en los primeros tres meses de anticoagulación y se incrementa con la edad, la intensidad de anticoagulación, sangrados gastrointestinales previos, ictus previos y otras enfermedades severas.

Estrategias para contrarrestar el efecto de warfarina

- Hemorragia que amenaza la vida (gastrointestinal, cerebral):
 - Remitir a urgencias hospitalarias.
- Hemorragia moderada (hematuria, epistaxis):
 - Suspender warfarina 1-2 días.
 - Administrar Vit K 5-10 mg oral.
- INR elevado, pero sin sangrado:
 - Suspender warfarina, monitorizar INR, restablecer warfarina con INR < 5.
 - Considerar Vit K 5 mg oral en INR > 8 o presentes otros factores de riesgo de sangrado.

En pacientes con FA y cardiopatía reumática y en portadores de prótesis cardiacas se recomienda tratamiento con dicumarínicos con INR entre 3 y 4 debido a su alto riesgo de embolización.

Sólo en pacientes menores de 60 años sin factores de riesgo añadidos ni cardiopatía orgánica precisan anticoagulación dicumarínica, pudiendo utilizarse AAS 325 mg/día.

En la actualidad, está en espera de los últimos resultados un nuevo compuesto inhibidor directo de la trombina: *ximelagatran*, para la prevención del ictus en FA. No se han encontrado interacciones farmacológicas con él ni precisa controles monitorizados para su administración. El estudio SPORTIF ha demostrado que la eficacia del ximelagatran no es inferior a war-

farina en prevención del ictus en FA, pero su alta incidencia de anormalidades en la función hepática (un 6,5% comparado con warfarina) nos mantiene a la espera de resultados de otros estudios en marcha en la actualidad.

Otros estudios actualmente en marcha, como el ACTIVE, analizarán los resultados de clopidogrel e irbesartán en prevención de ictus en FA.

Recientemente, el estudio LIFE ha demostrado que el losartan es superior al atenolol en la prevención de ictus en pacientes con FA hipertensos y con hipertrofia ventricular al contrarrestar los canales que activan la dilatación y por bloqueo directo de los receptores de angiotensina II; al disminuir la hipertrofia ventricular mejoraría la dilatación auricular descendiendo así la FA. Otros IECA y ARA II han demostrado también reducir la incidencia de FA en pacientes con insuficiencia cardiaca o hipertensión arterial.

RESUMEN DE RECOMENDACIONES

1. En la mayoría de pacientes con FA, la estrategia recomendada es el control de la frecuencia con anticoagulación crónica. No hay pruebas actuales de que el control del ritmo sea superior al control de la frecuencia (con anticoagulación) en la reducción de morbimortalidad. Sí es electivo el control del ritmo en pacientes con consideraciones especiales, como pacientes sin-

tomáticos, intolerancia al ejercicio y preferencias de los pacientes.

2. Salvo pacientes con bajo riesgo de ictus o contraindicación específica para el uso de warfarina (trombocitopenia, alcoholismo, cirugía reciente), se deben usar dosis ajustadas de warfarina en la FA.
3. En el control de la frecuencia han demostrado su eficacia, tanto en reposo como en ejercicio, atenolol, metoprolol, diltiazem y verapamilo. La digoxina es efectiva sólo en reposo, y debe ser usada como segunda línea de tratamiento en el control de la frecuencia en FA.
4. Tanto la CV eléctrica como la farmacológica son opciones adecuadas en situaciones donde es necesaria una CV aguda.
5. La CV acompañada de ecocardiografía transesofágica con antioagulación previa de corta duración (en ausencia de trombos intracardiacos) y seguida de anticoagulación es una estrategia adecuada en pacientes seleccionados.

BIBLIOGRAFÍA

Kowey P and Naccarelli GV. Atrial Fibrillation. Marcel Dekker, ed. New York; 2005.

Snow V, Kevin B, LeFevre M, et al. Management of newly Detected Atrial Fibrillation: A Clinical Practice Guideline from the

American of Family Physicians and the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2003; 139: 1009-17.

McNamara RL, Tamariz, LJ, Segal JB, et al. Management of Atrial Fibrillation: Review of the Evidence for the Role of Pharmacologic Therapy, Electrical Cardioversion, and Echocardiography. *Ann Int Med* 2003; 139: 1018-33.

Almendral J, Marín E, Medina O, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Arritmias Cardíacas. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 307-67.

Criterios de derivación y seguimiento de la fibrilación auricular

Dr. Rafael Molina Díaz

Médico de Familia. Centro de Salud de Purullena. Granada.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN EN LA FA

Con carácter general deben ser derivados:

- Pacientes con FA aguda con compromiso cardiaco o síntomas debidos a respuesta ventricular rápida deben ser hospitalizados.
- Pacientes estables con FA y enfermedad estructural o valvular.
- Pacientes estables con FA sintomática o en los que sea deseable la restauración del ritmo sinusal.
- FA con WPW.

FA de nueva presentación

- Pacientes muy sintomáticos y que precisen control de la frecuencia urgente.
- FA con hipotensión aguda, insuficiencia cardiaca aguda o angina inestable, que pueden requerir CV inmediata.
- Control inadecuado, a pesar de tratamiento correcto en Atención Primaria.

- Necesidad de valoraciones posteriores (sospecha de enfermedad valvular, insuficiencia cardíaca moderada a grave).
- Síncope.
- Sospecha de síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW).

Son criterios de CV:

1. FA de reciente comienzo: deben ser examinados por cardiología antes de 48 horas del inicio para programar CV y anticoagulación.
2. No enfermedad estructural cardíaca (tratamiento previo de cualquier causa precipitante).
3. Personas jóvenes (aunque la edad no debe ser una barrera limitante).

FA paroxística

Las anteriores y en casos de dudas sobre el diagnóstico o en casos con síntomas lo suficientemente importantes para garantizar la eficacia de los antiarrítmicos.

CRITERIOS DE MANTENIMIENTO EN ATENCIÓN PRIMARIA

- Pacientes con regímenes antiarrítmicos estables con control de la FA.

- Pacientes con FA crónica y con adecuado control de la frecuencia y terapia antitrombótica adecuada.

SEGUIMIENTO DEL PACIENTE CON FIBRILACIÓN AURICULAR

Es importante el seguimiento de los pacientes con FA de forma protocolizada, ya que las circunstancias proarrítmicas pueden suceder posteriormente si se desarrollan los factores de riesgo durante el tratamiento antiarrítmico.

Es recomendable utilizar una hoja de seguimiento específica en la historia de cada paciente con FA.

Con los antiarrítmicos de clase I es importante la detección temprana de isquemia y las alteraciones estructurales del ventrículo izquierdo. Sería conveniente realizar de forma seriada ecocardiogramas y pruebas de esfuerzo, así como la atención permanente a todos los factores de riesgo citados.

Dofetilida, sotalol y flecainida precisan valoración periódica de la función renal.

En los antiarrítmicos de clase IA o III hay que vigilar que los niveles de potasio y magnesio permanecen en sus rangos normales.

Algunos autores proponen la realización de ECG y valoración de tiroides, funciones hepática y pulmonar cada 6 meses.

En esta patología es imprescindible la colaboración del médico de Atención Primaria con el cardiólogo de referencia.

Prevención de recurrencias

FA paroxística

El objetivo propuesto es el «tiempo libre de episodios», ya que las recurrencias son muy frecuentes. En la prevención de recurrencias han demostrado su efectividad los antiarrítmicos IC (no utilizar en IAM previos). Flecainida y propafenona (a bajas dosis) también han demostrado reducir el número de recurrencias.

Quinidina, disopiramida y flecainida son efectivos en FA de origen vagal por su efecto vagolítico, pero no los betabloqueantes y la digoxina.

FA persistente

Los episodios de recurrencia suelen ocurrir al mes de la CV. Incluso con tratamiento antiarrítmico, sólo el 30% de los pacientes no tienen recurrencias a los 4 años de la CV. La eficacia de los diferentes fármacos antiarrítmicos parece similar. Algunos autores proponen cambiar de fármaco tras cada recurrencia, en concreto tras la CV, flecainida, luego sotalol y amiodarona en las sucesivas recurrencias.

Por ello es tan importante controlar la frecuencia de la fibrilación auricular crónica, para evitar la frecuencia cardiaca rápida y disminuir, así, los síntomas del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

Kowey P, Naccarelli GV. Atrial Fibrillation. Marcel Dekker, ed. New York; 2005.

MeReC (2002) Primary care management of atrial fibrillation. MeReC Bulletin 12 (5): 17-20.

Snow V, Kevin B, LeFevre M, et al. Management of newly Detected Atrial Fibrillation: A Clinical Practice Guideline from the American of Family Physicians and the American College of Physicians. Ann Intern Med 2003; 139: 1009-17.

Fuster V, Rydén LE, Asinger RW, et al. (2001) ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Journal of the American College of Cardiology 38 (4), 1266i-1266lxx.

Patrocinado por

