



APUNTE FIBRILACIÓN AURICULAR CURSO MEDICINA INTERNA I 2021

Basado en Guías ESC 2020 sobre Diagnóstico y Tratamiento de la Fibrilación Auricular

Dra. Pilar Muñoz B.

Profesor Asistente Facultad de Medicina, Campus Oriente.

Universidad de Chile.

Introducción:

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca más frecuente en la práctica clínica diaria. Corresponde a una taquiarritmia supraventricular en la que la aurícula se activa de manera descoordinada sin contracción efectiva, reemplazando a la actividad sinusal normal originada en la aurícula derecha. A pesar de los progresos en el tratamiento de los pacientes con FA, esta arritmia sigue siendo una de las más importantes causas de accidentes cerebrovasculares (ACV), insuficiencia cardíaca (IC), muerte súbita (MS) y morbilidad cardiovascular a nivel mundial.

Las nuevas guías de manejo de esta patología recomiendan un manejo multifacético, holístico y multidisciplinario, cuyo objetivo es el manejo estructurado de los pacientes con FA.

Epidemiología e Impacto para los pacientes:

Se estima que la prevalencia de la FA a nivel mundial es de 2 a 4% en la población general y es previsible que ésta aumente 2.3 veces, con mayor prevalencia en personas mayores, pacientes con hipertensión, IC, enfermedad arterial coronaria (EAC), valvulopatía, obesidad, diabetes mellitus (DM) y enfermedad renal crónica (ERC). Este aumento podría tener relación con el envejecimiento de la población, el incremento en el diagnóstico de la FA silente y una mayor presencia de factores de riesgo para su desarrollo. La prevalencia se incrementa con la edad (6-8% en mayores de 75 años), en el sexo femenino, en caucásicos (8%) y varía en función del territorio (más alta en Reino Unido [7,2%] y España [6,1%]).

La FA se asocia de forma independiente a un aumento del riesgo de mortalidad y a un incremento de morbilidades, tales como ACV, IC, deterioro cognitivo y demencia vascular. Por otro lado, se asocia a menor calidad de vida, mayor número de hospitalizaciones y elevados costos sanitarios (Tabla 1).

Tabla 1**Morbimortalidad cardiovascular asociada a la fibrilación auricular**

Acontecimiento clínico	Asociación con la FA
Muerte	Aumento de la mortalidad, especialmente de la mortalidad cardiovascular debida a muerte súbita, insuficiencia cardiaca y ACV
ACV	El 20-30% de todos los ACV se deben a la FA. Se diagnostica FA paroxística «silente» a un número cada vez mayor de pacientes con ACV
Hospitalizaciones	Cada año se hospitaliza al 10-40% de los pacientes con FA
Calidad de vida	La calidad de vida de los pacientes con FA está disminuida independientemente de otras entidades cardiovasculares
Disfunción del VI e IC	Se halla disfunción del VI en un 20-30% de los pacientes con FA. La FA causa o empeora la disfunción del VI de muchos pacientes con FA, mientras que otros tienen la función del VI totalmente conservada a pesar de la FA de larga duración
Deterioro cognitivo y demencia vascular	El deterioro cognitivo y la demencia vascular pueden aparecer incluso en pacientes con FA anticoagulados. Las lesiones de la sustancia blanca cerebral son más comunes en pacientes con FA que en pacientes sin esta enfermedad

ACV: accidente cerebrovascular; FA: fibrilación auricular; IC: insuficiencia cardiaca; VI: ventrículo izquierdo.

Aspectos fisiopatológicos y genéticos:

La FA puede aparecer como consecuencia de 2 mecanismos principales: 1) remodelado estructural a nivel auricular y 2) alteraciones electrofisiológicas del tejido auricular.

El remodelado estructural produce disociación eléctrica entre los haces musculares y heterogeneidad de la conducción local que favorece el fenómeno de reentrada y la perpetuación de la arritmia (Tabla 2). Se produce a través de los siguientes mecanismos:

- Cambios en la matriz extracelular, función de los fibroblastos y células grasas: fibrosis, infiltración inflamatoria, infiltración grasa y depósito amiloide.
- Alteraciones de los miocitos: apoptosis, necrosis e hipertrofia.
- Factores protrombóticos.

Las alteraciones electrofisiológicas son resultado, fundamentalmente, de alteraciones en el remodelado y regulación de los canales iónicos de calcio que generan liberación espontánea de este ion, causando ectopias y promoviendo del desarrollo de FA. Si bien el concepto de inestabilidad del control del calcio se ha cuestionado recientemente, este mecanismo podría favorecer la FA en

presencia de remodelado auricular estructural y explicar cómo las alteraciones del tono autónomo pueden a su vez generar FA. Si bien no existe un mecanismo electrofisiológico único que explique el origen y perpetuación de esta arritmia, la hipótesis más aceptada se basa en los mecanismos de reentrada funcional, en donde el estímulo inicial parece depender, en un gran número de casos, de la automaticidad alterada en la capa muscular del tejido que circunda a las venas pulmonares.

Tabla 2

Alteraciones fisiopatológicas en el tejido auricular asociadas con la fibrilación auricular y entidades clínicas que contribuyen a dichas alteraciones

Alteración fisiopatológica	Entidades clínicas que contribuyen a la alteración	Mecanismo proarrítmico/consecuencia funcional
<i>Cambios en la matriz extracelular, función de los fibroblastos y células grasas</i>		
Fibrosis intersticial y de reemplazo	FA (especialmente las formas con más carga de FA), hipertensión, IC, valvulopatías (por la presión y la sobrecarga de volumen)	Disociación eléctrica, bloqueo de la conducción, mayor complejidad de la FA
Infiltración inflamatoria		Respuestas profibróticas, mayor complejidad de la FA
Infiltración grasa	Obesidad	Respuestas profibróticas/proinflamatorias, bloqueo localizado de la conducción
Depósito amiloide	Envejecimiento, IC, EAC (por tejido cicatricial auricular), factores genéticos	Alteraciones de la conducción
<i>Alteraciones de los canales iónicos</i>		
Remodelado de los canales iónicos	FA (especialmente las formas con más carga de FA), predisposición genética a la FA	Akortamiento del ciclo de la FA (si se debe a la propia taquiarritmia auricular), prolongación del ciclo de FA (si se debe a IC), aumento de la heterogeneidad de la repolarización auricular
Manejo inestable del Ca ²⁺	FA (especialmente las formas con más carga de FA), IC, hipertensión (posiblemente mediante el aumento de la actividad simpática)	Aumento de la predisposición a la ectopia
Redistribución de las conexiones comunicantes	FA	Alteraciones de la conducción
<i>Alteraciones de los miocitos</i>		
Apoptosis y necrosis	EAC, IC (debido a la muerte de cardiomiocitos y tejido cicatricial auricular)	Puede inducir fibrosis de reemplazo
Hipertrofia de los miocitos	Dilatación auricular, FA	Empeora las alteraciones de la conducción
<i>Alteraciones endoteliales y vasculares</i>		
Cambios microvasculares	Aterosclerosis, EAC, EAP, posiblemente FA	Empeora la isquemia auricular, la heterogeneidad de la función eléctrica y el remodelado estructural
Remodelado endocárdico		Riesgo de formación de trombos aumentado
<i>Cambios en el sistema nervioso autónomo</i>		
Hiperinervación simpática	IC, hipertensión	Aumenta la predisposición a la ectopia

EAC: enfermedad arterial coronaria; EAP: enfermedad arterial periférica; FA: fibrilación auricular; IC: insuficiencia cardíaca.

Por otra parte, existe una base genética de la enfermedad (hasta un tercio de los pacientes con FA son portadores de variantes genéticas que predisponen a presentarla). Si bien el análisis genómico podría ser una herramienta útil para mejorar el diagnóstico y el tratamiento de la FA en el futuro, por el momento no se recomienda la realización sistemática de pruebas genéticas para identificar variantes genéticas comunes asociadas a la FA.

Detección de factores de riesgo y enfermedades concomitantes:

En la mayoría de los casos, la FA es una manifestación eléctrica de una enfermedad cardíaca subyacente. Sin embargo, en un 30-45% de casos de FA paroxística y en un 20-25% de FA persistente no se logra identificar ninguna enfermedad. Además de la patología cardíaca que habitualmente se asocia a la aparición de FA (IC, valvulopatías, cardiopatía isquémica, cardiopatía congénita, miocardiopatía hipertrófica, entre otras), existen otros factores de riesgo que se han relacionado con la aparición de esta enfermedad: edad avanzada, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), enfermedad renal crónica (ERC), patología tiroidea tanto hipo como hipertiroidismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHOS), tabaquismo, consumo de alcohol y otras drogas como la cocaína y estados proinflamatorios como los cuadros infecciosos.

Dado que muchas enfermedades cardiovasculares y entidades concomitantes aumentan el riesgo de FA, la detección y control de los factores de riesgo y las enfermedades cardiovasculares concomitantes es un factor importante para la prevención de la arritmia en sí misma y de su carga patológica. El conocimiento de estos factores y su tratamiento es, por lo tanto, fundamental para el tratamiento óptimo de los pacientes con FA:

- **Insuficiencia cardíaca:** presente en muchos pacientes con FA y ambas enfermedades comparten factores de riesgo similares y la misma fisiopatología. Se pueden causar y exacerbar la una a la otra mediante distintos mecanismos, como el remodelado cardíaco estructural, la activación neurohumoral y la afección de la función del ventrículo izquierdo (VI) relacionada con la frecuencia cardíaca. Los pacientes con FA e IC tienen peor pronóstico y mayor mortalidad.
- **Hipertensión arterial:** la presión arterial elevada no controlada aumenta el riesgo de ACV y complicaciones hemorrágicas en FA, pudiendo además llevar a una FA recurrente. Por lo tanto, un buen control de la presión arterial debería formar parte del tratamiento integral de los pacientes con FA.
- **Valvulopatías:** las valvulopatías cardíacas se asocian de manera independiente a la aparición de FA y aproximadamente un 30% de los pacientes con FA tiene algún tipo de valvulopatía que generalmente se detecta mediante ecocardiograma. La FA empeora el pronóstico de los pacientes con valvulopatías graves y a su vez la valvulopatía se asocia a un aumento del riesgo tromboembólico que aumenta el riesgo de ACV de los pacientes con FA. Al igual que la IC, las valvulopatías y la FA interactúan y se perpetúan mutuamente por la sobrecarga de volumen y presión, taquicardiomiopatía y factores neurohumorales. Es tal la importancia de la asociación entre ambas entidades, que la FA se ha dividido en “FA valvular” (referida fundamentalmente a los pacientes con FA que tienen valvulopatía reumática, principalmente estenosis mitral) y “FA no valvular”, lo que tiene importantes implicancias en cuanto al tratamiento.
- **Diabetes Mellitus:** la DM y la FA coexisten frecuentemente debido a su asociación con otros factores de riesgo. Desafortunadamente, el control glicémico intensivo no influye en la tasa de FA de nueva aparición.

- **Obesidad:** la obesidad aumenta el riesgo de FA con un incremento progresivo según el índice de masa corporal (IMC). Esto se explica porque los pacientes obesos tienen más disfunción diastólica del VI, un aumento de la actividad simpática e inflamación y mayor infiltración grasa en las aurículas.
- **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, apnea del sueño y otras enfermedades respiratorias:** los pacientes con EPOC sufren frecuentemente de taquicardia auricular, que se debe diferenciar de la FA con el electrocardiograma (ECG). Sin embargo, los fármacos empleados para aliviar el broncoespasmo pueden precipitar la FA y dificultar el control de frecuencia ventricular. En el caso de la apnea obstructiva del sueño, múltiples mecanismos pueden contribuir a la FA, tales como la disfunción autonómica, la hipoxia, la hipercapnia y la inflamación crónica.
- **Enfermedad renal crónica:** la FA está presente en un 15 a 20% de los pacientes con ERC y ésta puede dificultar el tratamiento anticoagulante para la prevención de ACV.

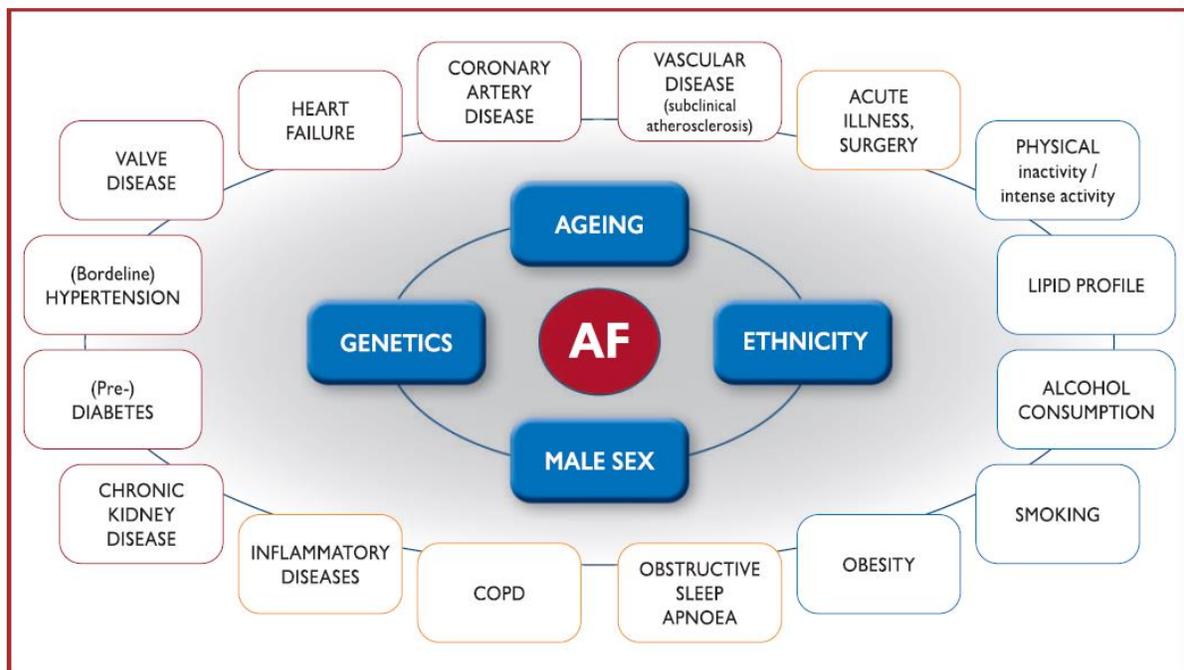


Figure 3 Summary of risk factors for incident AF^{10,22,33,35–72} (*Supplementary Table 1* for full list). AF = atrial fibrillation; COPD = chronic obstructive pulmonary disease.

Clasificación de la Fibrilación Auricular:

La FA se clasifica en 5 grupos en función de la presentación, duración y término espontáneo de los episodios (Tabla 3).

Tabla 3

Patrones de la fibrilación auricular

Patrón de FA	Definición
FA diagnosticada por primera vez	La FA no ha sido diagnosticada antes, independientemente de la duración de la arritmia o la presencia y la gravedad de los síntomas relacionados con ella
FA paroxística	Autolimitada, en la mayoría de los casos en 48 h. Algunos episodios de FA paroxística pueden durar hasta 7 días*. Los episodios de FA que se revierten en los primeros 7 días se considerarán paroxísticos*
FA persistente	La FA se mantiene durante más de 7 días, incluidos los episodios que se terminan por cardioversión farmacológica o eléctrica después de 7 o más días
FA persistente de larga duración	FA continua de duración \geq 1 año tras adoptar la estrategia de control del ritmo cardiaco
FA permanente	El paciente (y el médico) asume la FA. Por lo tanto, por definición no se adoptan intervenciones para el control del ritmo cardiaco de pacientes con FA permanente. En caso de aplicarse medidas para el control del ritmo, la arritmia se reclasificaría como «FA persistente de larga duración»

FA: fibrilación auricular.

*La diferenciación entre FA paroxística y persistente no se hace correctamente sin monitorización a largo plazo¹⁶³. De ahí que esta clasificación por sí sola suele ser insuficiente para seleccionar un tratamiento específico. Si se dan episodios tanto persistentes como paroxísticos, para la clasificación se debe emplear el patrón predominante.

La mayoría de los pacientes que inicia FA lo hace de manera paroxística. Si no se logra un buen control de los factores de riesgo y de las enfermedades concomitantes, el remodelado auricular progresa de eléctrico a estructural y la FA pasa a persistente y posteriormente a su fase permanente si esta situación se sostiene en el tiempo. Hoy en día se acepta que la persistencia de la FA favorece su perpetuación.

Consecuencias y Manifestaciones Clínicas:

Las manifestaciones clínicas de la FA dependen fundamentalmente de la existencia previa de una cardiopatía de base, del aumento brusco de la frecuencia cardíaca y de la activación de la cascada de la coagulación.

La FA implica una pérdida de la contracción auricular y un aumento de la frecuencia cardíaca, generando una disminución del gasto cardíaco en aproximadamente un 20% y una ectasia sanguínea a nivel auricular, principalmente en la orejuela izquierda. Este último evento, asociado al daño estructural y funcional de la aurícula, produce activación de la cascada de la coagulación y generación de trombos en la orejuela izquierda, lo que aumenta considerablemente el riesgo de embolías sistémicas, principalmente a nivel cerebral.

El espectro clínico de la FA es muy amplio. La FA sintomática se manifiesta con síntomas que incluyen palpitaciones, mareos, disnea, intolerancia al ejercicio, dolor torácico, síncope y malestar general. El dolor torácico y las palpitaciones son particularmente comunes en pacientes jóvenes, mientras que la disnea y la fatiga aparecen más en ancianos. Sin embargo, existen formas de FA silentes, incluso en pacientes que ya han presentado síntomas en otras ocasiones; es más, en ocasiones el diagnóstico se produce tras presentar el paciente un ACV isquémico en el transcurso de la búsqueda de la causa precipitante. Con frecuencia, al inicio de la enfermedad, cuando se manifiesta de forma paroxística, es más sintomática, siendo la tendencia a hacerse silente con el paso del tiempo.

Diagnóstico y estudio inicial:

Se debe realizar una anamnesis completa y una evaluación clínica exhaustiva que incluya la búsqueda de enfermedades concomitantes (cardiopatía, diabetes, hipertensión, obesidad, alteraciones tiroideas, EPOC, SAHS, ERC, entre otras), los síntomas relacionados con la FA, la determinación del patrón de la FA (duración, intensidad y frecuencia), los factores precipitantes (ejercicio, emoción, tóxicos), fármacos en uso, la valoración del riesgo de ACV y de eventos hemorrágicos y las complicaciones relacionadas con la arritmia, como los eventos tromboembólicos y la disfunción del VI. Debe realizarse una exploración física completa, prestando especial atención a la valoración cardiovascular, en la que destacará la presencia de un ritmo cardíaco irregular y, en ocasiones, una frecuencia cardíaca elevada.

Los pacientes con FA tienen una calidad de vida significativamente peor que los grupos de control sanos por la presencia de una serie de síntomas, entre los que se incluyen letargo, palpitaciones, disnea, opresión torácica, trastornos del sueño y estrés psicosocial. La evaluación de la calidad de vida está limitada por la falta de herramientas validadas de uso específicamente en FA. Con respecto a la evaluación de síntomas, la EHRA (European Heart Rythm Association) ha propuesto una escala para describir la gravedad de los síntomas de los pacientes con FA (Tabla 4). Esta escala de la EHRA debe ser empleada para guiar el tratamiento orientado por los síntomas, ya que aquellos pacientes que tienen síntomas más que moderados, se benefician de la estrategia de control de ritmo.

Tabla 4

Escala modificada de la *European Heart Rhythm Association* para la clasificación de los síntomas (modificada de Wynn et al.)¹⁹⁹

Escala de la EHRA modificada	Síntomas	Descripción
1	Ninguno	La FA no causa síntoma alguno
2a	Leves	La actividad diaria normal no está afectada por los síntomas de la FA*
2b	Moderados	La actividad diaria normal no está afectada por los síntomas de la FA, pero los síntomas suponen un problema para el paciente
3	Graves	La actividad diaria normal está afectada por los síntomas de la FA
4	Discapacitantes	Se interrumpe la actividad diaria normal

EHRA: *European Heart Rhythm Association*; FA: fibrilación auricular.

*Las clases 2a y 2b se pueden diferenciar evaluando si los síntomas de FA afectan a la funcionalidad del paciente. Los síntomas más comunes relacionados con la FA son fatiga/cansancio y falta de aire con el ejercicio; las palpitaciones y el dolor de pecho son menos frecuentes^{42,194,200-202}.

El diagnóstico de FA se realiza mediante ECG de 12 derivaciones, que mostrará un patrón típico: intervalos R-R totalmente irregulares y ondas P indistinguibles o no definidas. Un episodio de al menos 30 segundos de duración es diagnóstico. Además, con el ECG se podrán explorar otros trastornos de conducción, isquemia y signos de cardiopatía estructural.



Ritmo sinusal normal



Ritmo de fibrilación auricular

Una vez que se ha establecido el diagnóstico de FA por ECG, la monitorización electrocardiográfica posterior puede aportar información para el tratamiento en los siguientes contextos: a) cambio en los síntomas o aparición de nuevos síntomas; b) sospecha de progreso de la FA; c) monitorización de los efectos de los fármacos en la frecuencia ventricular y d) monitorización del efecto de fármacos antiarrítmicos o de la ablación con catéter para el control del ritmo cardíaco. Además del ECG, se deben solicitar otras pruebas complementarias:

- **Exámenes de laboratorio generales:** se debe realizar en todos los pacientes y debe incluir al menos: hemograma, pruebas de coagulación, función renal y electrolitos plasmáticos, perfil hepático y hormonas tiroideas. El papel del NT-proBNP es controvertido, ya que no existen datos suficientes para establecer que su concentración en sangre sea un marcador independiente de FA, pudiendo elevarse también en situaciones como la insuficiencia cardíaca.
- **Radiografía de tórax:** se debe realizar en todos los pacientes para valorar, fundamentalmente, datos radiológicos de insuficiencia cardíaca concomitante.
- **Ecocardiograma transtorácico (ETT):** se debe realizar en todos los pacientes con FA para identificar si ésta es de origen “valvular” ó “no valvular”, lo que tiene implicancias en el tratamiento. Además permite identificar enfermedad estructural, tamaño auricular izquierdo y evaluar función ventricular izquierda, entre otras.
- **Holter de ritmo:** se debe considerar en pacientes seleccionados para evaluar el control de la frecuencia cardíaca de los pacientes sintomáticos y relacionar los síntomas con los episodios de FA. Además, en pacientes con ACV isquémico de etiología indeterminada, está indicado como prueba diagnóstica para valorar un posible origen cardioembólico del mismo.
- **Ecocardiograma transesofágico (ETE):** se debe considerar en pacientes seleccionados en los que se desea evaluar la presencia de trombos a nivel de la orejuela de la aurícula izquierda. Esto permite definir el momento adecuado para realizar cardioversión eléctrica/farmacológica o técnicas de ablación con catéter en pacientes seleccionados.
- **Coronariografía:** se debe considerar en pacientes con signos/síntomas de cardiopatía isquémica.
- **TAC o RMN cerebral:** se debe realizar en todos los pacientes con FA que presenten signos de isquemia cerebral o ACV para detectar la presencia de ictus y guiar las decisiones sobre el tratamiento agudo y anticoagulante a largo plazo.
- **Estudio electrofisiológico (EEF):** indicado en casos de sospecha de síndrome de preexcitación (FA preexcitada).

Manejo y Tratamiento:

El abordaje terapéutico de los pacientes con FA debe ser integral y estructurado. El tratamiento incluye intervenciones con un impacto pronóstico (anticoagulación y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares) e intervenciones que proporcionan fundamentalmente alivio de los síntomas (control de la frecuencia cardíaca y del ritmo cardíaco) (Tabla 5). Asimismo, el seguimiento de estos pacientes debe ser regular y estructurado para garantizar un tratamiento óptimo y debe asegurar la implementación del plan de tratamiento, la adherencia del paciente y el ajuste del tratamiento cuando sea necesario.

Tabla 5

Seguimiento basado en los objetivos

Categoría	Intervención	Aspectos del seguimiento	Indicador de rendimiento (ejemplos)
Pronóstico	Control de las comorbilidades (ejemplos relevantes)	Obesidad Hipertensión arterial Insuficiencia cardíaca Diabetes Valvulopatías	Pérdida de peso Control de la presión arterial Tratamiento para la IC y hospitalizaciones Tratamiento con estatinas y antiagregantes; revascularización Control glucémico Reparación o reemplazo valvular
Pronóstico	Anticoagulación	Indicación (perfil de riesgo; momento, p. ej., después de la cardioversión) Adherencia (NACO o AVK) e INR (en caso de AVK) Dosis de NACO (medicación concomitante; edad; peso; función renal)	ACV Sangrado Mortalidad
Fundamentalmente sintomático Parcialmente pronóstico	Control de la frecuencia cardíaca	Síntomas Frecuencia cardíaca media en reposo < 110 lpm	Escala EHRA modificada Estado de insuficiencia cardíaca Función del VI Capacidad de ejercicio Hospitalización
Actualmente sintomático	Control del ritmo cardíaco	Síntomas frente a efectos secundarios Exclusión de proarritmias (PR; QRS; intervalo QTc)	Complicaciones del tratamiento
Relevante para la implementación del tratamiento y la adherencia	Educación del paciente y capacidad de autocuidado	Conocimiento (sobre la enfermedad, el tratamiento, el manejo, los objetivos) Capacidad (¿qué hacer en caso de...?)	Adherencia al tratamiento Evaluación dirigida, preferiblemente con listas de comprobación sistemáticas
Relevante para los cuidados crónicos	Participación del cuidador	¿Quién? (cónyuge; médico de familia; enfermería a domicilio; farmacéutico) Explicar claramente el papel de los participantes Conocimiento y capacidad	Evaluación dirigida de las tareas (p. ej., mediante tarjetas para el paciente) Medicación dispensada Registro de consultas de seguimiento

AVK: antagonistas de la vitamina K; EHRA: *European Heart Rhythm Association* (escala para la evaluación de los síntomas); IC: insuficiencia cardíaca; INR: razón internacional normalizada; lpm: latidos por minuto; NACO: nuevos anticoagulantes orales no dependientes de la vitamina K; VI: ventrículo izquierdo.

Son 5 los aspectos en la evaluación inicial de los pacientes con FA de nueva aparición que deben ser valorados:

1. **Presencia de inestabilidad hemodinámica o síntomas limitantes graves:** (ver manejo agudo de FA).
2. **Presencia de factores precipitantes y entidades cardiovasculares subyacentes:** la identificación y manejo de los factores precipitantes como tirotoxicosis, sepsis, FA post operatoria y consumo de alcohol, es fundamental para lograr un adecuado control de la FA.

3. **Frecuencia cardiaca y necesidad de control de la frecuencia:** El control de la frecuencia cardiaca es una parte integral del tratamiento de los pacientes con FA y normalmente es suficiente para mejorar los síntomas relacionados con ella, aunque existe poca evidencia para establecer el tipo e intensidad de control de frecuencia más adecuado. El tratamiento farmacológico disponible incluye betabloqueantes, digoxina y bloqueadores de los canales del calcio no dihidropiridínicos (Tabla 6). Algunos fármacos antiarrítmicos también tienen un efecto limitador de la frecuencia (amiodarona, dronedarona, sotalol y, en cierta medida, propafenona), pero solo deben emplearse en pacientes que necesitan tratamiento para el control del ritmo cardiaco. La elección final del fármaco dependerá de las características del paciente, los síntomas, la FEVI y los parámetros hemodinámicos. Para el control agudo de la frecuencia cardiaca es preferible emplear betabloqueantes y bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos (diltiazem y verapamilo) en lugar de digitálicos, por su rápida acción y su eficacia en estados de intensa actividad simpática. Sin embargo es importante señalar que aquellos pacientes con disfunción ventricular izquierda y/o FEVI baja, los bloqueadores de los canales de calcio están contraindicados debido a su efecto inótropo negativo. En el control de FC a largo plazo, no está claro cuál es el objetivo óptimo de control de la frecuencia cardiaca de los pacientes con FA. Clásicamente se recomendaba mantener una FC en reposo <80 lpm y <110 lpm en caminata de 6 minutos. Sin embargo, en varios estudios realizados en que se comparó el control de la frecuencia cardiaca con un objetivo <80 lpm en reposo y <110 lpm en ejercicio moderado y un grupo control menos estricto, con una frecuencia cardiaca <110 lpm, no se objetivaron diferencias en cuanto a complicaciones clínicas, la clase funcional (NYHA) o las hospitalizaciones.

Tabla 6

Fármacos	Control agudo de la FC por vía intravenosa	Control de la FC por vía oral a largo plazo	Efectos adversos	
Betabloqueantes	Bisoprolol	No disponible	1,25-20 mg una vez al día o dividido en 2 tomas	Bradicardia, bloqueo auriculo-ventricular, hipotensión.
	Carvedilol	No disponible	3,125-50 mg 2 veces al día	
	Nebivolol	No disponible	2,5-10 mg una vez al día o en 2 tomas	Como síntomas adversos: cefalea, letargo, malestar.
	Metoprolol	2,5-10 mg en bolo intravenoso	De 100-200 mg al día	Broncoespasmo en pacientes asmáticos (se recomienda bloqueador b1 selectivo).
Antagonistas del calcio	Verapamilo	2,5-10 mg en bolo intravenoso	40-120 mg 3 veces al día (120-480 mg al día en preparados de liberación lenta)	Bradicardia, bloqueo auriculo-ventricular, hipotensión. Como síntomas adversos: mareo, malestar general, letargo, cefalea, sofocos y edema.
	Diltiazem	12-25 mg en bolo intravenoso	60 mg 3 veces al día hasta dosis diaria total de 360 mg (120-360 mg 1 vez al día en caso de preparados de liberación lenta)	
Digoxina	0,5 mg en bolo intravenoso (0,75-1,5 mg en dosis dividida en 24 horas)		0,0625-0,25 mg/día	Malestar gastrointestinal, mareo, visión borrosa, cefalea y erupción cutánea. En estados tóxicos (concentración sérica >2 ng/ml), es proarrítmica y puede agravar la insuficiencia cardiaca, especialmente en presencia de hipopotasemia. Contraindicada en pacientes con vías accesorias, taquicardia ventricular y miocardiopatía hipertrófica con obstrucción del tracto de salida.
Amiodarona	300 mg por vía intravenosa diluida en 250 ml de solución con dextrosa al 5%		200 mg/día	Hipotensión, bradicardia, náusea, prolongación QT, toxicidad pulmonar, decoloración cutánea, disfunción tiroidea, depósitos corneales y reacción cutánea por extravasación.

4. **Evaluación de los síntomas y decisiones sobre el control del ritmo cardiaco:** aunque se ha sugerido que mantener el ritmo sinusal mejora el pronóstico de los pacientes con fibrilación auricular, hasta el momento los estudios han demostrado la no inferioridad de la estrategia de control de frecuencia frente a control de ritmo. Por lo tanto, el tratamiento para el control del ritmo está recomendado principalmente en los pacientes con FA que siguen sintomáticos a pesar de presentar un control de frecuencia adecuado, aquellos que presentan disfunción del ventrículo izquierdo ó FA paroxística/persistente de corta evolución (<1 año) (Tabla 7). En cuanto a las opciones disponibles para conseguir una reversión a ritmo sinusal se dispone de la opción farmacológica, de la cardioversión eléctrica y de la ablación por catéter.
- a. Cardioversión farmacológica: los fármacos antiarrítmicos pueden reestablecer el ritmo sinusal en el 50% de los pacientes con FA de reciente aparición. Entre los fármacos antiarrítmicos empleados encontramos la flecainida y propafenona, que solo pueden utilizarse en pacientes sin cardiopatía estructural, ya que son ionotrópicos negativos y no deben emplearse si existe disfunción del ventrículo izquierdo. La amiodarona es un fármaco seguro tanto en cardiopatía isquémica como en insuficiencia cardiaca, teniendo también un efecto en el control de la frecuencia cardiaca. Para pacientes seleccionados, con episodios poco frecuentes de FA paroxística, se puede indicar la autoadministración (estrategia de “pastilla en el bolsillo”) de un bolo oral de flecainida (200-300 mg) o propafenona (450-600 mg) para restaurar el ritmo sinusal, una vez que se haya establecido la seguridad de esta estrategia en el hospital.
 - b. Cardioversión eléctrica: la cardioversión eléctrica restaura el ritmo sinusal más rápida y eficazmente que la cardioversión farmacológica y se asocia a hospitalizaciones más cortas. En contra, requiere sedación y ayuno. Durante el procedimiento es importante la monitorización continua de la presión arterial y la oximetría.
 - c. Ablación por catéter: se basa en el aislamiento de las venas pulmonares mediante ablación con radiofrecuencia o criobalón. Es efectiva para restablecer y mantener el ritmo sinusal de los pacientes con FA sintomática, paroxística y persistente. Generalmente se emplea como tratamiento de segunda línea tras el fracaso o la intolerancia al tratamiento con fármacos antiarrítmicos. La ablación con catéter ha demostrado una eficacia superior a los antiarrítmicos en el mantenimiento del ritmo sinusal. Todos los pacientes deben recibir anticoagulación tras la ablación durante al menos 8 semanas tras el procedimiento, posteriormente siguiendo los criterios habituales según las escalas de estratificación de riesgo trombótico y hemorrágico.

Tabla 7

Factores que hay que considerar ante la decisión de intentar la restauración del ritmo sinusal en la fibrilación auricular

1. Condicionantes a favor de perseguir la restauración del ritmo sinusal

- Primer episodio de fibrilación auricular
- Historia previa de fibrilación auricular paroxística
- Fibrilación auricular secundaria a una enfermedad transitoria o corregible (hipertiroidismo, tras cirugía, fármacos, sustancias de abuso, síndrome febril, etc.)
- Fibrilación auricular que produce síntomas graves/limitantes (angina, insuficiencia cardiaca, síncope, mala tolerancia subjetiva)
- Elección del paciente

2. Factores en contra de perseguir el ritmo sinusal

- *Alta probabilidad de recurrencia precoz o tardía*
 - Duración de la arritmia > 2 años
 - Antecedentes de múltiples cardioversiones eléctricas previas o de fracaso de los fármacos antiarrítmicos disponibles para mantener el ritmo sinusal (en pacientes no elegibles para ablación con catéter)
 - Recaída precoz de la arritmia (< 1 mes) tras la cardioversión
 - Valvulopatía mitral
 - Aurícula izquierda muy dilatada (> 55 mm)
- Mala tolerancia o elevado riesgo de proarritmia con los fármacos disponibles para el mantenimiento del ritmo sinusal
- Rechazo del paciente

5. **Estimación del riesgo tromboembólico y necesidad de anticoagulación:** la anticoagulación es una parte esencial del tratamiento de la FA, ya que ha demostrado disminuir de forma significativa el riesgo tromboembólico. El beneficio clínico es prácticamente universal, con la excepción de los pacientes con un riesgo muy bajo de ACV, por lo que se debe emplear la anticoagulación en la mayoría de los pacientes con FA (Figura 1).

- a. ¿Cómo estratificar el riesgo tromboembólico y el riesgo de sangrado?: En todo paciente a quien se le ha diagnosticado FA de etiología no valvular (independiente de si es paroxística, persistente o permanente), se le debe estratificar el riesgo tromboembólico y hemorrágico utilizando las escalas CHA2DS2-VASc (tabla 8) y HAS-BLED (tabla 9) respectivamente, para definir el inicio de la terapia anticoagulante oral. En general, los pacientes con score de CHA2DS2-VASc > 2 puntos, tienen indicación de inicio de terapia anticoagulante oral. Cabe destacar que la escala HAS-BLED no contraindica el inicio ni mantención de la terapia anticoagulante, sino que para identificar los factores modificables de riesgo de sangrado mayor. En la FA de etiología valvular, no es necesario estratificar el riesgo tromboembólico ya que éste per sé es alto y todas tienen indicación de anticoagulación oral.

Tabla 8

Enfoque basado en factores de riesgo expresado como un sistema de puntuación con el acrónimo CHA₂DS₂-VASc

Factor de riesgo	Puntuación
Insuficiencia cardíaca o disfunción sistólica ventricular izquierda	1
Hipertensión	1
Edad ≥ 75 años	2
Diabetes mellitus	1
ACV, AIT o tromboembolia	2
Enfermedad vascular ^a	1
Edad 65-74 años	1
Categoría de sexo (femenino)	1
Puntuación máxima	9 ^b

Tasa de ACV ajustada según la puntuación CHA₂DS₂-VASc

Puntuación CHA ₂ DS ₂ -VASc	Pacientes (n = 7.329)	Tasa de ACV ajustada (%/año)
0	1	0
1	422	1,3
2	1.230	2,2
3	1.730	3,2
4	1.718	4
5	1.159	6,7
6	679	9,8
7	294	9,6
8	82	6,7
9	14	15,2

ACV: accidente cerebrovascular; AIT: accidente isquémico transitorio; FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo (documentada por ecocardiografía, ventriculografía isotópica, cateterización cardíaca, imagen cardíaca por resonancia magnética, etc.).

^aInfarto de miocardio previo, enfermedad arterial periférica, placa aórtica. Las tasas actuales de ACV en las cohortes contemporáneas pueden variar respecto a estos cálculos.

Tabla 9

Características clínicas del sistema de puntuación de sangrado HAS-BLED

Letra	Característica clínica*	Puntos
H	Hipertensión	1
A	Funciones renal y hepática alteradas (1 punto cada una)	1 o 2
S	ACV	1
B	Sangrado	1
L	INR lábil	1
E	Edad avanzada (> 65 años)	1
D	Fármacos o alcohol (1 punto cada uno)	1 o 2
Máximo, 9 puntos		

ACV: accidente cerebrovascular; INR: razón internacional normalizada.

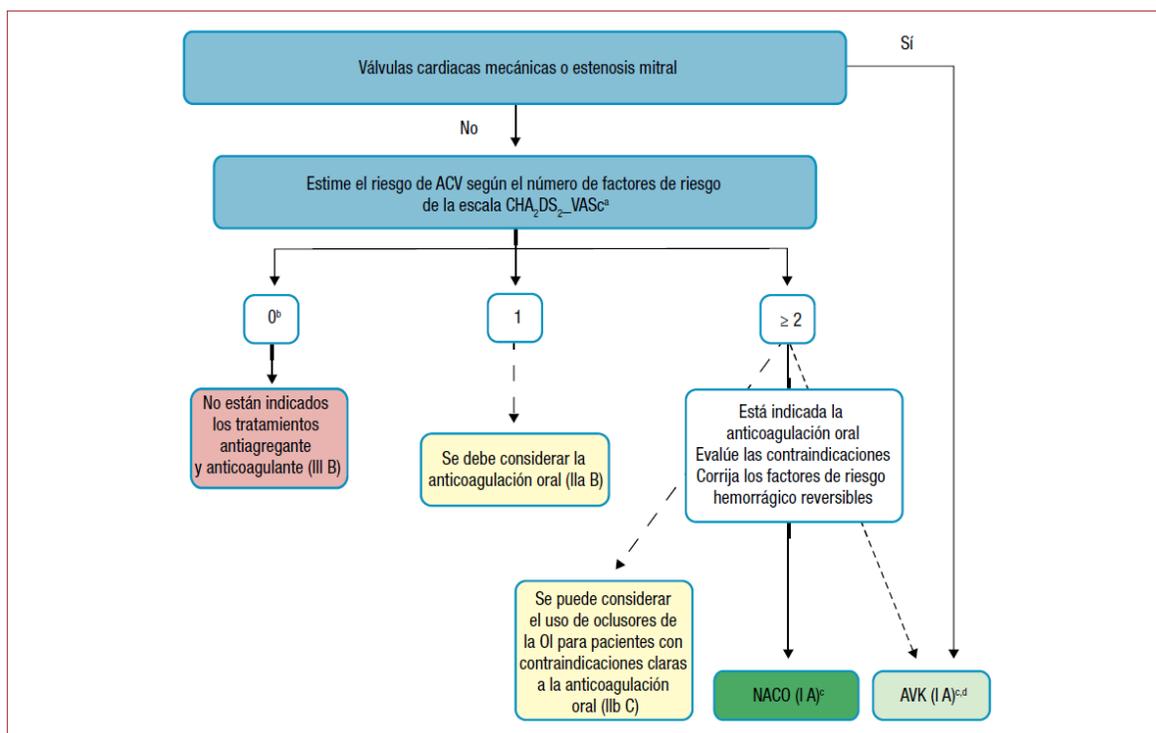
*«Hipertensión» se define como presión arterial sistólica > 160 mmHg. «Función renal alterada» se define como la presencia de diálisis crónica o trasplante renal o creatinina sérica ≥ 200 μmol/l. «Función hepática alterada» se define como enfermedad hepática crónica (p. ej., cirrosis) o evidencia bioquímica de trastorno hepático significativo (p. ej., bilirrubina > 2 veces el límite superior normal, en asociación con aspartato aminotransferasa/alaninaminotransferasa/fosfatasa alcalina > 3 veces el límite superior normal, etc.). «Sangrado» se refiere a historia previa de sangrado y/o predisposición al sangrado (p. ej., diátesis, anemia, etc.). «INR lábil» se refiere a valor de INR inestable/elevado o poco tiempo en el intervalo terapéutico (p. ej., < 60%). «Fármacos o alcohol» se refiere al uso concomitante de fármacos, como antiplaquetarios, antiinflamatorios no esteroideos, abuso de alcohol, etc.

Adaptado de Pisters et al²³.

- b. ¿Cómo prevenir los eventos embólicos?: A continuación se detallan algunas recomendaciones para la selección del tratamiento anticoagulante:
- i. En pacientes con FA el tratamiento anticoagulante debe ser individualizado y basado en una decisión compartida tras evaluar el riesgo de sangrado y de embolías, de acuerdo con los valores y preferencias del paciente.
 - ii. En pacientes con FA no valvular, hombres con CHA2DS2-VASc 0 y mujeres con CHA2DS2-VASc 1, es razonable omitir la anticoagulación.
 - iii. En pacientes con FA no valvular, hombres con CHA2DS2-VASc 1 y mujeres con CHA2DS2-VASc 2, se debe considerar la anticoagulación para reducir el riesgo tromboembólico, teniendo en cuenta las características individuales y las preferencias del paciente. De definirse no anticoagular, es aceptado iniciar terapia con ácido acetilsalicílico.
 - iv. Se recomienda la anticoagulación en FA en hombres con CHA2DS2-VASc mayor o igual a 2 y en mujeres con CHA2DS2-VASc mayor o igual a 3.
 - v. Las opciones de anticoagulación disponibles incluyen antagonistas de la vitamina K (AVK) y anticoagulantes orales de acción directa (ACOD): dabigatrán, rivaroxabán, apixabán y edoxabán.
 - vi. Debe realizarse un control de la función hepática y renal antes del inicio de un ACOD y reevaluarla al menos anualmente.
 - vii. En pacientes con FA valvular, prótesis mecánica y estenosis mitral moderada-severa se recomienda el uso de AVK, realizando controles de INR al menos una vez a la semana al inicio de la anticoagulación y una vez al mes cuando la anticoagulación sea estable.
 - viii. En pacientes con FA no valvular los ACOD se recomiendan por sobre los AVK.
 - ix. En pacientes con flutter auricular las recomendaciones de tratamiento anticoagulante son las mismas que en FA.
 - x. En pacientes con FA e indicación de anticoagulación que presenten enfermedad renal crónica con filtrado glomerular (FG) <30 ml/min o que se encuentran en diálisis, se recomienda utilizar como anticoagulante AVK.
- c. Antagonistas de la vitamina K (AVK) (acenocumarol y warfarina): El tratamiento con AVK ha demostrado reducir en dos tercios el riesgo de ACV y en un 25% la mortalidad, comparado con la antiagregación y la ausencia de tratamiento. Su uso está limitado por el estrecho margen terapéutico que requiere una frecuente monitorización de INR y ajuste de dosis.
- d. Anticoagulantes orales de acción directa (ACOD): Se incluyen en este grupo el inhibidor directo de la trombina (dabigatrán) y los inhibidores del factor Xa (apixabán, edoxabán y rivaroxabán). Tienen un efecto predecible (inicio y fin de la acción) y no tienen necesidad de una monitorización regular de la anticoagulación. En los estudios comparativos disponibles, los datos obtenidos indican que los ACOD disminuyen significativamente el riesgo de ACV, hemorragia intracraneal (HIC) y mortalidad en comparación con AVK, con similar riesgo de sangrado mayor.
- i. Dabigatrán (Pradaxa®): Inhibidor directo de la trombina. La posología indicada es 150 mg c/12 horas VO, con ajuste de dosis a 110 mg c/12 horas en pacientes con VFG entre 30-50 ml/min. En el estudio RE-LY, dabigatrán (150 mg 2 veces al día) redujo la tasa de ACV y embolia sistémica en un 35%, comparado con warfarina, sin una diferencia significativa en las

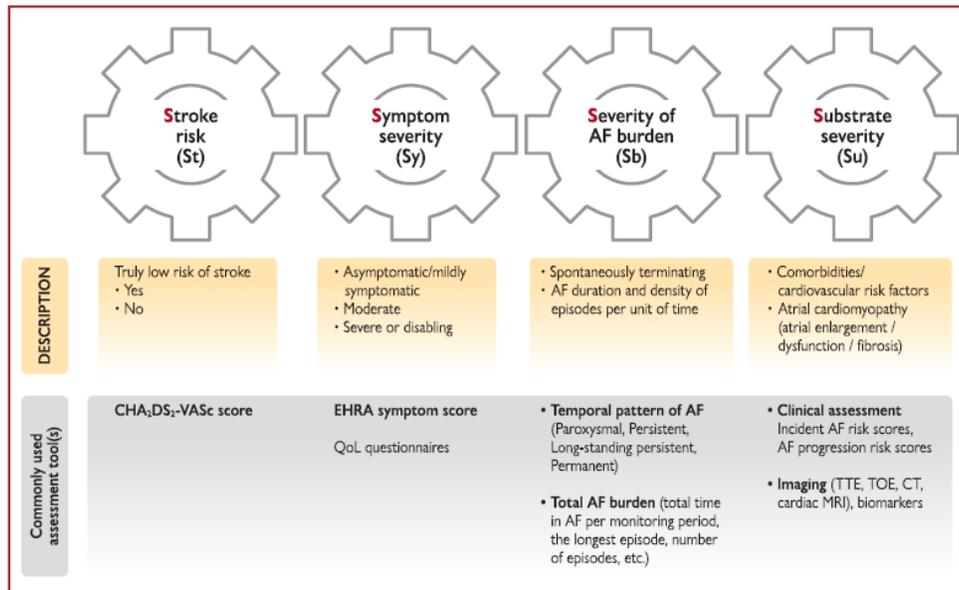
- complicaciones de sangrado mayor, a pesar de que se objetivó un incremento relativo del sangrado gastrointestinal en un 50%. El dabigatrán en dosis de 110 mg 2 veces al día no fue inferior a la warfarina para la prevención de ACV y embolia sistémica, con un 20% menos de complicaciones de sangrado mayor.
- ii. Rivaroxabán (Xarelto®): Inhibidor directo del factor Xa. La posología indicada es una dosis única diaria de 20 mg al día, con ajuste de dosis a 15 mg al día en pacientes con VFG entre 30-50 ml/min. En el estudio ROCKET-AF, rivaroxabán fue no inferior a warfarina para la prevención de ACV y embolia sistémica. Se observó un aumento de las complicaciones de sangrado gastrointestinal, pero también una reducción del ACV hemorrágico y de hemorragia intracraneal comparado con warfarina.
 - iii. Apixabán (Eliquis®): Inhibidor directo del factor Xa. La posología indicada es 5 mg cada 12 horas. Se recomienda disminuir a 2,5 mg cada 12 horas si el paciente cumple al menos dos de los siguientes tres criterios: edad >80 años, peso <60 kg y creatinina >1,5 mg/dl. En el estudio ARISTOTLE, apixabán (5 mg 2 veces al día) redujo la tasa de ACV y embolia sistémica en un 21%, comparado con warfarina, combinado con una reducción del 31% en sangrados mayores y del 11% en la mortalidad por todas las causas. Las tasas de ACV hemorrágico y hemorragia intracraneal fueron más bajas con apixabán.
 - iv. Edoxabán (Lixiana®): Inhibidor directo del factor Xa. Dosis única diaria de 60 mg y dosis reducida de 30 mg indicada en VFG 15-30 ml/min, en peso corporal inferior a 60 kg y si se está realizando tratamiento de forma concomitante con ciclosporina, dronaderona, eritromicina o ketoconazol. En el estudio ENGAGE AF-TIMI, tanto con la dosis de 60 mg al día como la de 30 mg han demostrado no inferioridad respecto a warfarina en la prevención del ictus y embolia sistémica, asociándose a una disminución significativa del riesgo de sangrado y de muerte por causa cardiovascular.
- e. Alternativas a la anticoagulación: en pacientes que tienen alguna clara contraindicación de su uso, se puede realizar oclusión o exclusión de la orejuela izquierda por medio de 2 técnicas:
- i. Dispositivos de exclusión de la orejuela izquierda: La exclusión se puede realizar mediante la colocación percutánea de un dispositivo (Watchman) y ha demostrado ser no inferior a la warfarina en la prevención de ACV y embolias sistémicas.
 - ii. Oclusión ó exclusión quirúrgica de la orejuela izquierda: La oclusión o exclusión quirúrgica debe considerarse en pacientes con FA que vayan a someterse a algún tipo de cirugía cardíaca, ya que se ha asociado a menor riesgo de tromboembolismo, al menos durante los primeros 3 años.

Figura 1



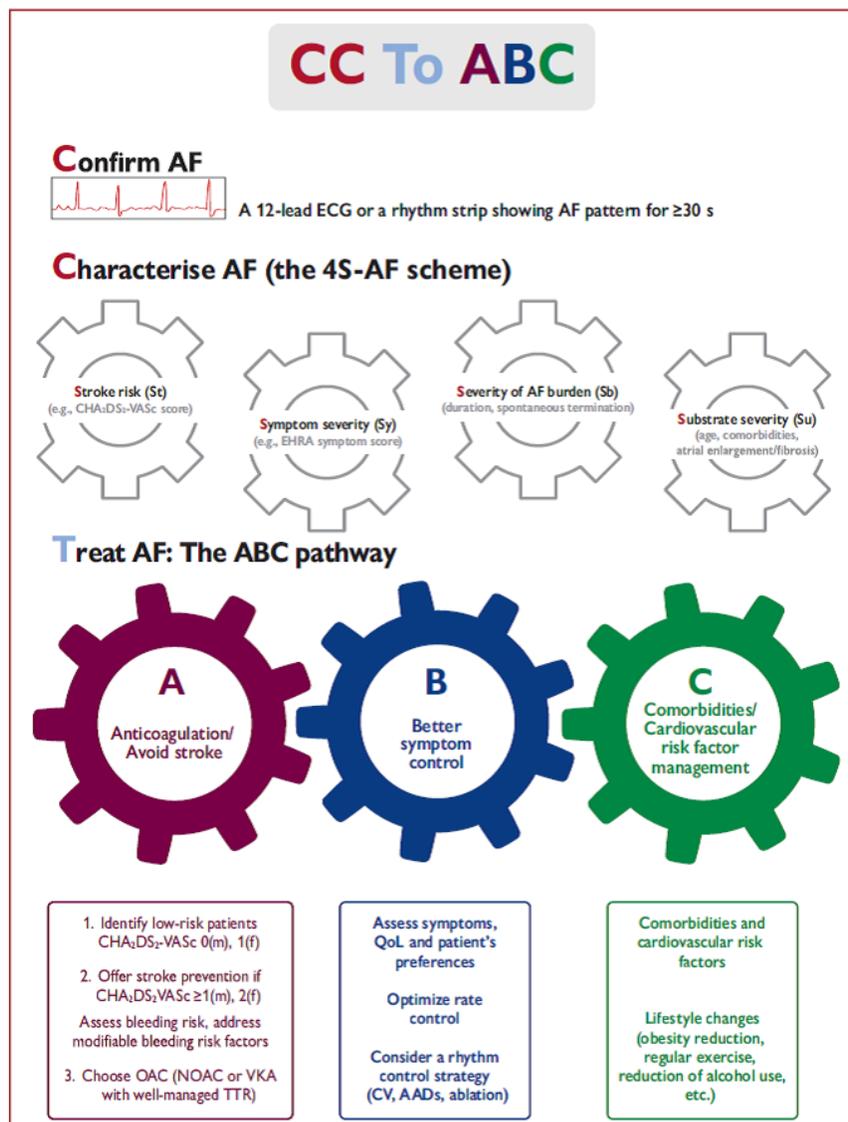
La nueva guía 2020 de FA propone un esquema de caracterización estructurada para la FA que se conoce como las "4S", lo que permite priorizar todo lo anteriormente expuesto:

- Primero: evalúe el riesgo de ACV (stroke risk) para definir la indicación de anticoagulación.
- Segundo: evalúe la severidad de los síntomas para definir estrategia de control de ritmo v/s control de frecuencia cardíaca.
- Tercero: evalúe la severidad de la carga de FA para definir necesidad de ablación de FA.
- Cuarto: evalúe la severidad de sustrato de FA para lograr control de factores de riesgo, precipitantes y perpetuantes.



©ESC 2020

Figure 5 4S-AF scheme as an example of structured characterization of AF.¹⁵¹ AF = atrial fibrillation; CHA₂DS₂-VASc = Congestive heart failure, Hypertension, Age ≥75 years, Diabetes mellitus, Stroke, Vascular disease, Age 65-74 years, Sex category (female); CT = computed tomography; EHRA European Heart Rhythm Association; LA = left atrium; MRI = magnetic resonance imaging; QoL = quality of life; TOE = transoesophageal echocardiography; TTE = transthoracic echocardiography.



©ESC 2020

¿Cómo tratar la FA de reciente aparición en el Servicio de Urgencias?

La FA es la arritmia sostenida más prevalente en la práctica diaria de los servicios de urgencias, por lo que es de suma importancia que se realice un manejo oportuno y adecuado para prevenir sus complicaciones (Figura 2).

Los objetivos del tratamiento en urgencias son:

- Aliviar los síntomas por los cuales el paciente consulta, controlando la frecuencia cardiaca (FC) ó restaurando el ritmo sinusal (RS).
- Prevenir y evitar las complicaciones derivadas del deterioro hemodinámico de la propia arritmia, de mantener FC elevadas y de los eventos tromboembólicos.

Para alcanzar estos objetivos generales se dispone de las siguientes estrategias de manejo:

- Control de la respuesta ventricular (control de FC): mantenimiento de una FC que asegure el control de los síntomas relacionados con la arritmia, permita una correcta tolerancia al esfuerzo y evite la aparición de complicaciones a largo plazo, como la taquicardiomiopatía.
- Control del ritmo: restaurar y después mantener el ritmo sinusal de los pacientes para los que resulte seguro intentarlo y sea posible mantener el ritmo sinusal a largo plazo.
- Profilaxis de eventos embólicos: debe instaurarse siempre que haya factores de riesgo de esta complicación, independientemente de que el paciente consulte por clínica relacionada con la arritmia.

La trombopprofilaxis y el control de frecuencia son siempre objetivos terapéuticos. El control del ritmo debe considerarse una técnica electiva que se realizará de un modo individualizado según el perfil clínico de los pacientes y las opciones terapéuticas disponibles.

La primera evaluación del paciente debe dirigirse a establecer si se encuentra estable desde el punto de vista clínico y hemodinámico. Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica (definida como hipotensión arterial, edema pulmonar agudo y/o dolor torácico) en la que la FA juegue un rol, se debe optar por terminar inmediatamente la arritmia mediante cardioversión eléctrica sincronizada.

En los pacientes estables, se debe iniciar control de FC y trombopprofilaxis. Si se pretende realizar estrategia de control de ritmo, se debe determinar el tiempo de duración de la FA y si éste es menor a 48 horas, se puede realizar cardioversión eléctrica o farmacológica sin necesidad de solicitar un ecocardiograma TE. Si la FA tiene una duración mayor de 48 horas, se requiere de un ecocardiograma TE previo a realizar el control de ritmo para descartar la presencia de trombo en la orejuela izquierda.

Figura 2

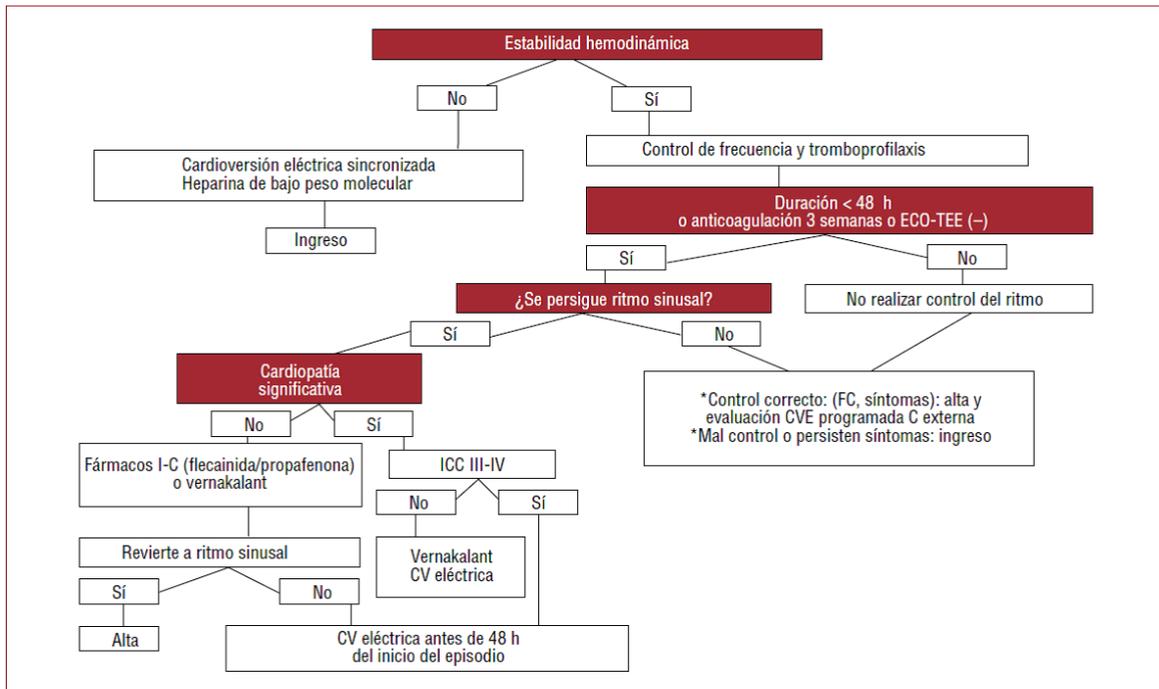


Figura 3. Restauración del ritmo sinusal en la fibrilación auricular. CVE: cardioversión eléctrica; FC: frecuencia cardíaca; RS: ritmo sinusal; TE: tromboembolia.