

Manejo de los pacientes con fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios (actualización 2012)*

ALFONSO MARTÍN MARTÍNEZ¹, IGNACIO FERNÁNDEZ LOZANO², BLANCA COLL-VINENT PUIG¹, LUIS TERCEDOR SÁNCHEZ², CARMEN DEL ARCO GALÁN¹, FERNANDO ARRIBAS YNSAURRIAGA², CORAL SUERO MÉNDEZ¹, LLUIS MONT GIRBAU²

¹Grupo de Arritmias Cardíacas. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias, España.

²Sección de Electrofisiología y Arritmias. Sociedad Española de Cardiología, España.

CORRESPONDENCIA:

Alfonso Martín Martínez
Servicio de Urgencias Generales
Hospital Universitario
Severo Ochoa
Avda. Orellana, s/n
28911 Leganés, Madrid, España.
E-mail:
amartin@arritmias-semes.org y
alfonso.martin@salud.madrid.org

FECHA DE RECEPCIÓN:

9-4-2012

FECHA DE ACEPTACIÓN:

13-5-2012

CONFLICTO DE INTERESES:

Ninguno

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida de mayor prevalencia en los servicios de urgencias (SHU), que presentan una frecuentación elevada y creciente en España. La FA es una enfermedad grave, que incrementa la mortalidad y asocia una relevante morbilidad e impacto en la calidad de vida de los pacientes y en el funcionamiento de los servicios sanitarios. La diversidad de aspectos clínicos a considerar y el elevado número de opciones terapéuticas posibles justifican la implementación de estrategias de actuación coordinadas entre los diversos profesionales implicados, con el fin de incrementar la adecuación del tratamiento y optimizar el uso de recursos. Este documento recoge las recomendaciones para el manejo de la FA, basadas en la evidencia disponible, y adaptadas a las especiales circunstancias de los SUH. En él se analizan con detalle las estrategias de trombopprofilaxis, control de frecuencia y control del ritmo, y los aspectos logísticos y diagnósticos relacionados. [Emergencias 2012;24:300-324]

Palabras clave: Fibrilación auricular. Servicio de urgencias. Fármacos antiarritmias. Cardioversión. Control cardíaco. Anticoagulación. Trombopprofilaxis.

Introducción

La fibrilación auricular (FA) se ha convertido en un problema grave de salud pública en el siglo XXI debido a su prevalencia creciente¹⁻⁸, a su impacto sobre la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes⁹⁻¹³, y a los elevados costes sanitarios que conlleva^{11,14,15}. Esto explica la importancia de establecer estrategias de manejo de esta arritmia que sean adecuadas, eficaces y eficientes en todos los ámbitos asistenciales^{9,11,16,17}. Como se comentará más adelante, este planteamiento se ajusta a lo deseable en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH), el escalón asistencial al que acuden los pacientes en primera instancia o donde son remitidos cuando presentan una patología aguda o crónica reagudizada, especialmente si asocian sintomatología sugestiva de enfermedad cardiovascular o bien en pacientes ancianos, gru-

pos ambos en los que la FA es muy prevalente^{16,18-21}. Sin embargo, a pesar de estas consideraciones, existe una gran heterogeneidad en el manejo de la FA en nuestro medio, tanto en su tratamiento y profilaxis de las complicaciones, como en aspectos logísticos (circulación y destino de los pacientes) y en la coordinación de los SUH con otros niveles asistenciales^{16-19,22-24}. Esto probablemente es consecuencia del gran número de aspectos clínicos a considerar en el manejo de los pacientes con FA, así como a la diversidad de opciones terapéuticas posibles, lo que origina que el manejo de la FA en este ámbito en ocasiones no se ajuste a los estándares definidos^{18,19,22-24}. Todo ello justifica el tratar de establecer estrategias de actuación coordinadas entre los diversos profesionales implicados en el manejo de la FA para mejorar su tratamiento y optimizar los recursos humanos y materiales.

*Documento de consenso del Grupo de Arritmias Cardíacas de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) y de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (SEC).

Estas consideraciones llevaron a la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) y a la Sociedad Española de Cardiología (SEC), a través de sus secciones científicas especializadas en las arritmias cardíacas, a definir unas pautas de manejo de la FA en los SUH que respondan a las necesidades anteriormente citadas y que publicaron en forma de documento de consenso en 2003¹⁶. Durante los últimos años ha aparecido abundante literatura científica que muestra cambios muy relevantes en el manejo lo que, unido a la aparición de nuevos fármacos, han hecho necesario actualizar las recomendaciones de ese documento de consenso. Para ello se ha revisado en profundidad la evidencia científica disponible, en especial la presente en las guías de práctica clínica y sus recomendaciones (en particular las guías de la *European Society of Cardiology –ESC–*, recientemente publicadas)⁹. El presente documento intenta adaptar estas recomendaciones generales de las guías internacionales de práctica clínica, a las características específicas de los SUH españoles. Para ello, propone unas pautas generales de manejo de la arritmia, aplicables a la mayoría de SUH, independientemente del nivel de complejidad del centro hospitalario en el que se ubiquen, basadas en la evidencia científica generada en este campo y que garantizarán una correcta atención a los pacientes con un uso más adecuado de los recursos disponibles. Obviamente, las pautas expresadas en este documento no son las únicas alternativas para el manejo de la FA, por lo que otras opciones, basadas en la evidencia científica y en las recomendaciones de otras guías, pueden ser igualmente válidas.

La fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios

Prevalencia y relevancia clínica

La FA es una enfermedad grave, ya que constituye un factor predictivo independiente de mortalidad, cuyo riesgo duplica^{2,4,7,8,12,25}. Además, afecta muy significativamente la calidad de vida de los pacientes por su asociación con diversos fenómenos^{8,11,26-28}: el deterioro hemodinámico, los síntomas (palpitaciones, debilidad, reducción en la capacidad de esfuerzo)²⁶, el incremento en el número de hospitalizaciones^{9,10,25}, el desarrollo de insuficiencia cardíaca²⁹⁻³⁴ y la aparición de fenómenos tromboembólicos arteriales, fundamentalmente en forma de ictus^{35,36}. Así, la FA asocia un riesgo de ictus 5 veces superior al de la población general, y además estos fenómenos embólicos presentan una mortalidad

dos veces superior, dejan mayor discapacidad residual, su estancia hospitalaria es más prolongada y presentan recurrencias con mayor frecuencia que los accidentes isquémicos de otras etiologías³⁷⁻⁴⁰.

Los SUH presentan una elevadísima frecuentación en nuestro país (casi 24 millones de visitas en 2009)⁴¹. Sus condiciones de trabajo y el perfil de los pacientes difieren de las condiciones controladas de los ensayos clínicos, y son un fiel exponente de la práctica diaria en la fase aguda^{19,22}. Como en otros países de nuestro entorno, constituyen una puerta de entrada al sistema sanitario muy utilizada por la población general (el 71% de los pacientes del área médica ingresan a través de los SUH)²⁰, de especial frecuentación por los pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular y por la población anciana, colectivos en los que la prevalencia de la FA es elevada^{21,42,43}. Por todo ello, la FA es la arritmia cardíaca sostenida de mayor prevalencia en la práctica diaria de los SUH, es responsable del 3,6% de las urgencias generales de nuestro país¹⁹, del 10% de los ingresos en el área médica² y presenta una incidencia y prevalencia crecientes debido a múltiples factores. Entre ellos, el envejecimiento de la población (su incidencia y prevalencia se incrementan con la edad)⁴², la mejoría en la supervivencia tras un infarto de miocardio⁴⁴, el aumento en el número de intervenciones de cirugía cardíaca y torácica (que se asocian a una alta tasa de FA en el postoperatorio)⁴⁵, un diagnóstico más precoz y correcto de la arritmia⁷ y el incremento en la prevalencia de distintos factores de riesgo que se relacionan con la arritmia (hipertensión arterial –HTA–, apnea obstructiva, etc.)⁴⁶.

Al mismo tiempo, es conocido que la probabilidad de terminar esta arritmia y de recuperar el ritmo sinusal es mayor cuanto más precoz es la actuación terapéutica^{47,48}, y que la tromboprolifaxis ideal es la más precoz, para evitar las graves consecuencias del embolismo arterial^{9,36}.

Por tanto, la FA es una enfermedad grave de prevalencia creciente en los SUH, y ello explica la extraordinaria relevancia que tiene el uso de estrategias de manejo adecuadas y eficaces en este ámbito asistencial, ya que es donde acuden los pacientes cuando los síntomas comienzan o se detecta la arritmia^{18,22}, y es el lugar donde se deben aprovechar estas mayores posibilidades de prevenir la complicaciones de la arritmia y de obtener el ritmo sinusal^{16,18}.

Características de los pacientes

El primer paso antes de planificar cualquier tipo de actuación en medicina clínica es conocer

el perfil de los pacientes a tratar y, en base a ese perfil clínico, establecer las estrategias de manejo más adecuadas y optimizar los recursos. De acuerdo a los datos del estudio GEFAUR-1^{19,22}, en los SUH españoles la FA afecta fundamentalmente a ancianos (edad media 75 años; el 57% de los pacientes son mayores de 75 años) y los principales factores asociados son la HTA (58%), la existencia de cardiopatía estructural en el 47% (isquémica 37%, valvular 30%, hipertensiva 25% y dilatada 8%), diabetes mellitus en el 22% e hipertiroidismo en el 1,5% de los pacientes. El 89% de los pacientes que acuden a urgencias presentan factores de riesgo para el desarrollo de tromboembolismo que los califican como sujetos de alto riesgo y, por tanto, candidatos a la prescripción de anticoagulación oral de forma indefinida⁹.

De especial importancia resulta la duración del episodio de FA: cuanto menor es ésta, mayores son las posibilidades de éxito en el control del ritmo^{49,50}, y en los episodios de menos de 48 horas la cardioversión resulta segura sin tromboprofilaxis previa⁵¹. Así, el 25-30% son episodios de duración menor de 48 horas, el 20% de duración desconocida y el resto son episodios de larga duración. Por último, en cuanto a la presentación clínica, el 70% de los pacientes consultan por síntomas agudos relacionados con la arritmia o complicaciones de la misma o del tratamiento (cifra que alcanza el 93% en los episodios de reciente comienzo)^{18,19}. Este dato es de gran importancia clínica, ya que la existencia de sintomatología aguda aconseja un planteamiento de manejo activo en los SUH que contemple estrategias que alivien con prontitud los síntomas de los pacientes. Por tanto, en los SUH la FA afecta preferentemente a pacientes de edad avanzada, con cardiopatía estructural, alto riesgo de tromboembolismo, elevada co-morbilidad, y que acuden por sintomatología aguda relacionada con la arritmia, datos todos ellos decisivos para diseñar el tratamiento⁹.

Situación actual del manejo de la fibrilación auricular en urgencias

Como en otros ámbitos asistenciales, es importante conocer los patrones de manejo de los clínicos en su práctica diaria, con el fin de traducir la evidencia científica resultante de los ensayos clínicos aleatorizados y las recomendaciones de las guías de práctica clínica que se basan en ellos en una mayor efectividad en la práctica asistencial⁵². Los datos de los estudios GEFAUR-1 y 2 eviden-

cian que la mayoría de los pacientes (89%) presentan un alto riesgo embólico. Sin embargo, la prescripción de anticoagulación es insuficiente (39%) y no sigue las recomendaciones de las guías de práctica clínica^{19,24} (en el más reciente estudio RHYTHM-AF, la prescripción de anticoagulación alcanzó al 53% de los pacientes de alto riesgo)¹⁸. Respecto al control de frecuencia, se realizó en el 67% de los pacientes elegibles, aunque el excesivo uso de digoxina hizo que la efectividad del tratamiento fuera sólo del 43% (en el estudio RHYTHM-AF, el uso de betabloqueantes alcanzó el 63%)²². Por último, en el estudio RHYTHM-AF se intenta la restauración del ritmo sinusal en el 80% de los episodios de reciente comienzo, aunque el elevado uso de amiodarona reduce la efectividad de la estrategia (72% de los casos)¹⁹. Por tanto, es necesario implementar estrategias que incrementen la prescripción de anticoagulantes en pacientes de alto riesgo, aumentar la efectividad del control de frecuencia incrementando el uso de betabloqueantes y generalizar el control del ritmo a todos los pacientes elegibles, mediante procedimientos de mayor efectividad, como la cardioversión eléctrica.

Objetivos del tratamiento

La actuación médica ante todo paciente con FA debe contemplar sistemáticamente los siguientes objetivos: 1) aliviar los síntomas por los que acude el paciente a urgencias, mediante el control de la frecuencia cardíaca y/o la restauración del ritmo sinusal; 2) evitar las complicaciones derivadas del deterioro hemodinámico de la propia arritmia y de mantener frecuencias cardíacas elevadas; y 3) prevenir los fenómenos tromboembólicos.

Para alcanzar estos objetivos generales se dispone de tres estrategias de manejo concretas^{9,16}: 1) control de la respuesta ventricular (control de frecuencia); que permita alcanzar y mantener una frecuencia cardíaca 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 taquicardiomiocardiopatía; 2) Control del ritmo, esto es, la restauración del ritmo sinusal y su mantenimiento posterior en aquellos pacientes en los que resulta seguro el intentar la cardioversión y existan posibilidades de mantener el ritmo sinusal a largo plazo; y 3) profilaxis de la tromboembolia arterial; que debe instaurarse siempre que existan factores de riesgo para esta complicación, independiente-

mente de si el paciente consulta o no por clínica relacionada con la arritmia.

Según el estado actual del conocimiento, la trombopprofilaxis y el control de frecuencia son siempre objetivos terapéuticos en los SUH. El control del ritmo debe considerarse una técnica electiva, a realizar de un modo individualizado según el perfil clínico de los pacientes y las opciones terapéuticas disponibles^{9,16}.

Manejo general de la fibrilación auricular en urgencias

Antes de revisar las estrategias de manejo es necesario precisar una serie de conceptos generales, como la inestabilidad hemodinámica, la cardiopatía estructural o el procedimiento para la cardioversión eléctrica, que se describen en detalle en la anterior versión de este documento y que siguen estando plenamente vigentes¹⁶.

La primera evaluación del paciente debe dirigirse a establecer si se encuentra estable desde un punto de vista clínico y hemodinámico. Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica (hipotensión arterial asociada a disfunción orgánica con riesgo vital inmediato) en la que la FA puede estar jugando un papel, se debe tratar de terminarla de forma inmediata mediante la cardioversión eléctrica sincronizada⁹. Es importante señalar que si la FA recurre precozmente o si se piensa que no existen prácticamente posibilidades de recuperar el ritmo sinusal estable, es aceptable tratar únicamente de controlar la frecuencia²². En los pacientes estables, se planteará si existen factores desencadenantes (el más frecuente en los SUH es el síndrome febril, sobre todo en ancianos) para tratarlos en primer lugar.

Por último, debe recordarse que habitualmente no es preciso el ingreso hospitalario para realizar las estrategias de manejo de la arritmia ni para su estudio. En líneas generales, se debe ingresar a los pacientes con FA que presenten complicaciones (ángor, ictus, insuficiencia cardíaca), imposibilidad de control de la frecuencia cardíaca (si provoca síntomas graves), inicio de tratamientos con riesgo de proarritmia o inestabilidad hemodinámica¹⁶.

Profilaxis de la tromboembolia arterial en urgencias

La FA favorece la formación de trombos intraauriculares, que pueden desprenderse y ocasionar embolias, las más graves y frecuentes de las cuáles son las cerebrales. La FA aumenta el riesgo

de ictus en una proporción de 5 a 1 respecto a la población general. Además, los ictus asociados a FA son más graves que los de otras etiologías, y son en gran parte responsables de la morbimortalidad asociada a la FA^{24,53-54}.

El riesgo de ictus en la FA es muy superior en la FA asociada a valvulopatía mitral^{54,55} y aumenta particularmente después de una cardioversión, sea ésta espontánea, farmacológica o eléctrica^{9,55}, especialmente cuando la duración de la FA previa a la cardioversión ha sido prolongada. El riesgo embólico es similar en todas las formas crónicas de FA: paroxística, persistente y permanente^{9,56,57}.

Se ha demostrado que el tratamiento antitrombótico profiláctico disminuye substancialmente el riesgo de ictus en la FA^{36,37,58,59}. Sin embargo, este tratamiento no está exento de complicaciones, algunas de ellas graves e invalidantes, como es el caso de la hemorragia intracraneal. Por ello, es necesario identificar a los pacientes con un mayor perfil beneficio-riesgo para cada tratamiento, así como aquéllos en los cuáles la profilaxis se pueda obviar por su bajo riesgo tromboembólico. Respecto a las recomendaciones concretas de profilaxis antitrombótica, se distinguen tres situaciones clínicas distintas: 1) FA no valvular; 2) FA asociada a válvula protésica o valvulopatía mitral; y 3) cardioversión de la FA.

1. Profilaxis en la FA no valvular

La incidencia de ictus en la FA no valvular es globalmente del 4-5% anual, pero varía mucho en función de los factores de riesgo tromboembólico asociados.

1.1. Estratificación del riesgo

Se ha descrito muchos factores clínicos asociados a un mayor riesgo de ictus. Los principales son el antecedente de ictus, accidente isquémico transitorio (AIT) o embolia sistémica, la edad avanzada, la HTA, la diabetes, la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardíaca y el sexo femenino. La importancia de cada uno de estos factores varía según los distintos estudios publicados^{37,60,61}. También se ha descrito algunos factores ecocardiográficos entre los que destaca la disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección < 40%) y, en menor medida, la hipertrofia ventricular⁶⁰. De todos estos factores de riesgo, el más importante es el antecedente de ictus, AIT o embolia arterial sistémica, con un riesgo relativo de 2,5-2,9 y una incidencia de ictus del 12% anual^{60,61}. La edad avanzada le sigue en importancia y reconocimiento^{60,61}. Se calcula que a partir

de los 65 años cada década aumenta entre 1,4 y 1,8 el riesgo relativo de padecer eventos tromboembólicos. Es importante recalcar que, aunque en la mayoría de estudios y guías se ha establecido una edad límite a partir de la cual se puede considerar la edad como riesgo, se trata de un factor continuo, es decir, no es un factor cualitativo sino que a mayor edad, mayor riesgo.

Por otro lado, el riesgo tromboembólico de un paciente con FA no es estático sino que puede cambiar a lo largo de la vida. No solamente cambia la edad, sino que frecuentemente aparecen nuevos factores de riesgo. Además, el riesgo de complicaciones hemorrágicas también puede modificarse con el tiempo. Incluso puede cambiar el beneficio esperable con el tratamiento anticoagulante, puesto que la principal finalidad de este tratamiento es el mantenimiento de las funciones neurológicas, y en determinados pacientes éstas pueden estar ya disminuidas o abolidas por ictus previos u otras causas.

A partir de la identificación de los factores de riesgo mencionados, se han establecido múltiples escalas de estratificación del riesgo. La más conocida y práctica es la escala CHADS₂^{38,62}, que incluye insuficiencia cardiaca, HTA, edad avanzada (≥ 75 años), diabetes, y antecedente de ictus, AIT o embolia sistémica (Tabla 1). Cuanto mayor es la puntuación, mayor es el riesgo de padecer eventos tromboembólicos y, por tanto, mayor es la recomendación de tratamiento anticoagulante. Según ello, a partir de una puntuación de 2 se aconseja tratamiento anticoagulante. Por otro lado, en los pacientes jóvenes (< 65 años) sin factores de riesgo no se aconseja anticoagular.

Sin embargo, existe un gran grupo de pacientes formado por los que tienen una puntuación CHADS₂ de 1, o una puntuación de 0 o 1 con alguno de los factores de riesgo mencionados anteriormente y no incluidos en la escala CHADS₂, cuyo riesgo de eventos isquémicos no es valorado suficientemente con dicha escala. En este grupo de pacientes, que representa aproximadamente un tercio de los pacientes con FA, la recomendación terapéutica basada en la escala CHADS₂ es

Tabla 1. Esquema de estratificación del riesgo embólico CHADS₂

Característica	Puntuación
C (<i>cardiac failure</i>): Insuficiencia cardiaca	1
H (<i>hypertension</i>): hipertensión arterial	1
A (<i>age</i>): edad ≥ 75 años	1
D (<i>diabetes</i>): diabetes mellitus	1
S (<i>stroke</i>): ictus o AIT previos	2

AIT: accidente isquémico transitorio.

ambigua, y se recomienda aplicar la escala de riesgo CHADS₂-VASc (Tabla 2) consensuada recientemente por la ESC^{9,63}. Esta escala incluye los mismos factores que la escala CHADS₂ pero atribuye un mayor peso a la edad avanzada, e incluye otros factores de riesgo: edad comprendida entre 65 y 74 años, sexo femenino y enfermedad vascular arterial (infarto de miocardio y/o placa aórtica complicada y/o enfermedad arterial periférica). Según esta escala, los pacientes con FA y una puntuación superior a un punto se deben anticoagular, mientras que en los pacientes con una puntuación de 0 se recomienda no administrar ningún tratamiento antitrombótico u, opcionalmente, antiagregar. Para los pacientes con una puntuación de 1, se recomienda la anticoagulación oral; en algunos casos (dificultad cumplimiento terapéutico, elección del paciente) se puede optar por la antiagregación. En la Figura 1 se resumen las indicaciones y modalidades de tromboprofilaxis en la FA no valvular. Se ha demostrado también un riesgo embólico en el flúter auricular, por lo que se recomienda el mismo esquema terapéutico que en la FA^{9,64}.

1.2. Riesgo hemorrágico

Además de valorar el riesgo tromboembólico también es importante valorar el riesgo de sangrado antes de decidir la opción terapéutica más adecuada. En general, existen muy pocas contraindicaciones absolutas para la anticoagulación. El riesgo de sangrado ha disminuido en los últimos años, fundamentalmente debido a un mejor control de la anticoagulación y de la HTA. Además, nunca se debe perder de vista que la consecuencia de no anticoagular a un paciente con FA puede ser devastadora.

El principal factor de riesgo hemorrágico es un mal control del tratamiento anticoagulante, por lo que un control estricto de dicho tratamiento puede ahorrar muchos de sus efectos indeseables. Otro factor de riesgo de sangrado es la edad avan-

Tabla 2. Escala de estratificación del riesgo embólico CHA₂DS₂-VASc

Característica	Puntuación
C (<i>cardiac failure</i>): insuficiencia cardiaca/disfunción ventricular izquierda	1
H (<i>hypertension</i>): hipertensión arterial	1
A (<i>age</i>): edad ≥ 75 años	2
D (<i>diabetes</i>): diabetes mellitus	1
S (<i>stroke</i>): ictus o AIT previo	2
V (<i>vascular</i>): enfermedad arterial: infarto de miocardio, arteriopatía periférica o placa aórtica complicada	1
A (<i>age</i>): edad ≥ 65 años	1
Sc (<i>sex category</i>): sexo femenino	1

AIT: accidente isquémico transitorio.

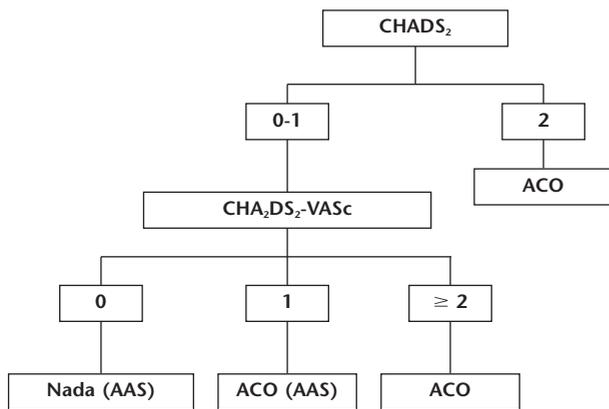


Figura 1. Recomendaciones de trombopprofilaxis en la fibrilación auricular no valvular. ACO: anticoagulación oral; AAS: ácido acetilsalicílico (como segunda opción).

zada: a mayor edad, mayor riesgo de sangrado, especialmente a partir de los 85 años. Sin embargo, los pacientes de edad avanzada también son los que tienen un mayor riesgo de eventos isquémicos, por lo que en estos pacientes no se desaconseja el tratamiento anticoagulante, sino que se recomienda extremar el control del mismo⁶⁵. Tampoco se debe maximizar el riesgo de sangrado por caídas en este grupo de pacientes, puesto que se ha demostrado que no justifican la abstinencia de anticoagulación si ésta está indicada^{66,67}.

La ESC también ha definido una escala de riesgo de sangrado, la escala HAS-BLED⁹, que incluye, además del mal control del tratamiento anticoagulante (INR lábil) y la edad avanzada, el antecedente de ictus, la HTA, el antecedente de sangrado, la presencia de insuficiencia renal y/o hepática, y el consumo de fármacos y/o alcohol (Tabla 3). A mayor puntuación, mayor riesgo de hemorragia. Se considera que el riesgo es elevado si la puntuación es igual o superior a 3.

Se debe tener en cuenta que muchos factores de riesgo hemorrágico también lo son de riesgo isquémico, por lo que es frecuente que los pacientes con un riesgo isquémico alto también

Tabla 3. Escala de estratificación del riesgo hemorrágico HAS-BLED

Característica	Puntuación
H: hipertensión arterial	1
A: alteración de la función hepática y/o renal (un punto cada una)	1 o 2
S (stroke): ictus o AIT	1
B (bleeding): antecedentes de sangrado	1
L: INR lábil	1
E: edad avanzada (> 65 años)	1
D (drugs): fármacos o alcohol (1 punto cada uno)	1 o 2

AIT: accidente isquémico transitorio. INR: *international normalized ratio*.

puntuación alta en la escala HAS-BLED. Por ello, una puntuación alta en dicha escala no contraindica el tratamiento anticoagulante, sino que indica la necesidad de un control más estricto de la anticoagulación. Una puntuación alta en la escala solamente debería influir en la decisión terapéutica cuando la indicación de anticoagulación es menos evidente (CHADS₂-VASc = 1).

En los pacientes con riesgo isquémico alto y antecedentes de hemorragia intracraneal, la decisión de anticoagular es muy compleja y debe realizarse de forma individualizada mediante el consenso entre especialistas. En general, la decisión será de no anticoagular, especialmente si la hemorragia previa ha sido lobar.

1.3. Opciones terapéuticas

Como se ha comentado, el tratamiento anticoagulante crónico reduce substancialmente el riesgo tromboembólico. La reducción del riesgo relativo respecto a placebo es del 64%, con una reducción absoluta del riesgo anual de ictus del 2,7%³⁸.

Existen distintas opciones terapéuticas para el tratamiento crónico con anticoagulantes orales en los pacientes con FA. Clásicamente se ha utilizado los fármacos antivitaminas K (AVK), que han sido la única opción terapéutica durante los últimos 60 años, y con los cuáles se demostró la utilidad en la prevención del ictus en pacientes con FA. Los principales fármacos AVK son el acenocumarol y la warfarina. Aunque la mayoría de estudios se han realizado utilizando esta última, en España el fármaco AVK más utilizado es el acenocumarol (Sintrom®). A pesar de su demostrada eficacia en la prevención de eventos isquémicos^{37,38,58,59}, estos fármacos presentan algunos problemas importantes. Por un lado, el rango terapéutico es muy estrecho. La intensidad de anticoagulación con los fármacos AVK se expresa como INR (*international normalized ratio*), que se calcula a partir del cociente entre el tiempo de protrombina actual y el obtenido a partir de un suero control estandarizado. Para que la anticoagulación sea efectiva y al mismo tiempo minimizar el riesgo hemorrágico, se recomienda que el INR esté entre 2 y 3. Un INR más bajo no se recomienda, ni siquiera en pacientes de edad avanzada, y un INR más alto está asociado a más complicaciones hemorrágicas. Por otro lado, los fármacos AVK se metabolizan por la vía del citocromo P-450; debido a ello, interfieren con muchos fármacos y alimentos que pueden alterar el nivel de anticoagulación. Todo ello implica la necesidad de una monitorización periódica del INR, lo que convierte el tratamiento anticoagulante en una carga adicional para los pacientes.

Recientemente ha aparecido nueva evidencia científica con otros anticoagulantes orales, de los cuales, para la prevención de eventos isquémicos en la FA, el primero en ser aprobado en España ha sido el dabigatran. Éste es un inhibidor directo de la trombina que interfiere poco con fármacos y alimentos y puede administrarse en dosis fija sin nada con necesidad de monitorización. El estudio RE-LY demostró que a dosis de 150 mg/12 h el dabigatran era más eficaz que la warfarina en la prevención de los eventos isquémicos sin aumentar el riesgo de sangrado⁶⁹. A dosis de 110 mg/12 h, el dabigatran fue igual de eficaz que la warfarina en la prevención de eventos isquémicos con un menor riesgo hemorrágico. Así pues, la dosis recomendada para la prevención de los eventos isquémicos en la FA es de 150 mg/12 h. La dosis de 110 mg/12 h debe reservarse para los pacientes de edad avanzada (> 80 años) o con alto riesgo de sangrado, entre ellos aquéllos con enfermedad péptica (por su mayor riesgo de hemorragia digestiva) y aquellos pacientes con un peso corporal bajo. Por su perfil de mayor efectividad (dosis 150 mg/12 h) y mayor seguridad (110 mg/12 h) constituye una opción de tratamiento preferente en la mayoría de los pacientes⁶⁹. Además, en los pacientes que presentan una recidiva tromboembólica a pesar de una correcta anticoagulación con fármacos AVK, se recomienda la administración de dabigatran. Otra alternativa sería aumentar el rango de INR, pero ello conlleva un mayor riesgo hemorrágico.

El dabigatran se elimina por vía renal, por lo que en pacientes con una función renal muy alterada (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min) su uso está contraindicado. Aunque en los pacientes con función renal preservada y cumplimiento adecuado se puede asumir que el nivel de anticoagulación es correcto, en casos seleccionados en los que se deba monitorizar el nivel de anticoagulación se puede utilizar un test de trombina diluida (Hemoclot[®]), así como en casos de sobredosificación (voluntaria o accidental) o de hemorragia. No existe antídoto específico para el dabigatran, aunque se encuentra en fase de desarrollo un anticuerpo monoclonal específico que revierte completamente su efecto anticoagulante. Dada su corta semivida de eliminación y su mayor seguridad, en general en caso de hemorragia va a ser suficiente el tratamiento de soporte adecuado y la retirada temporal o definitiva del fármaco (la abstención de una o dos dosis puede ser suficiente para restaurar una coagulación adecuada) en los casos de hemorragia grave, además de la administración de carbón activado y las medidas de so-

porte hemodinámico y de hemostasia local (compresión, endoscopia, ligadura quirúrgica). Puede ser necesaria la administración de un factor procoagulante para revertir el efecto, como complejo protrombínico o factor VII recombinante activado, aunque la experiencia clínica disponible referente a la efectividad de estos agentes es limitada. También debe recordarse en estos casos que dabigatran es dializable.

Otra alternativa terapéutica en cuanto a la anticoagulación oral es la de los fármacos inhibidores directos del factor Xa, el rivaroxaban y el apixaban. Al igual que el dabigatran, se administran de manera fija sin necesidad de monitorización. El rivaroxaban, recientemente aprobado en España para la profilaxis del tromboembolismo arterial en la FA, a dosis de 20 mg en una sola toma diaria (15 mg/día si existe insuficiencia renal con aclaramiento de creatinina entre 15-30 ml/min), tiene una eficacia similar a los AVK para la prevención de eventos isquémicos, con una incidencia equiparable de hemorragias graves (pero con una drástica reducción de la tasa de hemorragia intracraneal y hemorragia mortal), según datos del estudio ROCKET-AF⁷⁰. El apixaban, aún no aprobado por las agencias del medicamento, en el estudio AVERROES fue superior a la aspirina en pacientes en los que no se recomendaba el tratamiento con AVK, sin un aumento del riesgo de sangrado⁷¹, y superior a warfarina con un menor número de hemorragias (y una reducción de la mortalidad global) en el estudio ARISTOTLE⁷². Por tanto, los nuevos anticoagulantes, por su mejor balance efectividad/efectos adversos y su perfil de control más favorable, constituyen una opción preferible a los antivitamina K en la mayoría de los pacientes.

En un metaanálisis, se ha demostrado que la aspirina reduce parcialmente el riesgo de eventos isquémicos en la FA (19%) en mucha menor proporción que el tratamiento anticoagulante (reducción del riesgo relativo con AVK *versus* aspirina 39%)⁷³. Además, este tratamiento tampoco está exento de complicaciones, especialmente en los pacientes de edad avanzada. Este grupo de pacientes, que son los que tienen mayor riesgo de sangrado con el tratamiento anticoagulante oral, también presentan más complicaciones hemorrágicas con el tratamiento antiagregante, y en ellos este tratamiento es menos eficaz^{73,74}. En los casos en los que no se pueda administrar anticoagulación oral o en los casos en que la indicación de anticoagulación es menos firme (CHA₂DS₂-VASc = 1) se puede optar por un tratamiento antiagregante, a pesar de su mucha menor efectividad. La dosis de aspirina recomendada es de 75 a 100 mg/día. En

Tabla 4. Resumen de las recomendaciones de profilaxis tromboembólica en la fibrilación auricular no valvular

1. Se recomienda el tratamiento preventivo con AVK, o dabigatran a todos los enfermos con FA, excepto los que tienen muy bajo riesgo de embolia (varones con FA aislada y edad inferior a 65 años).
2. En enfermos con una puntuación CHA2DS2-Vasc de 1 o 0, se puede considerar la aspirina, a dosis de 75-100 mg/día, como alternativa a los anticoagulantes.
3. La anticoagulación con AVK debe mantenerse con un INR diana de 2,5 (2,0-3,0).
4. La dosis recomendada de dabigatran es de 150 mg/12 h salvo en los casos en que la edad es superior a 80 años o bien el riesgo de sangrado es muy alto, casos en los que se recomienda una dosis de 110 mg/12 h.
5. Ha sido recientemente aprobado el uso de rivaroxaban, a una dosis de 20 mg/día, salvo en casos de insuficiencia renal moderada o grave, en los que se recomienda una dosis de 15 mg/día.
6. Estas recomendaciones son iguales independientemente del tipo de FA, y también son aplicables al flúter auricular.
7. La combinación de antiagregantes y anticoagulantes sólo estaría indicada en los enfermos con FA que presenten síndromes coronarios agudos, o en los portadores *stent*.

AVK: antivitamina K; FA: fibrilación auricular.

caso de opción de tratamiento antiagregante e intolerancia o alergia a la aspirina, se puede administrar clopidogrel a dosis de 75 mg/día.

La doble antiagregación, con aspirina y clopidogrel, en general no está indicada, ya que implica una pequeña reducción del riesgo embólico a costa de un mayor riesgo de sangrado⁷⁵. La combinación de anticoagulación y antiagregación se debe reservar para los pacientes con síndrome coronario agudo o portadores de *stent*.

En pacientes sin prótesis valvulares sometidos a procedimientos con riesgo de sangrado, como cirugía o endoscopia con biopsia, en los que es preciso suspender la anticoagulación oral, no es necesario instaurar otra terapéutica si el tiempo de interrupción de la profilaxis es inferior a 1 semana. En pacientes con riesgo embólico muy elevado o en aquellos casos en los que sea previsible una suspensión superior a 1 semana, se recomienda tratamiento con heparina fraccionada de bajo peso molecular⁹.

La Tabla 4 resume las recomendaciones de profilaxis tromboembólica en la FA no valvular.

2. Profilaxis en la fibrilación auricular asociada a válvula protésica o valvulopatía mitral

La incidencia de ictus en los pacientes con FA y prótesis valvulares mecánicas o cardiopatía valvular mitral (estenosis o insuficiencia mitral reumática, insuficiencia mitral degenerativa, prolapso de la válvula mitral y calcificación del anillo valvular mitral) es del 17%. Este riesgo tan elevado justifica siempre la anticoagulación⁹. Los únicos fármacos aceptados actualmente para la profilaxis tromboembólica en estas situaciones son los fármacos

AVK, con los cuáles se debe mantener un nivel de anticoagulación con un INR de 2 a 3, salvo en el caso de válvulas protésicas mitrales, en que debe ser superior a 2,5 (2,5-3,5). El dabigatran todavía no ha sido aprobado para la profilaxis tromboembólica en estas circunstancias clínicas.

3. Profilaxis en la restauración del ritmo sinusal

La tendencia proembolígena aumenta particularmente después de una cardioversión, sea ésta espontánea, farmacológica o eléctrica, especialmente cuando la duración de la FA previa a la cardioversión ha sido prolongada^{76,77}. Esta tendencia constituye la principal dificultad en la decisión médica sobre cardiovertir o no y sobre cuándo hacerlo, y por ello es importante asegurar una profilaxis tromboembólica adecuada.

Los fenómenos embólicos pueden ocurrir en el momento de la cardioversión, pero es más frecuente que tengan lugar horas o días después. Este retraso se explica, por un lado, porque la contracción auricular mecánica después de la cardioversión no se normaliza inmediatamente después de la cardioversión, sino que tarda un tiempo variable, dependiendo del grado de dilatación auricular y la duración previa de la arritmia, que puede prolongarse hasta cuatro semanas⁷⁸. Por otro lado, este mismo retraso en la normalización de la contracción auricular (llamado aturdimiento auricular postcardioversión) junto con cambios endoteliales y plasmáticos inducidos por la misma cardioversión⁷⁹⁻⁸², favorecen la aparición de trombos auriculares después y, posiblemente, como consecuencia de la cardioversión.

En el caso de un episodio de corta duración no es necesario realizar profilaxis antitrombótica para la cardioversión puesto que se considera que la probabilidad de formación de un trombo auricular (antes o después de la cardioversión) es baja. A partir de observaciones previas se ha establecido el límite de 48 horas para distinguir un episodio de corta duración de un episodio de duración prolongada⁸³. Sin embargo, el tiempo de evolución de la FA no es una variable categórica sino continua, es decir, cuanto menos tiempo de evolución de la arritmia, menos posibilidad de embolia postcardioversión. Por tanto, si no es imprescindible, no debe esperarse a agotar el periodo de 48 horas antes de proceder a la cardioversión en pacientes que no estén previamente anticoagulados. En todos los casos de FA de corta duración se recomienda una dosis previa de heparina, preferiblemente heparina de bajo peso molecular por su facilidad de administración y eficacia equivalente⁸³⁻⁸⁵.

Si no existen factores de riesgo tromboembólico, no es necesario continuar con la anticoagulación después de la cardioversión.

En los casos en que la duración del episodio sea superior a las 48 horas o sea desconocida, o cuando existe valvulopatía mitral o antecedentes de embolia arterial, no se puede proceder a la cardioversión directamente por la alta probabilidad de trombo intraauricular. En estos casos se debe anticoagular previamente al paciente durante un mínimo de tres semanas antes de proceder a la cardioversión y continuar con la anticoagulación durante un mínimo de 4 semanas después de la misma^{9,51}. Es muy importante conocer el tiempo de evolución de la FA en urgencias porque un dato incorrecto puede tener consecuencias catastróficas. En caso de duda respecto a la duración de la FA, debemos actuar como si se tratara de una FA de más de 48 horas de evolución. En estos casos, una alternativa a la anticoagulación previa es descartar la presencia de trombos auriculares mediante ecocardiograma transesofágico⁸⁶⁻⁸⁸. Esta estrategia es coste-efectiva, evita demoras en la cardioversión (lo que aumenta su efectividad) e incrementa el número de pacientes elegibles para el control del ritmo. Si se descarta la presencia de trombos en la aurícula y la orejuela, se puede proceder a cardioversión previa administración de heparina. Igualmente se debe continuar con anticoagulación durante un mínimo de 4 semanas después de la cardioversión, puesto que no se puede descartar la formación de trombos durante este periodo. En caso de hallarse trombos en el ecocardiograma transesofágico, se debe proceder a la anticoagulación oral durante un mínimo de 3 semanas y repetirlo para comprobar su desaparición previa a la cardioversión. Si el episodio de FA es superior a 48 horas o desconocido y el paciente revierte espontáneamente a RS, igualmente se debe anticoagular durante las 4 semanas siguientes a la cardioversión. En caso de cardioversión urgente, se debe administrar una dosis previa de heparina y continuar con anticoagulación oral durante un mínimo de 4 semanas. Las recomendaciones sobre la profilaxis tromboembólica de la FA también son aplicables al flúter auricular^{9,51}.

Muchos de los pacientes sometidos a cardioversión presentan algún factor de riesgo que hará aconsejable mantener la anticoagulación de manera indefinida, por lo que en todos los casos se debe evaluar el riesgo tromboembólico a largo plazo.

3.1. Fármacos

La anticoagulación previa y posterior a una cardioversión puede realizarse con heparina, fár-

macos AVK o dabigatran. De hecho, las recientes guías del *American College of Chest Physicians* de 2012 recomiendan el uso de dabigatran como primera opción de profilaxis del tromboembolismo arterial en la cardioversión electiva de episodios de FA de más de 48 horas de duración. Esta opción puede ser muy atractiva para los SUH, ya que permite programar la cardioversión del paciente a fecha fija (3 semanas tras el inicio de dabigatran) si existe un adecuado cumplimiento terapéutico. Así se facilita la logística del proceso y se evitan demoras en el intento de control del ritmo, lo que puede contribuir a incrementar el número de pacientes susceptibles de restauración del ritmo sinusal y a mejorar la efectividad de esta estrategia, ya que cuanto más precoz es el intento de cardioversión, mejores son sus resultados⁶⁹. Por otro lado, en los pacientes anticoagulados previamente, la cardioversión puede realizarse tanto en los que reciben AVK como en los que reciben dabigatran. En el primer caso se debe asegurar una anticoagulación correcta analizando el valor del INR previo a la cardioversión, que debe estar entre 2 y 3. En el caso del dabigatran, puesto que su efecto anticoagulante es fijo y previsible, no es necesaria una monitorización previa a la cardioversión si la función renal está preservada y el cumplimiento terapéutico ha sido correcto.

Después de una cardioversión emergente o después de una cardioversión en pacientes con FA de menos de 48 horas pero tributarios a anticoagulación indefinida, si el tratamiento anticoagulante a utilizar son fármacos AVK, se debe continuar con heparina hasta que el valor del INR esté entre 2 y 3.

La Tabla 5 resume las recomendaciones para la anticoagulación en la cardioversión.

Control de la frecuencia cardiaca (control de frecuencia)

El control de frecuencia es siempre un objetivo terapéutico en la FA para aliviar los síntomas, impedir el deterioro hemodinámico y evitar la aparición de taquimiocardiopatía e insuficiencia cardiaca^{1,4,89,90}. Durante la última década, una serie de estudios han comparado los beneficios de esta estrategia frente al control exclusivo del ritmo⁹¹⁻⁹⁵. A nivel global, no se ha encontrado diferencias en cuanto a mortalidad a largo plazo, calidad de vida o efectos sobre el remodelado, controlando los diferentes sustratos estructurales (insuficiencia cardiaca, HTA) o bien coste efectividad⁹⁶. Estos resultados avalan la validez del control de frecuen-

Tabla 5. Resumen de las recomendaciones para la anticoagulación en la cardioversión

1. En la cardioversión urgente se debe administrar una dosis de heparina previa a la cardioversión y continuar con anticoagulación oral un mínimo de 4 semanas después. Si la anticoagulación oral se realiza con fármacos AVK se debe continuar con heparina hasta que el INR sea de 2 a 3.
2. Si la cardioversión se realiza en FA de menos de 48 horas de duración en pacientes con FA no valvular sin antecedentes de ictus previo, se aconseja administración de heparina previa a la cardioversión, pero no es necesaria la anticoagulación posterior.
3. Si la cardioversión se realiza en FA de duración prolongada (> 48 h), se debe anticoagular durante un mínimo de 3 semanas antes de la cardioversión y 4 semanas después de la misma.
4. En la circunstancia anterior se puede obviar la anticoagulación previa a la cardioversión si se realiza un ecocardiograma transesofágico que descarte la presencia de trombos auriculares. En estos casos se administrará una dosis de heparina previa.
5. La anticoagulación pericardioversión se puede realizar con heparina, fármacos AVK o dabigatran.
6. Si la anticoagulación oral se realiza con fármacos AVK se debe asegurar que el INR esté entre 2 y 3 antes de proceder a la cardioversión.
7. Las normas expuestas son válidas independientemente del tipo de cardioversión (espontánea, farmacológica o eléctrica).
8. Las normas expuestas son válidas también para el flúter auricular.

FA: fibrilación auricular; AVK: antivitamina K; INR: *international normalized ratio*.

cia, que se convierte en la estrategia de elección especialmente en pacientes ancianos, con elevada comorbilidad, con bajas probabilidades de mantener el ritmo sinusal a largo plazo, que toleran bien el tratamiento de control de frecuencia, o en aquellos con riesgo de desarrollar efectos adversos graves de proarritmia con los fármacos antiarrítmicos (FAA)^{9,96}. Sin embargo, el control de frecuencia no debe considerarse como una alternativa excluyente al control del ritmo, sino que ambas son compatibles y deben realizarse de modo conjunto en los SUH, como recomiendan a las guías de práctica clínica^{9,16}.

Frecuencia cardiaca objetivo

Con el control de frecuencia se busca mantener una frecuencia cardiaca que proteja al paciente de las consecuencias de la taquicardia, como son la aparición de síntomas o deterioro de la función ventricular izquierda, permitir una adecuada tolerancia al esfuerzo (y por tanto una vida activa) y preservar la calidad de vida, sin comprometer el gasto cardiaco y evitando la aparición de efectos adversos (como son la bradicardia, el síncope o incluso la necesidad de implantar un marcapasos)⁹⁷. Clásicamente, la frecuencia cardiaca objetivo (60-80 lpm en reposo y 90-115 lpm durante la actividad física moderada) se ha definido de un modo empírico, no basado en la evidencia. Recientemente se ha demostrado, y así lo recogen las guías de práctica clínica, que un control inicial

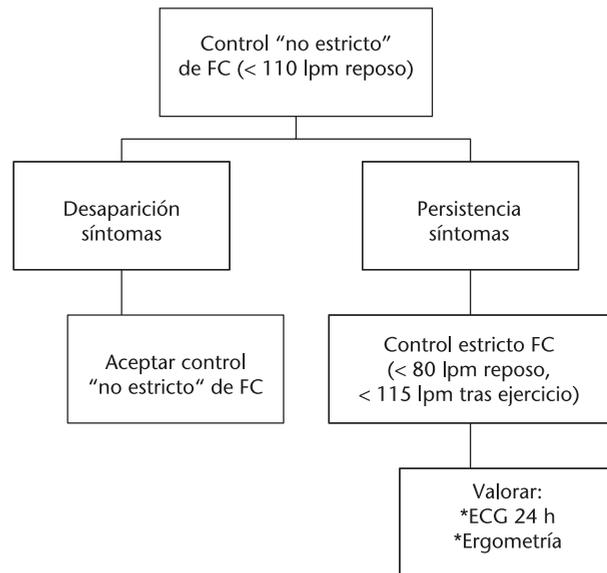


Figura 2. Objetivo del control de la frecuencia cardiaca (FC) en la fibrilación auricular.

menos estricto (< 110 lpm en reposo) es igual de beneficioso para el paciente en términos de supervivencia y calidad de vida, y es más fácil de conseguir⁹⁸. En caso de que el paciente persista sintomático, entonces se buscará un control estricto de la frecuencia cardiaca (< 80 lpm en reposo y < 110 lpm tras ejercicio moderado) y se planteará según el perfil del paciente garantizar la efectividad y la seguridad de la estrategia con la implementación de un ECG-Holter y/o una ergometría (Figura 2)⁹.

Pautas de control de frecuencia

El control de la frecuencia ventricular, en ausencia de un síndrome de preexcitación ventricular, se puede realizar con cuatro grupos farmacológicos que lentifican la conducción nodal: los digitálicos, los betabloqueantes, los calcioantagonistas no dihidropiridínicos y amiodarona. Dronedarona, a pesar de su efecto de reducción de la frecuencia cardiaca⁹⁹, tiene contraindicado su uso para el control de frecuencia tras los resultados del estudio PALLAS¹⁰⁰. Los fármacos con acción rápida y fugaz, como el ATP y la adenosina, no tienen utilidad terapéutica en la FA¹⁰¹. Propafenona también enlentece la conducción AV, pero nunca debe ser su indicación, en todo caso puede considerarse como rasgo adicional en los casos en que se usa para control de ritmo.

Al mismo tiempo, como recomendación general, para el control de la frecuencia ventricular durante a FA se empleará la vía intravenosa aunque la alterna-

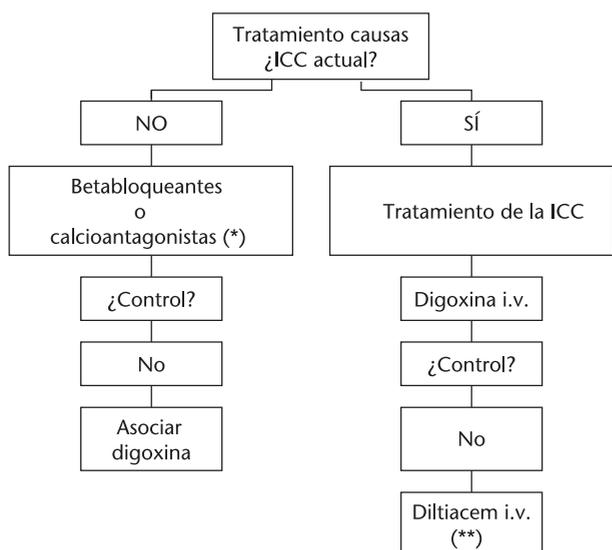


Figura 3. Control de la frecuencia cardiaca en la fibrilación auricular. ICC: insuficiencia cardiaca; i.v.: vía intravenosa. *Digoxina (\pm diltiazem) en actividad física muy restringida. **Amiodarona i.v. en paciente crítico con fracaso de escalones previos.

tiva de la vía oral puede resultar útil contando con el retraso en el inicio de acción de los fármacos.

Para el control de frecuencia en la FA (Figura 3), en primer lugar se debe definir si el paciente presenta insuficiencia cardiaca en ese momento, ya que ésta es la situación que limita el uso de fármacos con efecto inotrópico negativo. En este grupo de pacientes se debe tratar primero la insuficiencia cardiaca, sin apresurarse en instaurar tratamiento específico para el control de frecuencia, pues no se debe olvidar que una frecuencia cardiaca elevada puede ser a menudo una respuesta adaptativa en este cuadro clínico y no precisa más tratamiento que el citado. Si, a pesar de ello, se considera necesario reducir la respuesta ventricular en esta situación, se administrará digoxina por vía intravenosa al mismo tiempo que el resto del tratamiento para la insuficiencia cardiaca^{102,103}. En el caso que a pesar de estas medidas el control de la frecuencia cardiaca no sea adecuado, se podrá asociar de forma intravenosa para el control agudo diltiazem o verapamil o¹⁰⁴, en último extremo, por el riesgo de conversión a ritmo sinusal si el paciente no se encuentra adecuadamente anticoagulado, amiodarona.

Los pacientes que no se encuentran en insuficiencia cardiaca presentan pocas restricciones al tratamiento farmacológico, por lo que se puede elegir los principios más eficaces o de acción más rápida, como son los betabloqueantes y los calcioantagonistas no dihidropiridínicos: el diltiazem

y el verapamil. Estos fármacos han demostrado su eficacia para el control de la respuesta ventricular, tanto en reposo como durante el ejercicio y cualquiera de ellos puede ser de primera elección^{105,106}. La selección del fármaco se realizará fundamentalmente por sus posibles efectos colaterales en relación con el perfil clínico y las enfermedades concomitantes del paciente^{101,107}. Así, resultan preferibles en el SUH los antagonistas de los canales del calcio en los pacientes diabéticos, con hiperreactividad bronquial o con vasculopatía periférica sintomática y los betabloqueantes en los pacientes con cardiopatía estructural (especialmente isquémica). El diltiazem presenta ventajas para la administración intravenosa, al poder ajustarse la dosificación en infusión continua dentro de un margen amplio, además de no elevar los niveles plasmáticos de digoxina y tener un menor efecto inotrópico negativo¹⁰⁸, por lo que está recomendado como primera elección¹⁰⁹. En el caso de que el control con cualquiera de estos agentes en monoterapia fuera insuficiente, se podría asociar digoxina. La digoxina tiene un inicio de acción lento y una eficacia limitada, especialmente ante estímulos adrenérgicos dada su acción predominantemente vagotónica¹⁰². Por ello, únicamente se aceptaría su utilización como monoterapia para el control crónico de la frecuencia en pacientes con actividad física muy restringida.

Cuando se contemple la asociación de fármacos para el control de la respuesta ventricular se deben considerar los siguientes puntos:

- La asociación con digoxina puede precisar una reducción en la dosis de ésta, especialmente en ancianos. En este caso, no es adecuado incrementar el intervalo entre las dosis por encima de 24 horas, sino reducir la dosis total diaria de digoxina.
- Diltiazem y betabloqueantes no elevan significativamente los niveles plasmáticos de digoxina, lo que sí puede ocurrir con verapamil.
- La asociación de digoxina y betabloqueantes suele ser más bradicardizante que la de digoxina y diltiazem.
- No se deben emplear asociaciones de los calcioantagonistas citados con betabloqueantes.

La posología habitual de los fármacos empleados en el control de la respuesta ventricular y sus principales efectos secundarios se muestran en las Tablas 6 y 7.

Control del ritmo en la fase aguda (I): restauración del ritmo sinusal

La restauración del ritmo sinusal y su mantenimiento posterior constituyen una opción para un

Tabla 6. Dosificación de los fármacos más empleados en el control de la respuesta ventricular

Fármaco	Dosis de carga	Inicio del efecto	Dosis mantenimiento
Diltiazem	0,25 mg/kg en 2 min	2-7 min	5-15 mg/h
Verapamilo	0,75-0,15 mg/kg en 2 min	3-5min	-
Esmolol	0,5 mg/kg en 1 min	5 min	0,05-0,2 mg/kg/min
Metoprolol	2,5-5 mg/kg en 2 min hasta un máximo de 3 dosis	5 min	-
Propranolol	0,15 mg/kg	5 min	-
Amiodarona	5-7 mg/kg en 30 min. Posteriormente 1.200 mg/día (infusión continua) o 400 mg/8 h (oral)		200 mg/día
Digoxina	0,50 mg inicialmente, luego 0,25/6 h hasta máximo 1,5 mg	2 horas	0,125-0,25 mg/día

Tabla 7. Efectos secundarios más relevantes de los fármacos recomendados para el control de la respuesta ventricular

Fármaco	Efectos secundarios
Digoxina	Bloqueo auriculoventricular, bradicardia, intoxicación digitalica (digestiva, ocular, neurológica, proarritmia).
Betabloqueantes	Hipotensión, broncoespasmo, bradicardia, bloqueo auriculoventricular, insuficiencia cardíaca.
Calcioantagonistas (diltiazem y verapamilo)	Hipotensión, bloqueo auriculoventricular, insuficiencia cardíaca, interacción con digoxina (verapamilo).
Amiodarona	Toxicidad pulmonar, hepatotoxicidad, fotosensibilidad, depósitos corneales decoloración cutánea, hipo/hipertiroidismo, polineuropatía, neuropatía óptica, interacción con acenocumarol, bradicardia, <i>torsades de pointes</i> (infrecuente).

número seleccionado de pacientes. Así, en todos los pacientes se realizará el control de frecuencia y la profilaxis del embolismo, y posteriormente se planteará el control del ritmo en base a 3 niveles de decisión (Figura 4):

1. Seguridad del intento

Hace referencia al riesgo de embolia postcardioversión. Como norma general, y dada la ausencia de un tratamiento para la FA de eficacia y seguridad universales, debe primar siempre la seguridad de las estrategias de manejo frente la efectividad de las mismas. Por tanto, sólo se planteará si la duración es inferior a 48 horas, el paciente ha estado correctamente anticoagulado las 3 semanas previas o bien se dispone de un ecocardiograma transesofágico que descarte la existencia de trombos en la aurícula izquierda^{9,51}. Si no es así, debe primar siempre la seguridad y enviar al paciente a la consulta de cardiología para valoración de cardioversión electiva programada tras 3 semanas de anticoagulación⁹.

2. ¿Se persigue el ritmo sinusal en el SUH?

Si el intento se considera seguro, el siguiente nivel de decisión es plantear si se persigue el ritmo sinusal en el SUH. Es bien conocido que la FA tien-

de a autoperpetuarse a través del remodelado eléctrico y anatómico que ocurren rápidamente tras el inicio de la arritmia²⁹⁻³², lo cual explica que la cardioversión (tanto farmacológica como eléctrica) obtiene mejores resultados cuanto antes se realiza⁴⁸⁻⁵⁰. Por otro lado, una rápida cardioversión asocia beneficios clínicos, como un alivio más precoz de los síntomas y un alta hospitalaria más temprana, que son muy relevantes para los escenarios clínicos de la fase aguda¹¹⁰. Además, la FA de reciente diagnóstico no tiene un pronóstico tan benigno como habitualmente se considera, ya que se asocia a una mortalidad superior que la FA paroxística o permanente⁹⁰, y los pacientes con FA de menos de 48 horas, consultan a los SUH por sintomatología aguda en el 96% de los casos^{18,22}, lo que sustenta una actitud de tratamiento proactivo en este ámbito. Por tanto, la restauración del ritmo sinusal parece razonable en los episodios de reciente comienzo, y es de especial importancia su realización en los SUH, ya que es donde acuden o son enviados los pacientes al inicio de los síntomas^{16,22}.

Como se ha comentado, los grandes estudios que han comparado los resultados a largo plazo entre la estrategia de control de frecuencia frente a las de control del ritmo no han encontrado diferencias significativas entre ambas, especialmente en poblaciones de pacientes ancianos o con cardiopatía estructural grave⁹¹⁻⁹⁶. Sin embargo, permanecer en FA no es en absoluto beneficioso: de hecho, los más potentes factores predictores de una mayor supervivencia en los grandes estudios citados son la existencia de ritmo sinusal y el tratamiento anticoagulante^{111,112}. Estos estudios ilustran que mantener el ritmo sinusal influye positivamente en el pronóstico de los pacientes, pero los fármacos disponibles en aquellos momentos eran poco eficaces y tenían numerosos efectos secundarios. Estos hechos explican la aparente ausencia de ventajas de la estrategia del control del ritmo¹¹¹. Por ello, la actitud de primar la seguridad frente a la efectividad en el manejo de la FA parece justificada. En la actualidad se dispone de más información sobre la seguridad y eficacia de los FAA, y también se cuenta con técnicas de abla-

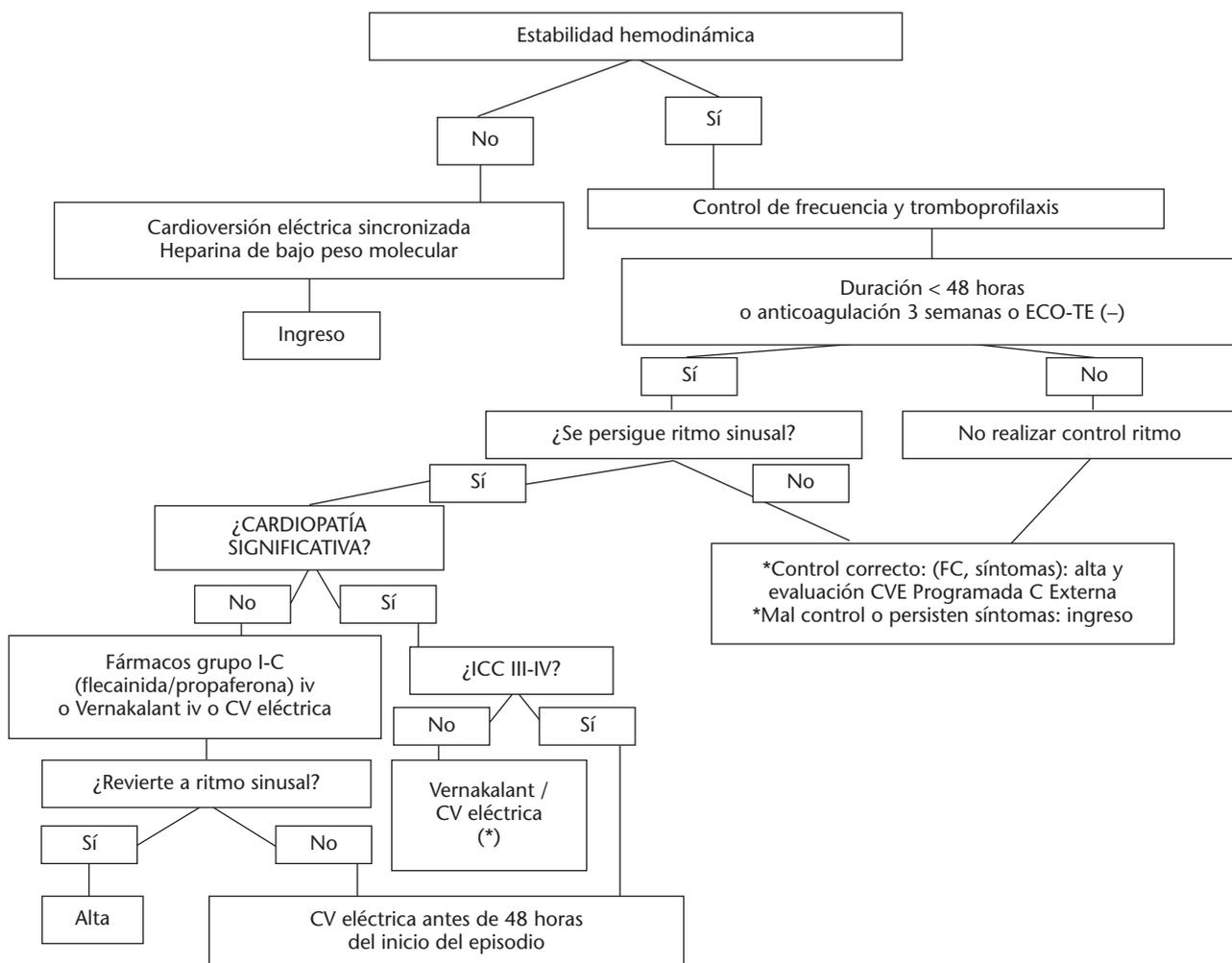


Figura 4. Factores de decisión para la restauración del ritmo sinusal. FC: frecuencia cardiaca; ECO-TE: ecocardiograma transesofágico; CV: cardioversión; CVE: cardioversión eléctrica; RS: ritmo sinusal; ICC: insuficiencia cardiaca congestiva.
*Amiodarona i.v. puede ser una alternativa en caso de rechazo a la CV eléctrica o de contraindicación para vernakalant.

ción con catéter más difundidas que no presentan los efectos adversos de los FAA¹¹³⁻¹¹⁵.

Por otro lado, las recomendaciones clásicas de tratamiento antiarrítmico en la FA han sido calificadas como laxas por algunos autores, ya que se plantean cuando la arritmia lleva tiempo de evolución (y por tanto el remodelado auricular también), y la existencia de este remodelado contribuye a explicar los pobres resultados del control del ritmo a largo plazo¹¹⁶. Por ello, recomiendan un tratamiento más precoz (en el primer o primeros episodios detectados) y enérgico, que no sólo contemple el uso de FAA, sino también el tratamiento de los factores determinantes de la arritmia (muy prevalentes en la población atendida en los SUH, como HTA, cardiopatía estructural, apnea obstructiva, etc.), para intentar evitar la progresión del remodelado (y su correlato en la transformación en FA permanente) y mejorar los resulta-

dos del tratamiento para mantener el ritmo sinusal a largo plazo^{116,117}.

Por tanto, teniendo en cuenta los beneficios clínicos de una rápida cardioversión (y sus mayores probabilidades de éxito), la influencia positiva en el pronóstico de permanecer en ritmo sinusal y el mejor perfil de los FAA y técnicas de ablación actualmente disponibles, se considera que el control del ritmo tiene un papel muy importante en el manejo de la FA en un número creciente de pacientes, sobre todo en aquéllos con episodios de reciente comienzo, como los que acuden típicamente a los SUH^{16,19,22}. Con este fin se recomienda individualizar la decisión de controlar el ritmo, en base a las posibilidades de obtener y, sobre todo, mantener a largo plazo el ritmo sinusal en cada paciente (Tabla 8)^{16,116-122}. Es importante recordar que en los episodios de FA paroxística, y por tanto con tendencia a autolimitarse, el objetivo del

Tabla 8. Factores a tener en cuenta 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, postcirugía, fármacos, sustancias de abuso, síndrome febril, etc.).
 - Fibrilación auricular que produce sintomatología grave/limitante (angor, 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 > de 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 severamente dilatada (> 55 mm).
 - Mala tolerancia o elevado riesgo de proarritmia con los fármacos disponibles para el mantenimiento del ritmo sinusal.
 - Rechazo del paciente.

control del ritmo es acortar la duración de la crisis y favorecer un control sintomático y alta más precoces del SUH.

3. Cardiopatía estructural

Es el último factor de decisión a la hora de restaurar el ritmo sinusal en los SUH, ya que además de influir en la probabilidad de mantenimiento del ritmo sinusal, es un factor limitante para el uso de FAA^{16,118,121,122}. En ausencia de un ecocardiograma, situación habitual en los SUH, puede estimarse con seguridad que no existe una cardiopatía significativa para el uso de FAA si todos los siguientes datos son normales: anamnesis, exploración física, ECG (salvo la existencia de FA) y radiografía de tórax¹²³.

En ausencia de cardiopatía significativa, puede usarse los fármacos más potentes y eficaces para la cardioversión aguda, los de clase I-C, preferentemente por vía intravenosa por su elevada rapi-

dez de acción (30-90 minutos)^{16,124}, ya que asocian una gran efectividad (88-90%) con buena tolerancia (si persiste la FA se recomienda la cardioversión eléctrica antes de sobrepasar el límite de seguridad de las 48 horas)^{16,22,118,119,124-126}. En los pacientes cardiopatas (sobre todo con cardiopatía isquémica o insuficiencia cardiaca) no es segura la utilización de FAA clase I-C por su depresión de la contractilidad y riesgo de proarritmia, y no se recomienda su uso^{9,119,119,122,124}. Por otro lado, la amiodarona es segura si existe cardiopatía estructural^{9,16,127,128}, pero posee una menor efectividad para la restauración del ritmo sinusal en la FA, con un perfil de efectos secundarios a largo plazo no desdénable¹³⁰⁻¹³³. La reciente aparición del vernakalant, con una efectividad superior a amiodarona, una gran rapidez de acción (mediana de conversión a los 10-12 minutos) y de uso seguro en pacientes con cardiopatía estructural (salvo estenosis aórtica o insuficiencia cardiaca grados III-IV de la NYHA) constituye una alternativa en la mayoría de los pacientes con FA de reciente comienzo, en especial si existe cardiopatía¹³⁴. La amiodarona puede utilizarse por tanto en pacientes con cardiopatía estructural en los que está contraindicado vernakalant y/o que rechacen la cardioversión eléctrica, y es importante recordar que su administración iv precisa de monitorización del ECG, como el resto de los FAA. También recalcar que si fracasa un FAA para la restauración del ritmo sinusal, como norma general no debe asociarse un nuevo antiarrítmico, ya que se incrementa mucho el riesgo de efectos adversos, sobre todo proarritmicos^{9,16,135}. En la Tabla 9 se detalla la posología y los efectos adversos de los FAA usados para la restauración del ritmo sinusal.

Por tanto, si fracasan los FAA o no están indicados, se recomienda la cardioversión eléctrica sincronizada (descarga bifásica con la máxima energía), que también constituye una excelente primera alternativa para el control del ritmo en los SUH, sobre todo si existe cardiopatía estructural o síndrome de WPW, ya que es sin duda la técnica

Tabla 9. Dosis recomendadas y efectos adversos de los fármacos más usados para la restauración del ritmo sinusal

Fármaco	Dosis inicial	Dosis mantenimiento	Efectos adversos
Flecainida	200-300 mg (oral) 1,5-3 mg/kg i.v. en 20 min	100-150 mg/12 h	↓PA, flúter 1:1
Propafenona	450-600 mg (oral) 1,5-2 mg/kg i.v. en 20 min	150-300 mg/8 h	↓PA, flúter 1:1
Amiodarona	5-7 mg/kg i.v. en 30 min Luego 1.200 mg/día (infusión continua) ó 400 mg/8 h (oral).	200 mg/día	↓PA, ↑QT, Tdp, hipotensión, GI, hiper/hipotiroidismo
Vernakalant	3 mg/kg i.v. en 10 min	2ª dosis: 2 mg/kg i.v. en 10 min (15 min tras la 1ª dosis)	Estornudos, disgeusia, parestesia, ↓PA (en ICC III-IV)

Min: minutos. PA: presión arterial. Tdp: *Torsade de pointes*. GI: gastrointestinal. ICC: insuficiencia cardiaca congestiva. i.v.: intravenoso.

más efectiva y segura para la restauración del ritmo sinusal^{16,22,136-138}.

Por último, es importante recordar que las estrategias de manejo de la arritmia deben plantearse de un modo integrado, no excluyente: tromboprofilaxis si existen factores de riesgo, control de frecuencia si existe respuesta ventricular rápida, control del ritmo si el paciente es candidato según los criterios expuestos, y tratamiento energético de los factores asociados al desarrollo de la arritmia (cardiopatía estructural, HTA, etc.).

Control del ritmo (II): mantenimiento del ritmo sinusal

Consideraciones generales

Aproximadamente el 50% de los pacientes en los que la FA revierte a ritmo sinusal recurren durante el primer año bajo tratamiento antiarrítmico, recurrencia que suele ocurrir durante el primer mes¹³⁹. Estas cifras pueden llegar hasta un 80% en ausencia de FAA. Esto hace que el tratamiento de la FA dirigido a mantener el ritmo sinusal sea frecuentemente insatisfactorio y con gran repercusión sobre la calidad de vida^{10,116}.

Actualmente sabemos que el tratamiento antiarrítmico dirigido a mantener el ritmo sinusal tiene un impacto limitado sobre el pronóstico⁹⁶. Por lo tanto, la principal razón para instaurar tratamiento antiarrítmico para el mantenimiento del ritmo sinusal es el control de los síntomas asociados a la FA. Es por ello que, en general, no parecen justificados los antiarrítmicos en pacientes asintomáticos o paucisintomáticos, o aquéllos que se dan asintomáticos tras un control adecuado de la frecuencia cardíaca.

El candidato tipo para tratamiento antiarrítmico de mantenimiento es aquél con síntomas manifiestos en relación con episodios de FA frecuentes. La estrategia inicial (control de frecuencia/control de ritmo) tras un episodio de FA atendido en urgencias puede diferir del objetivo final. Por ejemplo, puede darse el caso de optar inicialmente por control de frecuencia y que ante la persistencia de síntomas se decida posteriormente complementar con control del ritmo empleando antiarrítmicos. Si finalmente éstos fallan, habrá que decidir entre volver a control de frecuencia o mantener el ritmo mediante ablación con catéter.

En cualquier estrategia que pretenda la restauración o el mantenimiento del ritmo sinusal, el paso primero y primordial debe ser el tratamiento óptimo de todos los factores precipitantes o favorece-

Tabla 10. Causas potenciales de fibrilación auricular

Cardíacas

- Hipertensión arterial.
- Insuficiencia cardíaca.
- Cardiopatía isquémica con infarto de miocardio previo.
- Disfunción ventricular sistólica o diastólica.
- Miocardiopatía.
- Valvulopatía.
- Cardiopatía congénita.
- Enfermedad del pericardio.
- Postcirugía mayor, especialmente cirugía cardíaca.
- Enfermedad del seno.
- Estimulación ventricular.
- Taquicardia supraventricular (síndrome de Wolff-Parkinson-White, flúter auricular, taquicardia auricular o taquicardia intranodal).
- Genética y/o familiar.

Causas no cardíacas

- Obesidad.
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- Enfermedad pulmonar: tromboembolismo, neumonía, EPOC, hipertensión pulmonar.
- Consumo excesivo de alcohol de forma aguda o crónica.
- Hipertiroidismo.
- Entrenamiento aeróbico de mediana-alta intensidad.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

dores de la FA (Tabla 10). Siempre que en la aparición de la FA haya concurrido un factor transitorio o reversible, por ejemplo una intervención quirúrgica o una pericarditis, debe primarse la estrategia de control del ritmo, incluyendo al menos una cardioversión en caso de FA persistente, incluso si el paciente está poco sintomático, pues una vez eliminado el precipitante la probabilidad de mantener el ritmo sin necesidad de emplear FAA es alta.

1. Principios para guiar el tratamiento antiarrítmico

- La principal finalidad del tratamiento antiarrítmico es el control sintomático y la mejora de la calidad de vida. Esto no implica necesariamente la eliminación de todos los episodios de FA.

- El objetivo ideal de eliminar por completo la FA no siempre se alcanza y no por ello debe considerarse la recurrencia en sí misma como un fracaso siempre que el antiarrítmico consiga que los episodios sean menos frecuentes y/o mejor tolerados que antes.

- La eficacia de los antiarrítmicos para mantener el ritmo sinusal es modesta¹⁴¹.

- La proarritmia inducida por fármacos y/o los efectos secundarios extracardíacos son eventos frecuentes¹⁴².

- La seguridad debe primar sobre la eficacia a la hora de guiar la elección del FAA.

- Debe considerarse el uso de antiarrítmicos antes de la cardioversión eléctrica en los pacientes que han tenido recurrencia previa postcardioversión en ausencia de antiarrítmicos.

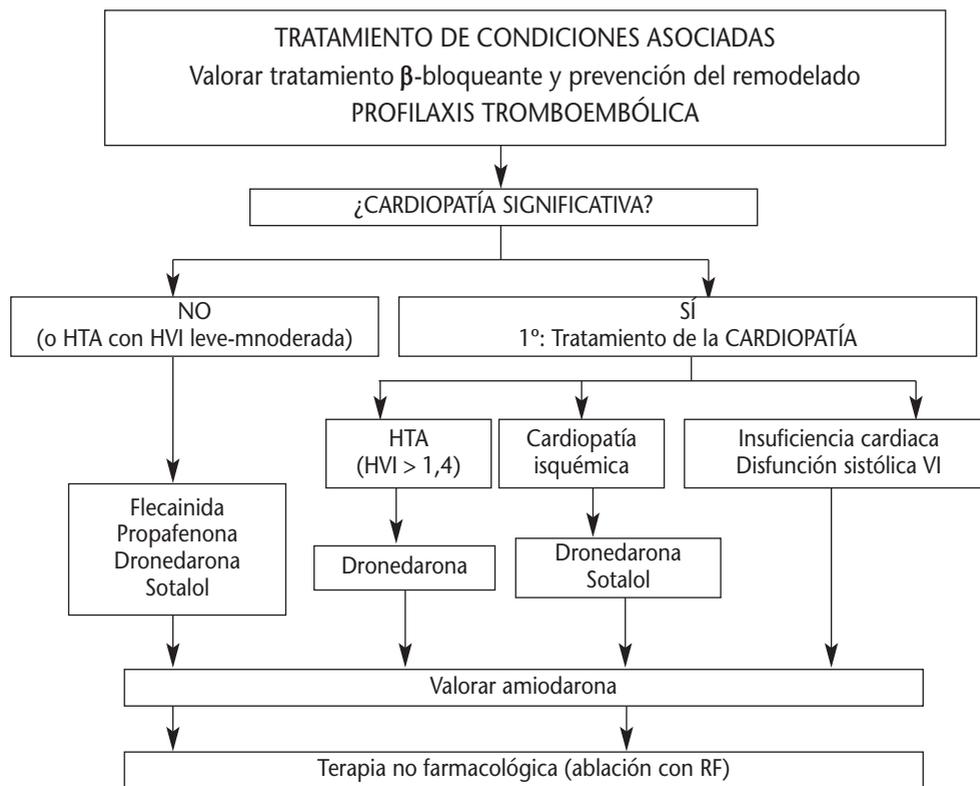


Figura 5 Control del ritmo en la fibrilación auricular (II): Mantenimiento del ritmo sinusal postcardioversión. HTA: hipertensión arterial. HVI: hipertrofia ventrículo izquierdo. VI: ventrículo izquierdo. RF: radiofrecuencia.

– Los siguientes FAA (Figura 5) están recomendados para el control del ritmo tras la cardioversión de la FA y la elección de uno u otro depende de la presencia y tipo de cardiopatía subyacente: amiodaronona, dronedaronona, flecainida, propafenona, sotalol⁹.

– En pacientes sin cardiopatía estructural significativa, el tratamiento antiarrítmico inicial debe elegirse de entre los siguientes fármacos: dronedaronona, flecainida, propafenona o sotalol.

– Cuando un antiarrítmico no sea eficaz para reducir las recurrencias de FA hasta un nivel clínicamente aceptable, se debe considerar la utilización de otro antiarrítmico siempre bajo la premisa de evitar las asociaciones.

– El nuevo antiarrítmico para el mantenimiento del ritmo sinusal incorporado a estas guías es la dronedaronona, medicamento ya comercializado en España, que se ha desarrollado para reducir los efectos secundarios de la amiodaronona. Aunque su tolerancia es mejor gracias a la ausencia de compuestos yodados y presenta un impacto positivo en la supervivencia de los pacientes, resulta menos eficaz que la amiodaronona en la prevención de recurrencias y de mayor coste.

2. Estrategias para minimizar los efectos secundarios

a) Píldora en el bolsillo (*pill in the pocket*). Cuando las crisis sintomáticas de FA paroxística ocurren sólo esporádicamente, el riesgo de tomar un FAA todos los días puede no estar justificado. En estos casos puede recomendarse que el paciente tome una dosis única de carga de flecainida o propafenona sólo cuando tenga una crisis de palpaciones con la idea de acortar su duración. Esta estrategia es segura siempre que se cumpla la premisa de comprobar por primera vez su tolerancia en urgencias, descartando así los casos con efectos secundarios, entre ellos la aparición de flúter I-C¹⁴³.

b) Dosis bajas de amiodaronona. Por su larga vida media, es posible en algunos casos conseguir un adecuado control del ritmo empleando dosis de menos de 1 g semanal de amiodaronona oral. De esta forma se minimiza el riesgo de efectos adversos sistémicos¹⁴⁴.

3. Elección del fármaco

Todos los FAA puede llegar a ser proarrítmogénicos, especialmente cuando concurren determi-

Tabla 11. Factores de riesgo para el desarrollo de proarritmia durante el tratamiento farmacológico de la fibrilación auricular

- Alteraciones electrolíticas: hipopotasemia e hipomagnesemia.
- Insuficiencia renal.
- Presencia de cardiopatía estructural: cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca o hipertensión arterial con hipertrofia ventricular moderada-severa (> 1,4 mm).
- Presencia de bloqueo completo de rama.
- Antecedentes de taquicardia o fibrilación ventricular.
- Presencia de QT largo antes o después del tratamiento.
- Bradicardia o taquicardia.
- PR corto, como traducción de conducción nodal acelerada.
- Interacciones farmacológicas: macrólidos, antihistamínicos u otros antiarrítmicos.
- Tratamiento con diuréticos.
- Proarritmia previa.
- Sexo femenino (intervalo QT fisiológicamente más largo).

nados factores (Tabla 11)¹³⁵. Este hecho, junto a lo enunciado anteriormente, hace que la seguridad del fármaco deba ser la característica fundamental para decidir su elección, mereciendo su eficacia una consideración secundaria. De esta forma, en general se debe empezar siempre por elegir el fármaco más seguro aunque pueda presentar una menor eficacia, y reservar los más eficaces pero menos seguros como segunda opción.

3.1. Concepto de proarritmia

El concepto de proarritmia se refiere a la aparición de una arritmia o al agravamiento de una preexistente como consecuencia del tratamiento con un fármaco a dosis o concentraciones plasmáticas no tóxicas¹³⁵. Incluye la aparición de arritmias ventriculares sostenidas, la conversión de una arritmia no sostenida en sostenida, la aceleración de una taquicardia y la aparición de una bradicardia o de un trastorno de conducción, como la disfunción del nodo sinusal, el bloqueo auriculoventricular o el ensanchamiento significativo del complejo QRS. La repercusión clínica de estas nuevas arritmias es variable y oscila entre la ausencia de síntomas y la parada cardiaca, y ocasionalmente puede inducirse una arritmia más grave que la que se intentaba suprimir¹⁴⁴.

Todos los fármacos con acción sobre los canales iónicos cardiacos pueden inducir proarritmia, aunque su finalidad de uso sea distinta. Entre los FAA, el más seguro en este sentido es la amiodarona, aunque no exenta de riesgos¹⁴⁵.

Para prevenir la proarritmia es crucial hacer una elección adecuada del fármaco atendiendo a los factores de riesgo de proarritmia generales y específicos, así como evitar la politerapia antiarrítmica, o la combinación con fármacos no antiarrítmicos con acción sobre los canales, ya que puede potenciarse gravemente el efecto proarrítmico individual (Tabla 12). Una excepción a esta recomendación lo constituye la adición al tratamiento de mante-

Tabla 12. Contraindicaciones específicas de los antiarrítmicos*

Situación clínica	Fármacos contraindicados
Bloqueo de rama o complejo QRS ancho	Propafenona, flecainida
Cicatriz postinfarto	Propafenona, flecainida
Intervalo QT prolongado	Sotalol
Insuficiencia cardiaca	Propafenona, flecainida, dronedarona
Bradicardia sintomática	Todos
Hipo o hipertiroidismo	Amiodarona
Insuficiencia renal	Sotalol

*Se señalan los fármacos con peor perfil de seguridad en este contexto, lo que no implica que las alternativas estén exentas de riesgo.

nimiento de betabloqueantes o de calcioantagonistas para el control de la frecuencia cardiaca, dado que no potencian los efectos proarrítmicos de forma directa, aunque sí que pueden potenciar el desarrollo de bradicardias y de bloqueos de conducción. Debe realizarse ECG periódicos y suspender el fármaco o reducir la dosis en caso de prolongación del QRS > 25% (flecainida, propafenona) o cuando el intervalo QT alcance los 500 ms (sotalol, amiodarona y dronedarona)^{146,147}.

4. Modalidades de tratamiento

Existen varias modalidades de tratamiento para el mantenimiento del ritmo sinusal postcardioversión: las terapias no farmacológicas (ablación con catéter), el uso de fármacos antiarrítmicos y finalmente el tratamiento de prevención del remodelado (*upstream therapy*). De nuevo, y como en otros apartados del manejo de la FA, no deben considerarse como excluyentes, ya que pueden ser utilizadas al mismo tiempo en un paciente o a lo largo de la evolución de la enfermedad. Por último, recordar la inexcusable obligación de plantear siempre en todos los pacientes la profilaxis a largo plazo del tromboembolismo arterial, independientemente de que se decida o no mantener el ritmo sinusal, y del tratamiento eventualmente utilizado con este fin. A continuación se analizarán cada una de las modalidades de tratamiento para el mantenimiento del ritmo sinusal.

4.1. Tratamiento mediante ablación con catéter

4.1.1 Ablación del nodo aurículo-ventricular. Es un método muy eficaz para controlar la frecuencia ventricular y los síntomas con efecto neutro en la mortalidad¹⁴⁸. Es una intervención paliativa e irreversible, pues requiere de la implantación de un marcapasos. Puede considerarse cuando persisten síntomas severos por ineficacia de los fármacos para el control de frecuencia o han fallado o no está indicada la estrategia de control del ritmo con fármacos y/o ablación.

Tabla 13. Indicaciones de la ablación con catéter del sustrato arrítmico

- Fibrilación auricular paroxística con síntomas no controlados con fármacos antiarrítmicos.
- Fibrilación auricular persistente con síntomas importantes no controlados con fármacos antiarrítmicos en ausencia de comorbilidades importantes, edad avanzada o cardiopatía severa.
- Ablación del istmo cavo-tricúspide en caso de flúter auricular común (flúter 1C) en relación con el uso de fármacos antiarrítmicos para tratar la fibrilación auricular.
- Ablación de la vía accesoria en caso de fibrilación auricular preexcitada.

El tipo de marcapasos a implantar (mono, bi o tricameral) se elegirá en función de las características del paciente, tipo de FA, cardiopatía subyacente, función ventricular y presencia o no de insuficiencia cardíaca¹⁴⁹. Las indicaciones de este procedimiento son⁹: a) paciente sintomático con FA persistente/permanente y respuesta ventricular no controlada a pesar de dosis máximas toleradas de fármacos; y b) paciente no respondedor a la terapia de resincronización cardíaca con una respuesta ventricular insuficientemente controlada, con tratamiento farmacológico óptimo, que impide una adecuada estimulación ventricular.

4.1.2. Ablación del sustrato arrítmico. En los últimos años se han desarrollado diferentes técnicas de ablación con la pretensión de "curar" la FA. Finalmente, todas coinciden en incluir el aislamiento eléctrico de las venas pulmonares combinado o no con otras lesiones en otros puntos auriculares, empleando energía de radiofrecuencia y/o crioablación. Diversos ensayos aleatorizados en poblaciones seleccionadas han demostrado que la ablación es más eficaz que los FAA para mantener el ritmo sinusal a medio plazo, si bien, entre el 12% y 25% precisan una segunda intervención y las recurrencias afectan a más del 30% de pacientes pasado el primer año^{150,151}. La mayoría de los estudios conciernen a pacientes con episodios sintomáticos frecuentes de FA paroxística en ausencia o con mínima cardiopatía, sin excesiva dilatación auricular izquierda y en quienes han fallado uno o varios antiarrítmicos.

Respecto a sus Indicaciones: (Tabla 13) la ablación "curativa" debe considerarse únicamente en los pacientes que persisten sintomáticos a pesar de un tratamiento médico óptimo que incluya fármacos para control del ritmo y la frecuencia⁹. Debido a que es una técnica intervencionista no exenta de complicaciones y muy dependiente de la experiencia del centro, únicamente en casos excepcionales y muy seleccionados con FA paroxística, jóvenes y sin cardiopatía, se puede considerar la ablación como un tratamiento alternativo a los antiarrítmicos. Sí es más aceptada la indicación en La FA paroxís-

tica como alternativa al uso crónico de amiodarona debido a su mayor riesgo de efectos secundarios a largo plazo. La ablación no se contempla como una alternativa al tratamiento anticoagulante en pacientes con moderado a alto riesgo embólico. Cuando la FA es persistente, y aún más si es persistente de larga duración o existe cardiopatía asociada, la ablación con catéter es menos eficaz y requiere con más frecuencia varios procedimientos¹⁵². En este contexto sólo debe considerarse cuando persistan síntomas graves no controlados con medicación que justifiquen una intervención.

Las contraindicaciones de la ablación con catéter son: a) la contraindicación es formal en presencia de trombo auricular izquierdo; b) no debe considerarse cuando la probabilidad de éxito sea muy baja por la existencia de comorbilidades (enfermedad pulmonar obstructiva crónica -EPOC-, obesidad mórbida, hipertiroidismo no controlado), cardiopatía severa o avanzada (valvulopatía, miocardiopatía, disfunción ventricular postinfarto, etc.) o dilatación importante auricular izquierda.

4.2. Fármacos antiarrítmicos (Tabla 14)

4.2.1. Betabloqueantes. La mayor parte de los pacientes con un primer episodio de FA reciben inicialmente bloqueadores beta para el control del ritmo y la frecuencia. En pacientes sin cardiopatía significativa, los bloqueadores beta son la primera opción para prevenir la recurrencia de FA cuando la arritmia se relaciona claramente con estrés físico o psicológico (FA adrenérgica)⁹. Los betabloqueantes sólo son moderadamente efectivos para prevenir las recurrencias de FA, pero son una opción razonable, como terapia aislada o combinados con otros antiarrítmicos, por su alto perfil de seguridad y efecto positivo sobre la morbimortalidad en pacientes con cardiopatía. Su eficacia es mayor en la FA secundaria a tirotoxicosis y la desencadenada por el ejercicio. Suelen asociarse a otros antiarrítmicos, excepto el sotalol, que es también un betabloqueante, no tanto para potenciar el control del ritmo como para reducir la frecuencia ventricular en caso de recurrencia o aparición de flúter auricular.

4.2.2. Fármacos del grupo IC. (Flecainida y propafenona). Por su perfil de seguridad se consideran los fármacos de elección, junto con dronedarona y sotalol, en los pacientes sin cardiopatía estructural, aunque su eficacia sea inferior a la amiodarona^{124,125}. Deben evitarse siempre que exista cardiopatía estructural significativa por su efecto depresor de la contractilidad y su efecto favorecedor de arritmias ventriculares en este contexto clínico. Asimismo, estos fármacos pueden transfor-

Tabla 14. Posología y efectos secundarios de los antiarrítmicos más comúnmente usados para el mantenimiento del ritmo sinusal

Fármaco	Dosis	Efectos adversos
Flecainida	100-200 mg/12 h VO 300 mg vo en dosis única (píldora en el bolsillo)	TV (incremento complejo QRS > 25% del basal), IC, conversión a flúter auricular 1:1.
Propafenona	150-300 mg/8 h VO 600 mg vo en dosis única (píldora en el bolsillo)	TV(incremento complejo QRS > 25% del basal), IC, conversión a flúter auricular 1:1, toxicidad GI.
Sotalol	80-160 mg/12 h VO	IC, Tdp (intervalo QT > 500 ms), bradicardia, bloqueo auriculoventricular, broncoespasmo (en hiperreactividad bronquial por su actividad betabloqueante).
Amiodarona	200 mg/24 h VO (dosis de carga inicial 600 mg/24 h durante 4 semanas, 400 mg/24 h durante 4 semanas y 200 mg/24 h de mantenimiento) Considerar dosis reducidas (≤ 5 comp/semana) para minimizar efectos secundarios	Toxicidad pulmonar, hepatotoxicidad, toxicidad GI, fotosensibilidad, depósitos corneales, coloración cutánea azul/grisácea, hipo/hipertiroidismo, polineuropatía, neuropatía óptica, interacción con acenocumarol, bradicardia, <i>torsades de pointes</i> (infrecuente). Interacción con digoxina y ACO (reducir dosis).
Dronedarona	400 mg/12 h VO	Hepatotoxicidad (vigilar niveles de enzimas hepáticas), IC, interacción con digoxina (reducir dosis).

TV: taquicardia ventricular; Tdp: taquicardia ventricular polimorfa en torsión de puntas (*torsade de pointes*); IC: insuficiencia cardíaca; AV: auriculoventricular; GI: gastrointestinal; ACO: anticoagulación oral.

mar los episodios de FA en episodios de flúter auricular, conocido como de tipo IC, aunque también pueda ser consecuencia de fármacos clase IA y III. El efecto farmacológico de depresión de la velocidad de conducción provoca, además, que este flúter auricular sea más lento que el flúter auricular tipo común, presentando frecuencias en torno a 200 lpm. A menudo, especialmente si el paciente tiene una conducción nodal acelerada de forma intrínseca o por el tratamiento concomitante con simpaticomiméticos, el sistema específico de conducción AV puede conducir 1:1 a estas frecuencias, con lo que paradójicamente se puede producir un aumento de la frecuencia cardíaca que conlleve una mala tolerancia hemodinámica. Al mismo tiempo, la elevada frecuencia cardíaca y la sensibilidad del sistema His-Pukinje a estos fármacos originan la frecuente aparición de bloqueos de rama que simulan una taquicardia ventricular. Actualmente se considera que, para prevenir la conducción 1:1, estos fármacos deben asociarse con betabloqueantes o calcioantagonistas con acción sobre el nodo AV. Asimismo, el tratamiento de elección del flúter I-C es la ablación con catéter, lo que permite continuar tras la ablación con el mismo FAA. Los fármacos tipo IC presentan un perfil de seguridad elevado en pacientes sin cardiopatía estructural, son aceptablemente tolerados¹²⁴ y pueden emplearse fuera del hospital como tratamiento de "píldora en el bolsillo". Se recomienda siempre una monitorización con ECG al inicio del tratamiento con flecainida o propafenona. Los efectos de ambos fármacos son similares y, aunque la propafenona es quizás algo menos efectiva y peor tolerada¹²⁶, controla mejor la respuesta ventricular debido a su ligero efecto betabloqueante. Ambos fármacos pueden utilizarse como tratamiento de "píldora en el bolsillo". En cualquier caso, un aumento de la duración del

QRS $\geq 25\%$ con respecto al valor basal es un signo de riesgo potencial de proarritmia y obliga a reducir la dosis o interrumpir el tratamiento.

4.2.3. Sotalol. Es un betabloqueante con efecto bloqueante sobre canales de potasio. Como todos los demás es menos eficaz que la amiodarona, salvo en pacientes con cardiopatía isquémica donde en el estudio *Sotalol Amiodarone Atrial Fibrillation Efficacy Trial* (SAFE-T) su eficacia resultó similar¹⁵³. Su principal inconveniente es su posible efecto proarritmico con aparición de *torsade de pointes* por alargamiento excesivo del intervalo QT¹⁵⁴. Para prevenirlo hay que realizar una monitorización cuidadosa con ECG seriados, e interrumpir el tratamiento o reducir la dosis en caso de que el intervalo QT supere los 500 ms¹⁵⁵. Asimismo, debe evitarse el uso de otros fármacos que alargen el QT. Salvo en presencia de factores de riesgo de proarritmia (Tabla 14) es seguro iniciarlo de forma ambulatoria. En cualquier caso, estaría contraindicado cuando por la gravedad o asociación de factores de riesgo la probabilidad de proarritmia sea alta.

4.2.4. Amiodarona. Aunque es el antiarrítmico más eficaz, también es el que tiene mayor toxicidad orgánica, por lo que en ausencia de cardiopatía significativa se reserva para pacientes con recurrencias de FA frecuentes y sintomáticas en el que los otros tratamiento (sotalol, propafenona, flecainida o dronedarona) han sido ineficaces o no tolerados¹⁴¹. En pacientes sin cardiopatía resistentes a otros antiarrítmicos, ante la expectativa de largos años de tratamiento crónico con amiodarona, debería considerarse la alternativa de tratamiento no farmacológico con ablación con catéter. Debido a su perfil de toxicidad, se debe utilizar, en general, cuando los otros fármacos hayan fallado o estén contraindicados¹³⁹. Puede administrarse de forma segura en pacientes con car-

diopatía estructural, incluidos pacientes con insuficiencia cardíaca¹⁵⁶, y es el fármaco de elección en pacientes con disfunción ventricular o insuficiencia cardíaca grave de clase funcional NYHA III o IV o de clase funcional NYHA II con descompensación durante el mes previo¹⁵⁷. Los fenómenos proarrítmicos con amiodarona son raros, por lo que su inicio puede ser extrahospitalario, aunque se recomienda una vigilancia estrecha durante las dosis de carga, especialmente en los pacientes con insuficiencia cardíaca¹⁵⁵.

4.2.5. Dronedarona. Es un bloqueador multicanal que inhibe los canales de sodio, potasio y calcio, y tiene una actividad antiadrenérgica no competitiva. A diferencia de la amiodarona, carece de radicales yodados, lo que le confiere un perfil menos tóxico. Su eficacia para mantener el ritmo sinusal es menor que la de la amiodarona según los resultados del estudio DIONYSOS (estudio de evaluación de la eficacia y seguridad de dronedarona frente a amiodarona)^{159,160}. El perfil de seguridad de la dronedarona es ventajoso en pacientes sin cardiopatía estructural y en pacientes estables con cardiopatía, y ha mostrado un escaso potencial de proarritmia en los ensayos clínicos. La dronedarona no estaba inicialmente indicada para el tratamiento de la FA en pacientes con insuficiencia cardíaca grave de clase funcional NYHA III o IV o de clase funcional NYHA II recientemente inestable (descompensación durante el mes previo), según los resultados del estudio ANDROMEDA (estudio de evaluación de dronedarona en pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática clase funcional NYHA II-IV)^{161,162}. Tras los resultados del estudio PALLAS, la dronedarona se ha contraíndicado en pacientes en cualquier clase de insuficiencia cardíaca y FA permanente^{99,100}. En el estudio ATHENA (estudio de evaluación de dronedarona frente a placebo en pacientes con FA no permanente y factores de riesgo cardiovascular), se objetivó una reducción significativa del objetivo primario compuesto por los eventos combinados de hospitalización de causa cardiovascular y mortalidad total, a expensas de las hospitalizaciones cardiovasculares, algo que nunca se había demostrado con ningún fármaco de esta categoría. Por ello, en pacientes con FA no permanente y factores de riesgo cardiovascular, la dronedarona se debe considerar para reducir la mortalidad y las hospitalizaciones cardiovasculares^{113,162}. Por tanto, puede utilizarse de forma segura en pacientes con cardiopatía isquémica y con enfermedad hipertensiva, así como en pacientes sin cardiopatía cuando fracasan otros FAA. Finalmente, no se ha comparado la dronedarona ni con otros FAA, distintos de la amiodarona, ni con la estrategia de control de fre-

cuencia en pacientes asintomáticos. Por tanto, no hay suficiente evidencia para recomendar su uso en estos casos. Es seguro el comienzo ambulatorio del tratamiento. Tiene efecto reduciendo la frecuencia cardíaca y la conducción AV en caso de FA, por lo que debe ajustarse las dosis de betabloqueantes o calcioantagonistas cuando se asocie con ellos¹⁶³.

4.3. Control de los condicionantes de la FA (*upstream therapy*)

El tratamiento de la enfermedad causal puede prevenir o retrasar el remodelado miocárdico asociado a HTA, insuficiencia cardíaca o inflamación (por ejemplo, tras cirugía cardíaca) e impedir el desarrollo de una nueva FA (“prevención primaria”) o bien, una vez establecida y reducir su tasa de recurrencia o progresión a FA permanente (“prevención secundaria”)¹⁶⁴. No está recomendado el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) y estatinas para la prevención primaria de FA en pacientes sin enfermedad cardiovascular ni factores de riesgo. Por el contrario, es aconsejable el control de todos los factores de riesgo contribuyentes o precipitantes (HTA, diabetes, síndrome de apnea obstructiva del sueño –SAOS–, hipertiroidismo, etc.) antes de cualquier intento de restaurar o mantener el ritmo sinusal.

4.3.1. IECA y ARA-II. Se deben considerar para la prevención primaria de FA de reciente comienzo en pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección reducida y en los pacientes con HTA, especialmente con hipertrofia ventricular izquierda¹⁶⁵⁻¹⁷¹. Aunque su utilidad es discutida para la prevención de FA paroxística o en recurrencias de FA persistente tras cardioversión en ausencia de cardiopatía estructural significativa, pueden emplearse, solos o asociados a antiarrítmicos, siempre y cuando estén indicados por otras razones (hipertensión)¹⁷²⁻¹⁷⁴.

4.3.2. Antagonistas de la aldosterona (espirolactona y eplerenona). Su papel no se ha estudiado específicamente en humanos, por lo que hay que esperar si se confirman los resultados preliminares de varios estudios en marcha que sugieren una disminución de la incidencia de FA recurrente tras la cardioversión eléctrica en pacientes con HTA y disfunción ventricular izquierda leve.

4.3.3. Estatinas. El efecto preventivo de las estatinas sobre la FA estaría mediado por el beneficio derivado de la mejora en el metabolismo lipídico y la prevención de la aterosclerosis, además de las acciones antiinflamatorias y antioxidantes^{175,176}. Las estatinas pueden ser moderadamente eficaces en la prevención de FA de reciente

comienzo en pacientes con cardiopatía subyacente, sobre todo insuficiencia cardiaca, y también después de cirugía de *bypass* coronario aislada o combinada con cirugía valvular, por lo que debe considerarse su uso especialmente cuando exista indicación¹⁷⁷⁻¹⁸⁰. Los estudios clínicos aleatorizados y controlados no han demostrado un beneficio del tratamiento con estatinas después de la cardioversión¹⁸¹. En resumen, la evidencia que respalda el uso de estatinas para la prevención primaria y secundaria de la FA, excepto en el caso de la FA postoperatoria, es insuficiente para dar lugar a una recomendación firme. Tampoco existe consenso sobre la intensidad y la duración del tratamiento y el tipo de estatinas¹⁸²⁻¹⁸⁵.

4.3.4. Ácidos grasos polinsaturados (PUFA). Los omega-3 o PUFA n-3 son constituyentes universales de las membranas biológicas, donde tienen efecto estabilizador. En los estudios experimentales reducen el remodelado eléctrico auricular y atenúan los cambios estructurales de las aurículas. Actualmente no se dispone de evidencia firme para hacer ninguna recomendación a favor del uso de los ácidos grasos polinsaturados en la prevención primaria o secundaria de la FA, aunque se encuentran resultados favorables en el mantenimiento del ritmo sinusal tras cardioversión directa y en la prevención de la recurrencia de la FA en los pacientes en tratamiento con amiodarona y un IECA asociados a omega-3 o PUFA n-3. Sin embargo, son necesarios estudios a mayor escala y más largo plazo para confirmar estos hallazgos. No se han establecido tampoco la dosis ni la duración del tratamiento para conseguir este efecto antiarrítmico^{186,187}.

4.3.5. Corticosteroides. La evidencia para el uso de los corticosteroides en la prevención secundaria de la FA es también extremadamente escasa. Apenas dos estudios presentan datos de reducción de la recurrencia de FA en el grupo de terapia con corticoides asociada a antiarrítmicos y tras ablación con catéter^{188,189}. Resultan necesarios, por lo tanto, estudios prospectivos adecuadamente diseñados con especificación de dosis y duración del tratamiento, para poder garantizar la utilidad de los esteroides como terapia adyuvante para la prevención secundaria de la FA¹⁹⁰.

Bibliografía

- 1 Feinberg WM, Blackshear JL, Lapaucis A, Kronmal R, Hart J. Prevalence, age distribution and gender of patients with atrial fibrillation: analysis and implications. *Arch Intern Med.* 1995;155:469-73.
- 2 Lip GYH, Beevers DG. History, epidemiology and importance of atrial fibrillation. *Br Med J.* 1995;311:1361-3.

- 3 The National Heart, Lung and Blood Institute working group on atrial fibrillation: current understandings and research imperatives. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22:1830-4.
- 4 Ryder KM, Benjamin EJ. Epidemiology and significance of atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1993;84:131R-138R.
- 5 Wolf PA, Benjamin EJ, Belanger AJ, Kannel WB, Levy D, D'Agostino RB. Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation: The Framingham Heart Study. *Am Heart J.* 1996;131:790-5.
- 6 Naccarelli GV, Varker H, Lin J, Schulman KL. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States. *Am J Cardiol.* 2009;104:1534-9.
- 7 Miyasaka I, Barnes ME, Gersh BJ, Cha SS, Bailey KR, Abhgharatna WP, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000. *Circulation.* 2006;114:119-25.
- 8 Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, Kors JA, van Herpen G, Sticker BH, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk for development of atrial fibrillation: The Rotterdam study. *Eur Heart J.* 2006;27:949-53.
- 9 Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for management of atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2010;31:2369-429.
- 10 Thrall G, Lane D, Carroll D, Lyp GI. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Am J Med.* 2006;119:448 e1-e19.
- 11 Nieuwlaar R, Capucci A, Camm AJ, Olsson SB, Andersen D, Davies DW, et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: The Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Eur Heart J.* 2005;26:2422-4.
- 12 Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: The Framingham Heart Study. *Circulation.* 1995;92:835-41.
- 13 Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al. Lifetime risk for the development of atrial fibrillation: The Framingham heart study. *Circulation.* 2004;110:1042-6.
- 14 Le Heuzey JY, Pazioud O, Piot O, Said MA, Copie X, Lavergne T, et al. Cost of care distribution in atrial fibrillation patients: the COCAF study. *Am Heart J.* 2004;147:121-6.
- 15 Stewart S, Murphy N, Walker A, McGuire A, McMurray JJV. Cost of an emerging epidemic: an economic analysis of atrial fibrillation in the UK. *Heart.* 2004;90:286-92.
- 16 Martín A, Merino JL, Arco C, Martínez Alday J, Laguna P, Arribas F, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento de la fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:801-16.
- 17 Lip GYH, Golding DJ, Nazir M, Beevers DG, Child DL, Fletcher RI. A survey of atrial fibrillation in general practice: the West Birmingham Atrial Fibrillation Project. *Br J Gen Pract.* 1997;47:285-9.
- 18 Martín A, Aramburu FJ, Fernández C, Sousa MM, Cancio M, Caloto MT. Análisis de la contribución de los servicios de urgencias en España al manejo de la fibrilación auricular subsidiaria de restauración del ritmo sinusal (Estudio RHYTHM-AF España). Murcia: Libro de Comunicaciones XXIII Congreso SEMES; 2011. pp. 81.
- 19 Laguna P, Martín A, Del Arco, Gargantilla P, on behalf of the GEFAUR-1 investigators. Risk factors for stroke and thromboprophylaxis in atrial fibrillation: what happens in daily clinical practice? The GEFAUR-1 study. *Ann Emerg Med.* 2004;44:3-11.
- 20 Montero FJ, Calderón de la Barca JM, Jiménez Murillo I, Berlango A, Pérez I, Pérula L. Situación actual de los servicios de urgencias hospitalarios en España (II): Actividad asistencial, docente e investigadora. *Emergencias.* 2000;12:237-47.
- 21 Balanzó X, Pujol R. Estudio multicéntrico de las urgencias en hospitales generales básicos de Catalunya. *Med Clin (Barc).* 1989;92:86-90.
- 22 Del Arco C, Martín A, Laguna P, Gargantilla P. Analysis of current management of atrial fibrillation in the acute setting: GEFAUR-1 study. *Ann Emerg Med.* 2005;46:424-30.
- 23 Coll-Vinent B, Junyent M, Orús J, Villarreal C, Casademont J, Miró O, et al. Tratamiento de la fibrilación auricular en los distintos niveles asistenciales de un área sanitaria. *Med Clin (Barc).* 2007;128:125-9.
- 24 Laguna P, Martín A, Del Arco C, Millán I, Gargantilla P. Differences among clinical classification schemes for predicting stroke in atrial fibrillation: implications for therapy in daily practice. *Acad Emerg Med.* 2005;12:828-34.
- 25 Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FA, Cuddy TE. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors and prognosis in the Manitoba Follow-up Study. *Am J Med.* 1995;98:476-84.
- 26 Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. A population-based study of the long term risks associated with atrial fibrillation: 20 year follow-up of the Renfrew-Paisley study. *Am J Med.* 2002;113:359-64.
- 27 Jung W, Luderitz B. Quality of life in patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998;9(Suppl):S177-S186.
- 28 Dorian P, Jung W, Newman D. The impairment of health-related quality of life in patients with intermittent atrial fibrillation: implications for the assessment of investigational therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:1303-9.

- 29 Sanfilippo AJ, Abascal VM, Sheehan M, Oertel LB, Harrigan P, Hughes RA, et al. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study. *Circulation*. 1990;82:792-7.
- 30 Goette A, Honeycutt C, Langberg JJ. Electrical remodelling in atrial fibrillation. Time course and mechanisms. *Circulation*. 1996;99:2968-74.
- 31 Wijffels MCEF, Kirchhof CJHJ, Dorland R, Alessie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats. *Circulation*. 1995;92:1954-68.
- 32 Zipes DP. Electrophysiological remodelling of the heart owing to rate. *Circulation*. 1997;95:1745-1748.
- 33 Falk RH. Etiology and complications of atrial fibrillation: insights from pathology studies. *Am J Cardiol*. 1998;82:10N-17N.
- 34 Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, Ellenbogen KA, Fitzpatrick AP, Scheinman MM. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:709-15.
- 35 Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, 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*. 2001;285:2370-5.
- 36 Hart RG, Halperin JL. Atrial fibrillation and stroke. Concepts and controversies. *Stroke*. 2001;32:803-8.
- 37 Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 1994;154:1449-57.
- 38 Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med*. 2007;146:857-67.
- 39 Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke. Results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2001;285:2864-70.
- 40 Hart RG, Benavente O, McBride R, Pearce LA. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Ann Intern Med*. 1999;131:492-501.
- 41 Urgencias en establecimientos con régimen de internado 2009. Ministerio de sanidad y política social (www.msps.es). (Consultado 30 Abril 2012). Disponible en <http://pestadistico.msc.es/PEMSC25/Cubo.aspx?IdNodo=6375&InitCat=ESCR1&CubeName=Actividad en urgencias&CubeDescription=Actividad en urgencias>.
- 42 Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju PM for the CHS Collaborative Research Group. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol*. 1994;74:236-41.
- 43 Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Independent risks factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: The Framingham Heart Study. *JAMA*. 1994;271:840-4.
- 44 Cameron A, Schwartz MJ, Kronmal RA, Kosinski AS. Prevalence and significance of atrial fibrillation in coronary artery disease (CASS Registry). *Am J Cardiol*. 1988;61:714-7.
- 45 Ommen SR, Odell JA, Stanton MS. Atrial arrhythmias after cardiothoracic surgery. *N Engl J Med*. 1997;336:1429-34.
- 46 Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew-Paisley study. *Heart*. 2001;86:516-21.
- 47 Danias PG, Caulfield TA, Weigner MJ, Silverman DI, Manning WJ. Likelihood of spontaneous conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:588-92.
- 48 Hobs WJC, Fynn S, Todd DM, Wolfson P, Galloway M, Garrat CJ. Reversal of atrial electrical remodelling after cardioversion of persistent atrial fibrillation in humans. *Circulation*. 2000;101:1145-51.
- 49 Ricard P, Levy S, Trigano J, Paganelli F, Daoud E, Man KC, et al. Prospective assesment of the minimum energy needed for external electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1997;79:815-6.
- 50 Reisinger J, Gatterer W, Lang W, Vanicek T, Eisserer G, Bachleitner T, et al. Flecainide versus ibutilide for immediate cardioversion of atrial fibrillation of recent onset. *Eur Heart J*. 2004;25:1318-24.
- 51 Arnold AZ, Mick MJ, Mazurek MP, Loop FD, Trohman RG. Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with atrial fibrillation and flutter. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19:851-5.
- 52 Zimetbaum P, Reynolds MR, Ho KKL, Graciano T, McDonald MJ, MacLennan S, et al. Impact of a practice guideline for patients with atrial fibrillation on medical resource utilization and costs. *Am J Cardiol*. 2003;92:677-81.
- 53 Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1995;92:835-41.
- 54 Wolf PA, Abbot RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Heart Study. *Stroke*. 1991;22:983-8.
- 55 Wipf JE, Lipsky BA. Atrial fibrillation. Thromboembolic risk and indications for anticoagulation. *Arch Intern Med*. 1990;150:1598-603.
- 56 Friberg L, Hammar N, Rosenqvist M. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation. *Eur Heart J*. 2010;31:967-75.
- 57 Hart RG, Pearce LA, Rothbart RM, McNulty JH, Asinger RW, Halperin J. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. *Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators*. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:183-7.
- 58 Hylek EM, Go AS, Chang Y, Jensvold NG, Henault LE, Selby JV, et al. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2003;349:1019-26.
- 59 Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation transient ischemic attack or minor stroke: EAFAT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. *Lancet*. 1993;342:1255-62.
- 60 Hughes M, Lip GY. Stroke and thromboembolism in atrial fibrillation: a systematic review of stroke risk factors, risk stratification schema and cost effectiveness data. *Thromb Haemost*. 2008;99:295-304.
- 61 Stroke in AF working group. Independent predictors of stroke in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Neurology*. 2007;69:546-54.
- 62 Go A, Hylek EM, Chang Y, Philips KA, Henault LE, Capra AM, et al. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation: how well do randomized trials translate into clinical practice? *JAMA*. 2003;290:2685-92.
- 63 Lip GY, Nieuwlaet R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a new factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Chest*. 2010;137:263-72.
- 64 Biblo LA, Yuan Z, Quan KJ, Mackall JA, Rimm AA. Risk of stroke in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol*. 2001;87:346-9.
- 65 Singer DE, Chang Y, Fang MG, Borowsky LH, Pormenacki NK, Udaltsova N, et al. The net clinical benefit of warfarin anticoagulation in atrial fibrillation. *Ann Intern Med*. 2009;151:297-305.
- 66 Garwood CL, Corbett TL. Use of anticoagulation in elderly patients with atrial fibrillation who are at risk for falls. *Ann Pharmacother*. 2008;42:523-32.
- 67 Man-Son-Hing M, Anita Lau NG, Laupacis A. Choosing Antithrombotic therapy for elderly patients with atrial fibrillation who are at risk for falls. *Arch Intern Med*. 1999;159:677-85.
- 68 Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;361:1139-51.
- 69 Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schünemann MJ. Executive summary: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141:7S-47S.
- 70 Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:883-91.
- 71 Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, Diener HC, Hart R, Golitsyn S, et al, for the AVERROES Steering Comité and Investigators. Apixaban in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;364:806-17.
- 72 Granger CB, Alexander AH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:981-92.
- 73 Mant J, Hobbs FD, Fletcher K, Roaloe A, Fitzmaurice D, Lip GY, et al. Warfarin versus aspirin for stroke prevention in an elderly community population with atrial fibrillation (the Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study, BAFTA): a randomized controlled trial. *Lancet*. 2007;370:493-503.
- 74 Sato H, Ishikawa K, Kitabatake A, Ogata S, Maruyama Y, Yolota Y, et al. Low-dose aspirin for prevention of stroke in low-risk patients with atrial fibrillation: Japan Atrial Fibrillation Stroke Trial. *Stroke*. 2006;37:447-51.
- 75 Connolly SJ, Pogue J, Hart R, Pfeffer M, Hohnloser S, Chrolavicius S, et al. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial Fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE.W): a randomized controlled trial. *Lancet*. 2006;367:1903-12.
- 76 Sahara H, Amitani S, Kurose M, Miyahara K. Atrial fibrillation activates platelets and coagulation in a time-dependent manner: A study in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:106-12.
- 77 Sparks PB, Jayaprakash S, Mond HG, Vohra JK, Grigg LE, Kalman JM. Left atrial mechanical function after brief duration atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:342-9.
- 78 Fatkin D, Kuchar DL, Thoburn CW, Feneley MP. Transesophageal echocardiography before and during direct current cardioversion of atrial fibrillation: evidence for "atrial stunning" as a mechanism of thromboembolic complications. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:307-16.

- 79 Oltrona L, Broccolina M, Merlini PA, Spinola A, Pezzano A, Manucci PA. Activation of the hemostatic mechanism after pharmacological cardioversion of acute nonvalvular atrial fibrillation. *Circulation*. 1997;95:2003-6.
- 80 Lyp GY, Rumley A, Dunn FG, Lowe GD. Plasma fibrinogen and fibrin D-dimer in patients with atrial fibrillation: effects of cardioversion to sinus rhythm. *Int J Cardiol*. 1995;51:245-51.
- 81 Coll-Vinent B, Monteagudo J, Miró O, Marín, JL, Nava S, Scalise A, et al. Transient endothelial dysfunction is present shortly after cardioversion in patients with lone atrial fibrillation. *Thrombosis Research*. 2005;117:235-40.
- 82 Freestone B, Chong AY, Blann AD, Lip GYH. The effects of direct current cardioversion for persistent atrial fibrillation on indices of endothelial/damage dysfunction. *Thrombosis Research*. 2006;118:479-85.
- 83 Weigner MJ, Caulfield TA, Danias PG, Silverman DI, Manning WJ. Risk for clinical thromboembolism associated with conversion to sinus rhythm in patients with atrial fibrillation lasting less than 48 hours. *Ann Intern Med*. 1997;126:15-20.
- 84 Elliott DJ, Zhao L, Jasper SE, Lieber EA, Klein AL, Weintraub WS. Health status outcomes after cardioversion for atrial fibrillation: results from the Assessment of Cardioversion Using Transesophageal Echocardiography (ACUTE) II Trial. *Am Heart J*. 2008;156:374.e1-6.
- 85 Angeloni G, Alberti S, Romagnoli E, Banzato A, Formichi M, Cucchini U, Pengo V. Low molecular weight heparin (parnaparin) for cardioembolic events prevention in patients with atrial fibrillation undergoing elective electrical cardioversion: a prospective cohort study. *Intern Emerg Med*. 2011;6:117-23.
- 86 Naccarelli GV, Dell'Orfano JT, Wolbrete DL, Patel HM, Luck JC. Cost-effective management of acute atrial fibrillation: role of rate control, spontaneous cardioversion, medical and direct current cardioversion, transesophageal ecocardiography, and antiembolic therapy. *Am J Cardiol*. 2000;85:36D-45D.
- 87 Klein AL, Grimm RA, Murray RD, Apperson-Hansen C, Asinger RW, Black IW, et al; Assessment of Cardioversion Using Transesophageal Echocardiography Investigators. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2001;344:1411-20.
- 88 Murray RD, Deitcher SR, Shah A, Jasper SE, Bashir M, Grimm RA, et al. Potential clinical efficacy and cost benefit of a transesophageal echocardiography-guided low-molecular-weight heparin (enoxaparin) approach to antithrombotic therapy in patients undergoing immediate cardioversion from atrial fibrillation. *J Am Soc Ecocardiography*. 2001;14:200-8.
- 89 Schumacher B, Lüderitz B. Rate issues in atrial fibrillation: consequences of tachycardia and therapy for rate control. *Am J Cardiol*. 1998;82:29N-36N.
- 90 Nieuwlaet R, Prins MH, Le Heuzey JY, Vardas PE, Aliot E, Santini M, et al. Prognosis, disease progression, and treatment of atrial fibrillation patients during 1 year: follow-up of the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2008;9:1181-9.
- 91 AFFIRM investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Eng J Med*. 2002;347:1825-33.
- 92 Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;347:1834-40.
- 93 Honnhloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation-Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomized trial. *Lancet*. 2000;356:1789-94.
- 94 Carlsson J, Miketic S, Windeler J, Cuneo A, Haun S, Micus S, et al. Randomised trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1690-96.
- 95 Opolski G, Torbicki A, Kosior D, Szulc M, Wozakowska B, Kolodziej P, et al. Rate control vs rhythm control in patients with persistent nonvalvular atrial fibrillation: results of the Polish How to Treat Chronic Atrial Fibrillation (HOT CAFÉ) study. *Chest*. 2004;126:476-86.
- 96 Denus S, Sanoski C, Carlsson J, Opolski G, Spinler SA. Rate vs rhythm control in atrial fibrillation: a meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2005;165:258-62.
- 97 Bjerregaard P, Bailey WB, Robinson SE. Rate control in patients with chronic atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1703-06.
- 98 Van Gelder IC, Groeneweld HF, Crijns HJGM, Tuininga YS, Tijssen JGP, Alings AL, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2010;362:1363-73.
- 99 Connolly SJ, Camm AJ, Halperin JL, et al. Dronedarone in high-risk permanent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:2268-76.
- 100 Dronedarona: Conclusiones de su evaluación de riesgo beneficio. Agencia Española del Medicamento. (Consultado 30 Abril 2012). Disponible en: http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2011/NI-MUH_16-2011.htm Referencia: SGMUH (FV), 16 /2011
- 101 Segal JB, McNamara RL, Miller MR, Kim N, Goodman SN, Powe NR, et al. The evidence regarding the drugs used for ventricular rate control. *J Fam Pract*. 2000;49:47-59.
- 102 Falk RH, Leavitt JJ. Digoxin for atrial fibrillation: a drug whose time has gone? *Ann Intern Med*. 1991;114:573-5.
- 103 Roberts SA, Diaz C, Nolan PE. Effectiveness and costs of digoxin treatment for atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol*. 1993;72:567-73.
- 104 Roth A, Harrison E, Mitani G, Cohen J, Rahimtoota SH, Elkayam U. Efficacy and safety of medium and high-dose diltiazem alone and in combination with digoxin for control of heart rate at rest and during exercise in patients with chronic atrial fibrillation. *Circulation*. 1986;73:316-24.
- 105 Atwood JE, Myers JN, Sullivan MJ, Forbes SM, Pewen WF, Froelicher VF. Diltiazem and exercise performance in patients with chronic atrial fibrillation. *Chest*. 1988;93:20-25.
- 106 Dibianco R, Morganroth J, Freitag JA, Ronan JA, Lindgren KM, Donohue DJ, et al. Effects of nadolol on the spontaneous and exercise-provoked heart rate of patients with chronic atrial fibrillation receiving stable dosages of digoxin. *Am Heart J*. 1984;108:1121-7.
- 107 Eagle KA, Cannon DS, Garcia DA. Management of atrial fibrillation: translating clinical trial data into clinical practice. *Am J Med*. 2011;124:4-14.
- 108 Schreck DM, Rivera AR, Tricarico VJ. Emergency management of atrial fibrillation and flutter: intravenous diltiazem versus intravenous digoxin. *Ann Emerg Med*. 1997;29:135-40.
- 109 Falk RH. Atrial Fibrillation. *N Eng J Med*. 2001;344:1067-78.
- 110 Khan IA. Single oral dosing of propafenone for pharmacological cardioversion of recent onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:542-7.
- 111 Corley SD, Epstein AE, DiMarco JP, Domanski MJ, Geller N, Greene HL, et al. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Circulation*. 2004;109:1509-13.
- 112 Friberg L, Hammar N, Edvarsson N, Rosenquist M. The prognosis of patients with atrial fibrillation is improved when sinus rhythm is restored: report from the Stockholm cohort of atrial fibrillation (SCAF). *Heart*. 2009;95:1000-5.
- 113 Hohnloser S, Crijns HJGM, Van Dickels M, Gandin P, Page RL, Torp-Pedersen C, et al. Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;360:668-78.
- 114 Calkins H, Reynolds MR, Spector P. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation. Two systematic literature reviews and meta-analyses. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2009;2:349-61.
- 115 Parkash R, Tang AS, Sapp JL, Wells GJ. Approach to the Catheter Ablation Technique of Paroxysmal and Persistent Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis of the Randomized Controlled Trials. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011;22:729-38.
- 116 Cossio FJ, Alliot E, Botto GL, et al. Delayed rhythm control of atrial fibrillation may be a cause of failure to prevent recurrences: reasons for change to active antiarrhythmic treatment at the time of the first detected episode. *Europace*. 2008;10:21-7.
- 117 Kirchhof P, Blomstrom-Lundquist C, Calkins H, Camm AJ, Cappato R, Cosio F, et al. Early and comprehensive management of atrial fibrillation: Proceedings from the 2nd AFNET/EHRA consensus conference on atrial fibrillation entitled "research perspectives on atrial fibrillation". *Europace*. 2009;11:860-95.
- 118 Lip GYH, Tse HF. Management of atrial fibrillation. *Lancet*. 2007;370:604-18.
- 119 Savaliev I, Camm J. Anti-arrhythmic drug therapy for atrial fibrillation: current anti-arrhythmic drugs, investigational agents and innovative approaches. *Europace*. 2008;10:647-65.
- 120 Reiffel JA. Rate versus rhythm control pharmacotherapy for atrial fibrillation: where are we in 2008? *J Atr Fibrillation*. 2008;1:31-47.
- 121 Burashnikov A, Antzelevitch C. Advances in the pharmacological treatment in atrial fibrillation. *Curr Med Lit Cardiol*. 2010;29:1-5.
- 122 Schilling RJ. Cardioversion of atrial fibrillation: the use of antiarrhythmic drugs. *Heart*. 2010;5:333-8.
- 123 Desbiens NA. Should all patients with atrial fibrillation be screened with echocardiography? *J Gen Intern Med*. 1992;7:131-9.
- 124 Aliot E, Capucci A, Crijns HJ, Goette A, Tamargo J. Twenty-five years in the making: flecainide is safe and effective for the management of atrial fibrillation. *Europace*. 2011;13:161-73.
- 125 Capucci A, Lenzi T, Boriani GM, Trisolino G, Binetti N, Cavazza L, et al. Effectiveness of loading oral flecainide for converting recent onset atrial fibrillation to sinus rhythm in patients without organic heart disease or only systemic hypertension. *Am J Cardiol*. 1992;70:69-72.

- 126 Martínez-Marcos FJ, García-Garmendia JL, Ortega-Carpio A, et al. Comparison of intravenous flecainide, propafenone, and amiodarone for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol.* 2000;86:950-3.
- 127 Deedwania PC, Singh BN, Ellenbogen K, Fisher S, Fletcher R, Singh SV. Spontaneous Conversion and Maintenance of Sinus Rhythm by Amiodarone in Patients With Heart Failure and Atrial Fibrillation. Observations from the Veterans Affairs Congestive Heart Failure Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy (CHF-STAT). *Circulation.* 1998;98:2574-9.
- 128 Pedersen OD. Restoration and Maintenance of Sinus Rhythm in Patients With Left Ventricular Dysfunction and Atrial Fibrillation/Flutter is Associated With Improved Survival. A DIAMOND Substudy. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:1A-648A.
- 129 Vardas PE, Kochiadakis GE, Igoumenidis NE, Tsatsakis AM, Simantirakis EN, Chlouverakis GI. Amiodarone as a first-choice drug for restoring sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: a randomized, controlled study. *Chest.* 2000;117:1538-45.
- 130 Chevalier P, Durand-Dubief A, Burri H, Cuherat M, Kirkorian G, Touboul P, et al. Amiodarone versus placebo and class Ic drugs for cardioversion of recent-onset atrial fibrillation: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:255-62.
- 131 Galve E, Rius T, Ballester R, Artaza MA, Arnau JM, García-Dorado D, et al. Intravenous amiodarone in treatment of recent-onset atrial fibrillation: results of a randomised, controlled study. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:1079-82.
- 132 Donovan KD, Power BM, Hockings BE, Dobb GJ, Leek Y. Intravenous flecainide versus amiodarone for recent-onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1995;75:693-7.
- 133 Boriani G, Biffi G, Capucci A, Botto G, Broffoni T, Ongari M, et al. Conversion of recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm: effects of different drug protocols. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;21:2470-4.
- 134 Camm AJ, Capucci A, Hohnloser SH, Torp-Pedersen C, Van Gelder IC, Mangal B, et al. A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent-onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:313-21.
- 135 Falk RH. Proarrhythmia in patients treated for atrial fibrillation and flutter. *Ann Intern Med.* 1992;117:141-50.
- 136 Michael JA, Stiell IG, Agarwall S, Mandavia DP. Cardioversion of paroxysmal atrial fibrillation in the emergency department. *Am J Emerg. Med.* 1999;33:379-87.
- 137 Mittal S, Ayati S, Stein K, Schwartzman D, Caulovinch D, Tchou PJ, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sinus wave monophasic shocks. *Circulation.* 2000;101:1282-87.
- 138 Gallagher MM, Yap YG, Padula M, Ward DE, Rowland E, Camm AJ. Arrhythmic complications of electrical cardioversion: relationship with shock energy. *Int J Cardiol.* 2008;123:307-12.
- 139 Roy D, Talajic M, Dorian P, Connolly S, Eisenberg MJ, Green M, et al. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators. *N Engl J Med.* 2000;342:913.
- 140 Alegret JM, Viñolas X, Grande A, Castellanos E, Asso A, Tercedor L, et al. Utilidad en la práctica clínica del tratamiento antiarrítmico tras cardioversión eléctrica en pacientes sin cardiopatía estructural. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:1274-9.
- 141 Lafuente-Lafuente C, Mouly S, Longas-Tejero MA, Mahe I, Bergmann JF. Antiarrhythmic drugs for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation: a systematic review of randomized controlled trials. *Arch Intern Med.* 2006;166:719-28.
- 142 Kaufman ES, Zimmermann PA, Wang T. Risk of proarrhythmic events in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study: a multivariate analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1276-82.
- 143 Alboni P, Botto GL, Baldi N. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the "pill-in-the-pocket" approach. *N Engl J Med.* 2004;351:2384-91.
- 144 CAST Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1989;321:406-12.
- 145 Vorperian VR, Havighurst TC, Miller S, Jannuery CT. Adverse effects of low dose amiodarone: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:791-8.
- 146 Roden DM. Proarrhythmia as a pharmacogenomic entity: A critical review and formulation of a unifying hypothesis. *Cardiovasc Res.* 2005;67:419-25.
- 147 Drew BJ, Ackerman MJ, Funk M, Gibler WB, Kligfield P, Menon V, et al. Prevention of torsade de pointes in hospital settings: a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation. *Circulation.* 2010;121:1047-60.
- 148 Wood MA, Brown-Mahoney C, Kay, et al. Clinical outcomes after ablation and pacing therapy for atrial fibrillation: a meta-analysis. *Circulation.* 2000;101:1138-44.
- 149 Bradley DJ, Shen WK. Atrioventricular junction ablation combined with either right ventricular pacing or cardiac resynchronization therapy for atrial fibrillation: the need for large-scale randomized trials. *Heart Rhythm.* 2007;4:224-32.
- 150 Nair GM, Nery PB, Diwakaramenon S, Healey JS, Connolly SJ, Muriello CA. A systematic review of randomized trials comparing radiofrequency ablation with antiarrhythmic medications in patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20:138-44.
- 151 Piccini JP, Lopes RD, Kong MH, Hasselblad V, Jackson K, Al-Khatib SM, et al. Pulmonary vein isolation for the maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009;2:626-33.
- 152 Bhargava M, Di Biase L, Mohanty P, Prasad S, Martin DO, Williams-Andrews M, et al. Impact of type of atrial fibrillation and repeat catheter ablation on long-term freedom from atrial fibrillation: results from a multicenter study. *Heart Rhythm.* 2009;6:1403-12.
- 153 Singh BN, Singh SN, Reda DJ. Amiodarone versus sotalol for atrial fibrillation. *New Engl J Med.* 2005;352:1861-72.
- 154 Kääh S, Hinterseer M, Näbauer M, Steinbeck G. Sotalol testing unmasks altered repolarization in patients with suspected acquired long-QT-syndrome-a case-control pilot study using i.v. sotalol. *Eur Heart J.* 2003;24:649-57.
- 155 Kirchhoff P, Franz MR, Bardai A, Wiede E. Giant T-U waves precede torsades de pointes in long QT syndrome. A systematic electrocardiographic analysis in patients with acquired and congenital QT prolongation. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:143-9.
- 156 Connolly SJ. Evidence-based analysis of amiodarone efficacy and safety. *Circulation.* 1999;100:2025-34.
- 157 Singh SN, Fletcher RD, Fisher SG. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure. *N Engl J Med.* 1995;333:77-82.
- 158 Kirchhoff P, Franz MR, Bardai A, Wilde AM. Giant T-U waves precede torsades de pointes in long QT syndrome. A systematic electrocardiographic analysis in patients with acquired and congenital QT prolongation. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:143-9.
- 159 Le Heuzey JY, De Ferrari GM, Radzik D, Santini M, Zhu J, Davy JM. A Short-Term, Randomized, Double-Blind, Parallel-Group Study to Evaluate the Efficacy and Safety of Dronedronarone versus Amiodarone in Patients with Persistent Atrial Fibrillation: The DIONYSOS Study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2010;21:597-605.
- 160 Piccini JP, Hasselblad V, Peterson ED, Washam JB, Califf RM, Kong DF. Comparative efficacy of dronedronarone and amiodarone for the maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:1089-95.
- 161 Kober L, Torp-Pedersen C, McMurray JJ, Gotzsche O, Levy S, Crijns M, et al. Increased mortality after dronedronarone therapy for severe heart failure. *N Engl J Med.* 2008;358:2678-87.
- 162 Singh BN, Connolly SJ, Crijns HJ, Roy D, Kowey PR, Capucci A, et al. Dronedronarone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter. *N Engl J Med.* 2007;357:987-99.
- 163 Singh D, Cingolani E, Diamon GA, Kaul S. Dronedronarone for atrial fibrillation: have we expanded the antiarrhythmic armamentarium. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:1569-76.
- 164 Savelieva I, Camm AJ. Is there any hope for angiotensin-converting enzyme inhibitors in atrial fibrillation? *Am Heart J.* 2007;154:403-6.
- 165 Schneider MP, Hua TA, Bohm M, Wachtell SE, Schmieder RE. Prevention of atrial fibrillation by renin-angiotensin system inhibition a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:2299-307.
- 166 Healey JS, Baranchuk A, Crystal E, Morillo CA, Garfinkle M, Yusuf S, et al. Prevention of atrial fibrillation with angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1832-39.
- 167 Jibrini MB, Molnar J, Arora RR. Prevention of atrial fibrillation by way of abrogation of the renin-angiotensin system: a systematic review and meta-analysis. *Am J Ther.* 2008;15:36-43.
- 168 Anand K, Mooss AN, Hee TT, Mohiuddinn SM. Meta-analysis: inhibition of renin-angiotensin system prevents new-onset atrial fibrillation. *Am Heart J.* 2006;152:217-22.
- 169 Ducharme A, Swedberg K, Pfeffer MA, Cohen-Solal A, Granger CB, Maggioni AP, et al. Prevention of atrial fibrillation in patients with symptomatic chronic heart failure by candesartan in the Candesartan in Heart failure: assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) program. *Am Heart J.* 2006;151:985-91.
- 170 Wachtell K, Lehto M, Gerds E, Olsen MM, Horneftam B, Dahlöf B, et al. Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol: the Losartan Intervention For End Point Reduction in Hypertension (LIFE) study. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:712-9.

- 171 Schmieder RE, Kjeldsen SE, Julius S, McInnes GT, Zanchetti A, Hua TA. Reduced incidence of new-onset atrial fibrillation with angiotensin II receptor blockade: the VALUE trial. *J Hypertens*. 2008;26:403-11.
- 172 Schneider MP, Hua TA, Bohm M, Wuchtell SE, Schmieder RE. Prevention of atrial fibrillation by renin-angiotensin system inhibition: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:2299-307.
- 173 Yin Y, Dalal D, Liu Z, Wu J, Liu D, Lan X, et al. Prospective randomized study comparing amiodarone vs. amiodarone plus losartan vs. amiodarone plus perindopril for the prevention of atrial fibrillation recurrence in patients with lone paroxysmal atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2006;27:1841-6.
- 174 Belluzzi F, Sernesi L, Preti P. Prevention of recurrent lone atrial fibrillation by the angiotensin-II converting enzyme inhibitor ramipril in normotensive patients. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:24-9.
- 175 Savelieva I, Camm AJ. Statins and polyunsaturated fatty acids for treatment of atrial fibrillation. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008;5:30-41.
- 176 Savelieva I, Kourliouros A, Camm J. Primary and secondary prevention of atrial fibrillation with statins and polyunsaturated fatty acids: review of evidence and clinical relevance. *Naunyn Schmiedeberg Arch Pharmacol*. 2010;381:1-13.
- 177 Patti G, Chello M, Candura D, Pasceri V, D'Ambrosio A, Lovino E, et al. Randomized trial of atorvastatin for reduction of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery: results of the ARMYDA-3 (Atorvastatin for Reduction of MYocardial Dysrhythmia After cardiac surgery) study. *Circulation*. 2006;114:1455-61.
- 178 Song YB, On YK, Kim JH. The effects of atorvastatin on the occurrence of postoperative atrial fibrillation after off-pump coronary artery bypass grafting surgery. *Am Heart J*. 2008;156:373.
- 179 Liakopoulos OJ, Choi YH, Kuhn EW. Statins for prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a systematic literature review. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;138:678-86.
- 180 Kourliouros A, Valencia O, Tavakkoli Hosseini M, May R, Sarsan M, Camm J, et al. Preoperative high-dose atorvastatin for prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;141:244-8.
- 181 Almroth H, Hoglund N, Boman K, Englund A, Jensen S, Kjellman B, et al. Atorvastatin and persistent atrial fibrillation following cardioversion: a randomized placebo-controlled multicentre study. *Eur Heart J*. 2009;30:827-33.
- 182 Fauchier L, Pierre B, de Labriolle A, Grimard C, Zannad N, Babuty C. Antiarrhythmic effect of statin therapy and atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:828-35.
- 183 Liu T, Li L, Korantzopoulos P, Li G. Statin use and development of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials and observational studies. *Int J Cardiol*. 2008;126:160-70.
- 184 Savelieva I, Camm AJ. Statins and atrial fibrillation: do we need a further study?. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2011;9:801-4.
- 185 Savelieva I, Kakouros N, Kourliouros A, et al. Upstream therapies for management of atrial fibrillation: review of clinical evidence and implications for European Society of Cardiology guidelines. Part I: primary prevention. *Europace*. 2011;13:308-28.
- 186 Savelieva I, Camm AJ. Fish Oil for Secondary Prevention of Atrial Fibrillation: Should We Still Believe in Its Antiarrhythmic Effect? *Circulation*. 2011;124:1093-6.
- 187 Nodari S, Triggiani M, Campia U, Manerba A, Milesi G, Cesana BM, et al. n-3 Polyunsaturated Fatty Acids in the Prevention of Atrial Fibrillation Recurrences After Electrical Cardioversion: A Prospective, Randomized Study. *Circulation*. 2011;124:1100-6.
- 188 Dernellis J, Panaretou M. Relationship between C-reactive protein concentrations during glucocorticoid therapy and recurrent atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2004;25:1100-7.
- 189 Krishnan GM, Sood NA, Coleman CI. Intravenous corticosteroid use is associated with reduced early recurrence of atrial fibrillation following radiofrequency catheter ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:1136-150.
- 190 Savelieva I, Kakouros N, Kourliouros A, Camm AJ. Upstream therapies for management of atrial fibrillation: review of clinical evidence and implications for European Society of Cardiology guidelines. Part II: secondary prevention. *Europace*. 2011;13:610-25.

Atrial fibrillation management in the hospital emergency department: 2012 update

Martín Martínez A, Fernández Lozano I, Coll-Vinent Puig B, Tercedor Sánchez L, Del Arco Galán C, Arribas Ynsaurriaga F, Suero Méndez C, Mont Girbau L

Atrial fibrillation is the most frequently sustained arrhythmia managed in emergency departments, and accounts for a high and increasing prevalence in Spain. Atrial fibrillation increases mortality, is associated with substantial complications and, therefore, has a relevant impact in running of the health care system. Management requires consideration of diverse clinical variables and a large number of possible therapeutic approaches, justifying action plans that coordinate the work of medical staff in the interest of providing appropriate care and optimizing resources. These evidence-based guidelines contain recommendations for managing atrial fibrillation in the special circumstances of hospital emergency departments. Stroke prophylaxis, rate control, rhythm control, and related diagnostic and logistic issues are discussed in detail. [*Emergencias* 2012;24:300-324]

Key words: Atrial Fibrillation. Emergency departments. Antiarrhythmic drugs. Cardioversion. Heart rate control. Anticoagulation. Stroke prevention.