

Fibrilación auricular. Revisión de un cardiólogo para la Atención Primaria

A.E. Gordillo Higuero

Hospital de Mérida.

La fibrilación auricular es el trastorno sostenido del ritmo más frecuente, con prevalencias que alcanzan el 10% en determinados grupos de edad. Probablemente por su alta prevalencia se la ha considerado una arritmia banal, pero este concepto actualmente está en cambio debido a: la morbilidad derivada de su asociación con fenómenos tromboembólicos, predicción de mala evolución cuando se asocia a cardiopatías y la pérdida de capacidad funcional en pacientes que dependen del ritmo sinusal para mantener el gasto cardíaco.

En la evaluación del paciente con fibrilación auricular, además de la historia clínica debemos recurrir a una serie de exploraciones complementarias (ecocardiograma, holter, etc.) que nos permitan la correcta clasificación del paciente con vistas a proporcionar la mejor opción terapéutica disponible.

Aunque la recuperación del ritmo sinusal sigue considerándose un objetivo de primer orden en el tratamiento, resultados de recientes estudios aleatorizados consideran el control de la frecuencia cardíaca como la mejor opción en determinados grupos de pacientes.

La prevención de eventos embólicos debe ser otro de los pilares del tratamiento, sin embargo, a pesar de esta realidad, se conoce que la anticoagulación es infrautilizada (sobre todo en pacientes de edad avanzada) y entre los anticoagulados los niveles de anticoagulación distan de ser óptimos.

Actualmente se están desarrollando procedimientos invasivos y atractivos dispositivos antiarritmia para el control de la fibrilación auricular, pero aún necesitan en muchos casos probar su eficacia y pasar el filtro del tiempo.

Palabras claves: fibrilación auricular, anticoagulación, antiarrítmicos.

Auricular fibrillation is the most frequent sustained rhythm disorder, with prevalences that reach 10% in certain age groups. Probably due to its high prevalence, it has been

Correspondencia: A.E. Gordillo Higuero.
C/Piedad, 4, 1.^o D.
06800 Mérida.

Correo electrónico: gordillohiguero@terra.es

Recibido el 5-5-03; aceptado para su publicación el 26-9-03.

considered a common arrhythmia, but this concept is presently changing due to: the morbidity derived from its association with thromboembolic phenomena, prediction of poor evolution when it is associated to coronary heart diseases and loss of functional capacity in patients who depend on sinus rhythm to maintain heart output.

When evaluating the patient with auricular fibrillation, besides the clinical history, we should use a series of complementary examinations (echocardiogram, Holter, etc), that allow us to correctly classify the patient in regards to providing the best therapeutic option available.

Although recovery of the sinus rhythm continues to be considered a first order objective in treatment, results of recent randomized studies consider the control of heart rate as the best option in certain patient groups.

Prevention of embolic events should be another one of the treatment mainstays, however, in spite of this reality, it is known that anticoagulation is underused (above all in elderly patients) and the anticoagulation levels among those with anticoagulants is far from optimum.

Presently, invasive procedures and attractive devices for antiarrhythmia are being developed for the control of auricular fibrillation, but their efficacy still must be verified in many cases and they must pass the time filter.

Key words: auricular fibrillation, anticoagulation, antiarrhythmics.

INTRODUCCIÓN

Aunque la fibrilación auricular, como alteración del pulso, ya fue descrita por Harvey en el siglo XVII¹, tenemos que esperar hasta la década de los años setenta, en el siglo XX, para encontrar una definición que aún esté vigente en la actualidad. Blondeau definió la fibrilación auricular como: "ausencia de contracciones coordinadas de las aurículas pero con actividad contráctil fragmentaria, vermicular y anárquica, sin eficacia hemodinámica en el miocardio auricular"².

A pesar de ser una arritmia ampliamente estudiada, podemos encontrar en la literatura frases como "el manejo de

la fibrilación auricular y sus complicaciones sigue siendo un importante problema clínico para el médico que atiende a enfermos con esta arritmia³, o como “la mayoría de las estrategias terapéuticas se basan en hallazgos empíricos y experiencia personal más que en ensayos clínicos controlados”. Estos hechos ponen de manifiesto su vigencia actual y la necesidad de nuevos estudios que caractericen de forma precisa esta enfermedad y su tratamiento.

MAGNITUD DEL PROBLEMA

La fibrilación auricular (FA) representa el trastorno del ritmo sostenido más frecuente¹. La prevalencia en la población general en mayores de 45 años se sitúa entre el 3%-3,5%, pero en la población mayor de 60 años oscila entre el 5%-9%. Es una arritmia que afecta predominantemente a varones, hasta los 75 años, edad en la que se igualan la incidencia entre sexos⁴⁻⁶. En la tabla 1, señalamos la prevalencia bianual de la FA, obtenida del estudio Framingham y apuntada por Kannel et al⁴.

Enfermedades tan prevalentes como la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes mellitus y sus complicaciones cardiovasculares, se han relacionado con la incidencia de FA de forma que sólo con fijarnos en el perfil clínico del paciente con FA (tabla 2), podemos hacernos una idea del alcance real de esta alteración del ritmo en la población⁵.

¿Es realmente una arritmia benigna?

Probablemente por su alta prevalencia, se la ha considerado una arritmia banal e incluso en algunos casos una “alternativa lógica al ritmo sinusal”, sobre todo en pacientes con edad avanzada, pero hoy día son más las voces que se oyen en contra de estas afirmaciones, basándose en unos hechos que a continuación comentaremos. La fibrilación auricular es la arritmia que con más frecuencia es responsable de la hospitalización y consultas en los servicios de urgencia⁷. Representa una causa principal de eventos embólicos, siendo el 75% de ellos accidentes cerebrovasculares agudos (ACVA).

Tabla 1. Prevalencia bianual de FA expresada en casos/1.000h

	Hombres	Mujeres
Entre 55-64	6,2	3,8
Entre 85-94	75,9	62,8

Obtenida de Kannel WB et al⁴; FA: fibrilación auricular.

Tabla 2. Características clínicas frecuentes en los pacientes con fibrilación auricular

Perfil del paciente con fibrilación auricular
HTA
Diabetes mellitus
Edad avanzada
Insuficiencia cardíaca
Enfermedad valvular
HTA: hipertensión arterial.

La presencia de FA es responsable de 30.000-40.000 ictus al año en EE.UU. y aumenta en 5-6 veces el riesgo de ictus cerebral independientemente de la edad. Este riesgo se multiplica por 18 si además de la FA hay cardiopatía estructural⁶. La proporción de ACVA atribuibles a la existencia de FA es del 7% a los 60 años, porcentaje que aumenta hasta un 30% a los 90 años.

Accidentes cerebrovasculares subclínicos, detectados en estudios de imagen realizados por otras causas, aparecen hasta en el 25% de los pacientes con FA no reumática. El ictus en los pacientes con FA genera estancias hospitalarias de mayor duración, mayor trastorno funcional residual, tasas de recurrencias más altas y una mayor mortalidad, probablemente relacionado con el hecho de que cuando la fuente de embolias es el corazón, el émbolo puede ser bastante grande y casi siempre obstruye una arteria cerebral importante dando lugar a síntomas graves⁸. En un estudio realizado en pacientes hospitalizados por ictus secundario a FA el 71% fallecieron o presentaron una secuela neurológica permanente o grave⁷. Además, la FA es predictora independiente de mala evolución cuando se asocia a otra enfermedad cardiovascular y se la ha relacionado con muerte súbita en pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva o síndrome de Wolf-Parkinson-White⁹. Por el solo hecho de padecerla, el riesgo relativo de muerte es aproximadamente dos veces superior al de la misma población en ritmo sinusal y entre el diagnóstico y la muerte transcurren aproximadamente seis años por término medio⁷.

Clasificaciones de la fibrilación auricular

Hay descritas en la literatura muchas clasificaciones de la FA. Desde un punto de vista práctico, con el fin de aproximarnos en cada caso al planteamiento terapéutico más adecuado, clasificaremos a la FA atendiendo a la causa subyacente y, desde otro punto, al tiempo de evolución-duración de la arritmia.

Según la patología subyacente dividimos a la FA en: *aislada*, idiopática o primaria, que puede llegar hasta el 20% de los casos, cuando incluimos en este grupo a los pacientes hipertensos sin indicios de cardiopatía hipertensiva, y en FA secundaria responsable del 80% restante⁶.

Dentro de las causas de FA secundaria destacamos a la cardiopatía aterosclerótica, la cardiopatía valvular, cardiopatía hipertensiva, que representan conjuntamente los sustratos más frecuentes favorecedores de la existencia de FA. En la tabla 3 se enumeran, por orden de frecuencia, las causas más significativas de FA secundaria.

Desde otro punto de vista, también es útil clasificar a la FA según la forma de presentación-tiempo de evolución de la arritmia. Así la FA puede ser paroxística, persistente o permanente o crónica:

– FA paroxística: cursa en episodios autolimitados de duración inferior a 48 horas.

– FA persistente: clínicamente se caracteriza por episodios de FA que precisan de cardioversión eléctrica (CVE) o química para resolverse y que duran entre 48 horas y 7 días.

Tabla 3. Causas frecuentes de fibrilación auricular secundaria

Causas de fibrilación auricular secundaria
Cardíacas
Cardiopatía aterosclerótica
Cardiopatía valvular
Cardiopatía hipertensión arterial
Otras: coronariopatía, miocardiopatía
Extracardíacas
Abuso del alcohol
Hipertiroidismo
Familiar
Herencia autosómica dominante
Modificada de Flores et al ⁶ .

Tabla 5. Clasificaciones de la fibrilación auricular

Criterio de clasificación	Tipos
Según patología subyacente	Aislada, idiopática o primaria Secundaria
Según forma de presentación y evolución de la arritmia	Paroxística Persistente Permanente o crónica

ne antecedente de FA paroxística, ya que en este caso se considera que la FA tiene que llevar un mes de evolución para ser denominada crónica^{5,10,11}.

Por sus importantes repercusiones terapéuticas especial interés tiene la *clasificación de Levy* de la FA paroxística¹², que utiliza como criterios de clasificación el número de episodios de FA, teniendo en cuenta si el paciente recibe o no tratamiento y el método con el que se recupera el ritmo sinusal y que se expone con detalle en la tabla 4.

En la tabla 5 recogemos las clasificaciones de la FA propuestas.

Consecuencia clínica de la fibrilación auricular

De forma muy elemental, la FA se caracteriza por sus *consecuencias hemodinámicas*, como son: el aumento de la frecuencia cardíaca (que cuando se mantiene en el tiempo es causa de disfunción ventricular: taquimiacardia), la disminución del llenado ventricular y la pérdida de sincronía aurículo-ventricular. Además, como resultado del estancamiento de la sangre en la aurícula por pérdida de la mecánica auricular, va a estar implicada en *fenómenos tromboembólicos*. Tanto el aumento de la frecuencia cardíaca como la irregularidad del pulso y la disminución del llenado ventricular, así como las secuelas de fenómenos embólicos, originan limitación funcional con el consiguiente deterioro de la calidad de vida del paciente⁶ (fig. 1).

Tabla 4. Clasificación de Levy de la fibrilación auricular

Clasificación de la fibrilación auricular paroxística
Grupo I
Primer episodio de fibrilación auricular
A: autolimitado
B: precisón cardioversión eléctrica o farmacológica
Grupo II
Episodios de fibrilación auricular recurrentes, en pacientes sin tratamiento
A: autolimitados
B: menos de 1 episodio en 3 meses
C: más de 1 episodio en 3 meses
Grupo III
Episodios de fibrilación auricular recurrentes en pacientes que reciben tratamiento
A: autolimitados
B: menos de 1 episodio en 3 meses
C: más de 1 episodio en 3 meses

– FA permanente o crónica: es aquella FA en la que no ha sido posible, o bien no se ha considerado conveniente el restablecimiento del ritmo sinusal.

En general, se dice que una FA es crónica cuando tiene una evolución superior a 7 días, excepto si el paciente tie-

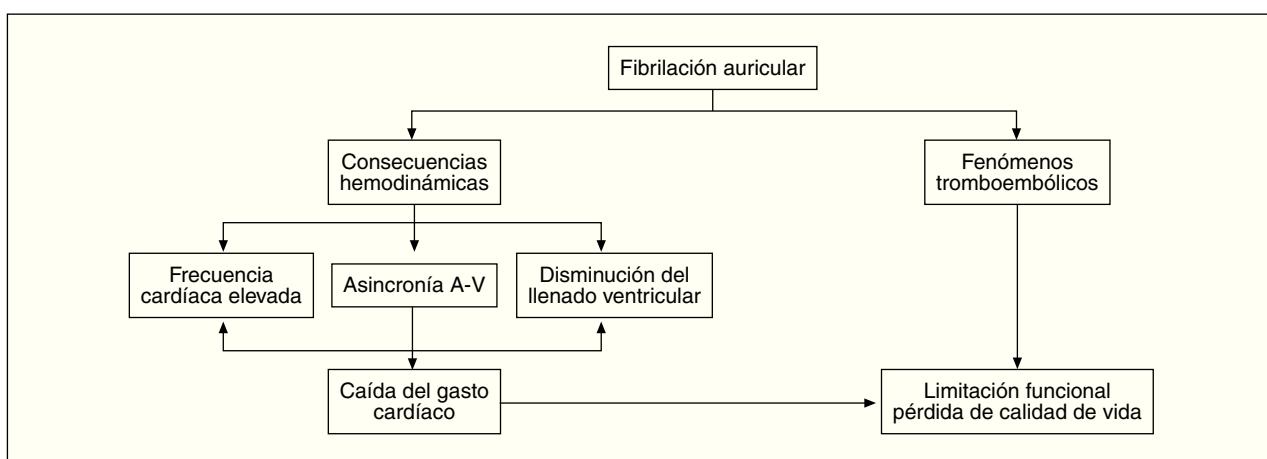


Figura 1. Fisiopatología de la fibrilación auricular. La frecuencia cardíaca elevada, junto con la asincronía aurículo-ventricular, que disminuye el llenado ventricular, originan una caída del gasto cardíaco que junto a los fenómenos embólicos asociados a la fibrilación auricular son causa de limitación funcional y pérdida de calidad de vida del paciente. A-V: aurículo-ventricular.

Evaluación del paciente con fibrilación auricular

La evaluación de los pacientes en FA debe responder inequívocamente a tres cuestiones que van a condicionar la actitud terapéutica: el tiempo de evolución de la arritmia, sus repercusiones clínicas y la presencia o no de cardiopatía subyacente. Con la historia clínica conoceremos el tiempo de evolución de los síntomas, la tolerancia clínica y los antecedentes previos si los hay. Una exploración física exhaustiva junto con alguna prueba complementaria ineludible como son la *radiografía de tórax* y el *electrocardiograma* de doce derivaciones, nos pueden hacer ver la existencia de cardiopatía. El electrocardiograma además, nos permite confirmar el diagnóstico, ya que en un estudio reciente se puso de manifiesto que hasta un 31% de los pacientes diagnosticados de taquicardias paroxísticas supraventriculares, se trataban en sí de una FA¹³. También permite excluir, con garantías razonables, la existencia de síndrome de preexcitación (Wolf-Parkinson-White), que tendría importantes connotaciones terapéuticas, por requerir manejo hospitalario urgente.

Con respecto a la realización de un *ecocardiograma transtorácico*, prueba clave en el diagnóstico y valoración de cardiopatías, hay autores que recomiendan su realización sistemática, ya que la consideran una exploración de primer orden^{6,8}. Una actitud razonable, con el fin de hacer un uso adecuado de los recursos, sería *individualizar*, de forma que en individuos jóvenes habría que realizarlo siempre y en individuos mayores de 70 años si es candidato teórico a CVE, si aparecen complicaciones embólicas o bien hay alta sospecha de cardiopatía⁷. A este respecto, la Sociedad Española de Cardiología, en sus Guías de Actuación Clínica recomienda la realización de una ecocardiografía transtorácica en aquellos pacientes con arritmias y sospecha de cardiopatía estructural, en aquellos que tienen historia familiar de lesión cardíaca genéticamente condicionada y asociadas a arritmias (esclerosis tuberosa, rabdomioma, miocardiopatía hipertrófica) y también en la valoración preablación¹⁴.

Otras pruebas complementarias como el estudio *Holter* y la *ergometría*, permitirían valorar en estos pacientes el grado de control de la frecuencia cardíaca en la actividad cotidiana, la clase funcional y el comportamiento de la frecuencia cardíaca ante el ejercicio^{5,6,7}.

Tratamiento de la fibrilación auricular

En pocas patologías como en ésta es tan clara la necesidad de individualizar el enfoque terapéutico.

Hay tres *objetivos terapéuticos* de primer orden en los pacientes con FA⁸:

- Prevención de accidentes embólicos.
- Restablecer y mantener el ritmo sinusal.
- Control de la frecuencia cardíaca.

La Sociedad Española de Cardiología, avalada por la opinión de importantes autores^{15,16}, reconoce que el *objetivo fundamental* del tratamiento de los pacientes con FA debe ser intentar siempre *restaurar el ritmo sinusal*⁵. Podrían exceptuarse las personas muy añosas con una FA asintomática, si hay recidivas frecuentes en una FA paro-

xística, cuando haya intolerancia al tratamiento antiarrítmico y en presencia de una respuesta ventricular muy lenta durante la FA, en ausencia de tratamiento antiarrítmico que podría ser predictor de disfunción del nodo auriculoventricular subyacente⁷.

Muy recientemente se ha publicado el primer estudio aleatorizado, en el que se comparan dos estrategias en el manejo de la FA: el control de la frecuencia cardíaca frente al control del ritmo, en pacientes con FA (AFFIRM). Este estudio realizado con más de cuatro mil pacientes con un seguimiento medio de 3,5 años, ha confirmado datos ya proporcionados por otros estudios realizados (algunos observacionales y otros no aleatorizados y con menor número de pacientes). Además, ha arrojado luz sobre algunas incógnitas ya planteadas desde hace tiempo. Las conclusiones de este estudio, probablemente, obliguen a matizar algunas recomendaciones de las guías publicadas. Así, entre los resultados obtenidos a partir del estudio destacamos, que cuando se comparan el control de la frecuencia cardíaca frente al control del ritmo en pacientes con FA, no se aprecian diferencias estadísticamente significativas en mortalidad, ACVA invalidante, hemorragia mayor o paro cardíaco. Los autores sí observaron que la necesidad de hospitalización fue mayor en el grupo de control del ritmo ($p < 0,001$), hecho que tiene importantes implicaciones en los costes, en esta época de especial necesidad de adecuación del gasto. De modo que, una de las principales conclusiones del estudio, es que el control de la frecuencia cardíaca puede ser la primera opción terapéutica en la FA del anciano, que no provoca deterioro de la clase funcional y que en muchos casos es detectada de forma casual en controles rutinarios de salud¹⁷.

Otros resultados interesantes del estudio AFFIRM, los comentaremos en apartados siguientes, cuando abordemos otros aspectos de la FA.

Prevención de accidentes embólicos

En apartados previos ya se ha comentado el exceso de riesgo de eventos embólicos a que están expuestos los pacientes con fibrilación. Pero, ¿todos los pacientes están sometidos al mismo riesgo embólico? La respuesta inmediata parece ser no. Así se sabe que pacientes con FA no reumática tienen un riesgo embólico casi 6 veces superior a la población en ritmo sinusal, (posiblemente fuese mayor si se incluyesen los accidentes isquémicos transitorios [AIT] o ictus silentes hallados en estudios tomográficos), pero este riesgo se multiplica por 17 si el paciente presenta una FA en el seno de cardiopatía reumática⁶. En un análisis multivariante fueron predictores de ACVA: historia previa de ACVA o AIT, la edad superior a 65 años, la presencia de HTA, diabetes, infarto agudo de miocardio (IAM) o insuficiencia cardíaca con disfunción de ventrículo izquierdo (VI). La dimensión de aurícula izquierda (AI) superior a 50 mm, la presencia de trombos en AI y ecocontraste espontáneo fueron otros hallazgos relacionados^{5,8}. Cuando se relacionan la existencia de factores de riesgo (FR) con el índice de tromboembolia, se obtiene que cuando los FR están ausentes,

este índice se sitúa en 1, cuando están presentes uno o dos FR este índice es de 6 y cuando son tres o más los FR existentes, el índice aumenta hasta 18,6⁷.

Cinco ensayos randomizados (AFASAK, SPAF, BAATAF, SPINAF y CAFA) compararon la eficacia de anticoagulación con dicumarínicos frente a placebo o bien en algunos frente a ácido acetilsalicílico (AAS) y placebo. Los cinco tuvieron que ser suspendidos prematuramente por incidencia de ictus significativamente mayor en el grupo placebo. Un metaanálisis de estos estudios mostró una reducción del riesgo de ictus del 68% con una incidencia de hemorragia grave del 1,3% en el grupo de pacientes anticoagulado, frente al 1% en el grupo control. Con respecto a la aspirina, los datos actuales son contradictorios: este mismo metaanálisis observa una reducción global del riesgo del 21% en la incidencia de ictus. Pero en el ensayo EAFT de prevención secundaria de ictus, con dosis de 300 mg de AAS, no se encuentran diferencias significativas en la incidencia de ictus con respecto a placebo, hecho que podría estar influido por un perfil de riesgo mayor. La warfarina, por tanto, se muestra útil para prevenir las embolias y este efecto se percibe en todos los grupos de edad, incluido ancianos, aunque es en estos pacientes donde la posibilidad de complicaciones relacionadas con la anticoagulación, sobre todo hemorragia cerebral, son mayores^{5,6,7,15}. Se han implicado como FR de eventos hemorrágicos graves asociados con la anticoagulación la HTA mal controlada, la anticoagulación intensa y como hemos dicho la edad avanzada. A pesar de todo, la mayoría de las autoridades recomiendan el tratamiento con warfarina en los pacientes mayores de 75 años sin contraindicaciones para la anticoagulación, centrándose en el perfil de riesgo de cada paciente⁸.

La Sociedad Española de Cardiología, en sus Guías de Actuación, aconseja la anticoagulación crónica con dicumarínicos (nivel de anticoagulación según el *International Normalized Ratio* entre 2-3) en pacientes con FA reumática, y en aquellos con FA no reumática y dos o más FR embólico y por último en aquellos pacientes con FA y antecedentes de AIT o ictus. Con respecto a la aspirina, no la consideran indicada en pacientes con FA aislada y muy bajo riesgo embólico⁵.

A pesar de ensayos y recomendaciones, en algunos estudios se revela que la anticoagulación se infrutiliza, sobre todo en los grupos de edad avanzada, y que entre un 50%-70% de los pacientes que podrían tomar warfarina, no reciben este tratamiento y entre los anticoagulados, los niveles de anticoagulación distan de ser óptimos⁷.

En este punto, el estudio AFFIRM también incide y muestra que los eventos embólicos en los grupos de estudio tenían una incidencia del 1% anual (mismo potencial embolígeno FA crónica que FA paroxística) y ocurrían más frecuentemente en interrupciones del tratamiento anticoagulante o en momentos con INR subterapéuticos. Por tanto, los datos sugieren que la anticoagulación crónica debe ser mantenida en pacientes con alto riesgo embólico incluso cuando el ritmo sinusal esté presente¹⁷.

Cardioversión y tratamiento antitrombótico

Cuando la opción de tratamiento elegida es la cardioversión (eléctrica, farmacológica o híbrida) si la FA tiene una evolución superior a las 48 horas, se recomienda anticoagulación con dicumarínicos, desde tres semanas antes de realizarla hasta cuatro semanas después. Como el tiempo de evolución de la FA es un factor relacionado con el éxito en la recuperación y el mantenimiento del ritmo sinusal, en el momento actual puede optarse por prescindir de la anticoagulación previa guiados por ecocardiografía transesofágica, con un perfil de seguridad que parece similar a la estrategia convencional. De esta forma, si el estudio eco-gráfico transesofágico excluye la presencia de trombo intraauricular, se procede a anticoagular con heparina y a cardiovertir, debiendo continuar con anticoagulación oral durante cuatro semanas¹⁸.

Restablecimiento y mantenimiento del ritmo sinusal

Una vez que se han comentado las razones dadas por los distintos autores consultados sobre la conveniencia de recuperar el ritmo sinusal, disponemos de dos estrategias terapéuticas que en algunos casos deben ser sumativas:

- Tratamiento farmacológico del episodio agudo.
- Prevención de recurrencias.

Llegados a este punto, no vamos a entrar a comentar el mecanismo de acción de cada uno de los fármacos antiarrítmicos. Como ya se dijo en la introducción, se debe partir de la idea de que sobre el tratamiento antiarrítmico en la FA hay pocos estudios controlados, en éstos el número de pacientes es escaso y, en muchos casos, las decisiones se basan en resultados empíricos³, y que aunque se considere a determinados fármacos de primera elección, siempre se podrían admitir matices.

Recordamos aquí que ante un *episodio agudo de FA*, dos preguntas debíamos respondernos: ¿cuál es la tolerancia clínica?, ¿el paciente tiene cardiopatía estructural? Si la tolerancia clínica es mala, la opción inmediata debe ser la CVE sincronizada. Si la tolerancia lo permite, hay que enfrentarse al dilema de que por una parte, hasta el 48% de los pacientes con un episodio de FA pasan espontáneamente a ritmo sinusal en las primeras horas y por otra el tiempo es un *handicap* para la recuperación del ritmo sinusal⁶. En este compás de espera inicial, que debe ser de pocas horas (de forma orientativa podemos considerar 2 o 3 horas), habrá que responder a la segunda pregunta. Si hay indicios de cardiopatía estructural evitaremos aquellos fármacos con efecto inotrópico negativo. En este tipo de pacientes, la *amiodarona* parece ser el medicamento más aconsejado. En pacientes sin cardiopatía estructural, tanto la *flecainida* como la *propafenona* (grupo I-C), bien vía oral o intravenosa podrían considerarse de elección para restablecer el ritmo sinusal. En un estudio con pequeño número de pacientes, la *flecainida* ha demostrado mejores porcentajes de éxito que la *propafenona*¹⁹. Estos fármacos del grupo IC deben ser especialmente proscritos del arsenal terapéutico de los pacientes con antecedentes de IAM e insuficiencia cardiaca, a raíz de los resultados del estudio CAST, en el que se vio que aumentaban la mortalidad de

forma significativa en este grupo de pacientes⁶. El d-sotalol presenta un comportamiento peculiar que merece la pena comentar: en estudios controlados ha presentado porcentajes de cardioversión similares a placebo, sin embargo, se muestra como un buen fármaco en la prevención de nuevos episodios de FA. Este hecho parece justificarse por que el efecto del d-sotalol sobre el período refractario auricular, mecanismo por el que es antifibrilar, lo realiza fundamentalmente a frecuencias cardíacas bajas, que no suelen verse en episodios agudos de FA. A este fenómeno se le ha denominado "reverse-use dependence"^{5,6}.

La prevención de recurrencias es un problema aún no resuelto. Es conocido que el 80% de los pacientes que han presentado un episodio de FA tienen un nuevo episodio dentro del primer año de seguimiento⁷. Se sabe que tras lograr restaurar el ritmo sinusal, sólo el 50% de los pacientes permanecerán en ritmo sinusal a los tres años, independientemente del tratamiento empleado^{7,15}. Pero si se opta por no tratar, menos del 25% de los pacientes cardiovertidos permanecen en ritmo sinusal al año de seguimiento. De nuevo el estudio AFFIRM ha aportado datos en este sentido.

A pesar del tratamiento antiarrítmico en ocasiones combinado y la necesidad de más de dos CA, la prevalencia del ritmo sinusal a los cinco años de seguimiento era del 62,6% en el grupo de control de ritmo. Así, el cruzamiento desde el grupo control del ritmo al grupo control de frecuencia fue muy elevado, condicionado por la verdadera dificultad de mantener el ritmo sinusal¹⁷. Por tanto, parece realista marcarse objetivos al inicio del tratamiento del tipo: tiempo libre de episodios o tiempo hasta primera recurrencia, o bien, cambios hacia la mejoría en la tolerancia clínico-hemodinámica^{5,20}. Actualmente no se justifica el tratamiento antiarrítmico ante un episodio aislado de FA, ya que los fármacos antiarrítmicos se han relacionado con fenómenos de proarritmia, parece que restringidos a antiarrítmicos de clase I¹⁷, y con aumento de la mortalidad en determinados grupos de pacientes¹⁵. Insistiendo en este punto, son factores predisponentes para arritmias relacionadas con el tratamiento la disfunción sistólica, el QT largo, las alteraciones hidroelectrolíticas, la propensión a bradicardias sintomáticas, la respuesta proarrítmica previa, el sexo femenino y la insuficiencia renal (tabla 6)²¹.

Para definir unas pautas de tratamiento preventivo, resulta extremadamente útil la clasificación de Levy (recor-

Tabla 7. Recomendaciones de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) para el tratamiento de la fibrilación auricular paroxística

Pautas de tratamiento en la fibrilación auricular paroxística

Grupo I

Primer episodio de fibrilación auricular

No tratamiento

Grupo II

Episodios de fibrilación auricular recurrentes, sin tratamiento

A: no tratamiento

B: tratar los episodios y control de la frecuencia cardíaca

C: tratamiento preventivo

Grupo III

Episodios de fibrilación auricular recurrentes con tratamiento

Control de la frecuencia cardíaca

Otras opciones terapéuticas

Tomada de Almendral J, et al⁵.

dar tabla 4). Se beneficiarían de tratamiento antiarrítmico aquellos pacientes clasificados dentro del grupo II-C (pacientes con más de un episodio cada 3 meses de FA). Los pacientes del grupo I (único episodio de FA) no precisarían tratamiento, pero se debe insistir en que si presentan un nuevo episodio demanden asistencia^{5,20}. No está establecido el papel del tratamiento de los pacientes del grupo II-A. En los pacientes del grupo II-B se aconseja tratar los episodios y controlar la FC. Para los pacientes del grupo III, el objetivo debe ser controlar la frecuencia cardíaca y podrían ensayarse otras opciones terapéuticas (tabla 7)⁵.

Con respecto a los fármacos a utilizar, se puede seguir un esquema prácticamente igual al descrito para la cardioversión química (fig. 2).

Se debe comentar que el d-sotalol puede ser considerada la primera opción terapéutica en pacientes con cardiopatía HTA, teniendo en cuenta su acción betabloqueante²⁰.

Si exceptuamos a los pacientes con cardiopatía estructural, la amiodarona, a pesar de tener unos resultados en algunos estudios superponibles a otros fármacos, presenta un perfil de toxicidad y de efectos secundarios que la hacen poco aconsejable (tabla 8)²².

Cardioversión eléctrica

Introducida por Lown a principios de los sesenta²³, la CVE representa el método más eficaz para recuperar el ritmo sinusal. Presenta porcentajes de cardioversión superior a fármacos aislados o combinados⁶. Además de ser la primera medida a considerar en la FA mal tolerada, se aconseja CVE de la FA de menos de 48 horas de evolución sin reversión espontánea o en la que los fármacos han fallado y también, tomando las medidas de prevención de embolismos ya comentadas, en la FA persistente y en la de duración desconocida⁵. Como complicaciones más destacables de la cardioversión tenemos: embolismo sistémico (despreciable en la FA de menos de 48 horas de evolución y en los individuos anticoagulados), arritmias ventriculares sostenidas y no sostenidas, bradicardia y paros sinusales en pacientes con síndrome bradicardia-taquicardia,

Tabla 6. Factores relacionados con un aumento de incidencia de fenómenos proarrítmicos

Insuficiencia renal
Disfunción ventricular
Alteraciones electrolíticas
QTc > 460 msec
Síndrome bradicardia-taquicardia
Respuesta proarrítmica previa
Sexo femenino

Tomada de Errazquin F²¹. QTc: intervalo QT corregido.

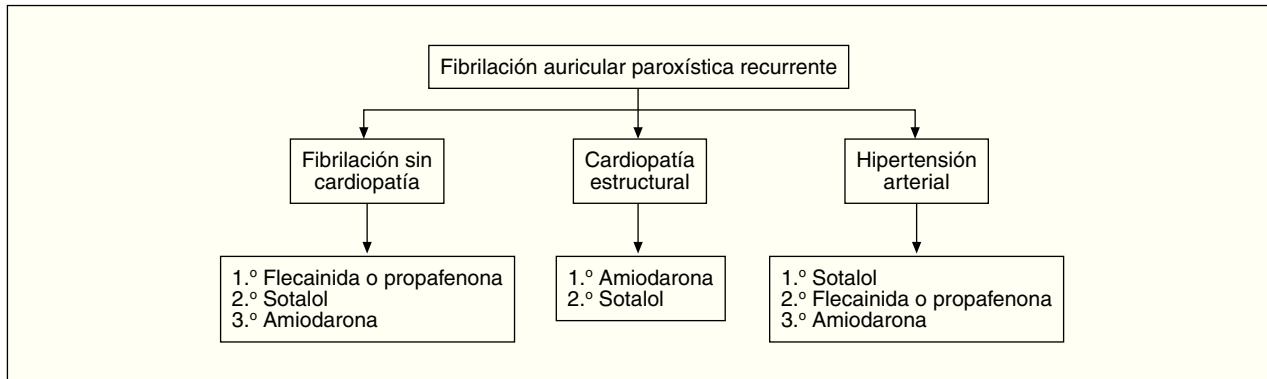


Figura 2. Opciones terapéuticas consideradas de elección en pacientes con fibrilación auricular paroxística recurrente dependiendo de patología de base. Tomada de Mont i Girbau L²⁰.

Tabla 8. Toxicidad por amiodarona

Toxicidad por amiodarona/placebo	Riesgo relativo
Disfunción tiroidea	4,2
Alteraciones neurológicas	2
Alteraciones cutáneas	2,5
Alteraciones oftalmológicas	3,4
Alteraciones pulmonares	2

Modificada de Vorperian VR et al²².

edema pulmonar en pacientes con función ventricular muy deprimida y elevación transitoria y generalmente sin repercusión clínica del segmento ST²¹. Si se excluye la presencia de hipopotasemia y de intoxicación digitalica, el tratamiento con digoxina no constituye una contraindicación para la CVE, ya que no se ha relacionado con una mayor frecuencia de arritmias ventriculares poscardioversión²⁴.

Control de la frecuencia cardíaca

El control de la frecuencia cardíaca (FC) puede ser el primer paso en el camino a recuperar el ritmo sinusal, o bien, puede ser en sí una opción adecuada en algunos tipos de pacientes. Se admite que hay un adecuado control de la FC si ésta es menor de 90 lpm en reposo y menor de 110 con ejercicio moderado, considerando como tal la deambulación en llano durante seis minutos (prueba de los seis minutos)⁵.

Tres son los aspectos que hay que considerar en el control de la FC: control agudo en los pacientes con FA no conocida, control crónico de la frecuencia y por último, control de la frecuencia durante los episodios de FA paroxística. Los fármacos habitualmente empleados en el control de la FC son los betabloqueantes, los calcioantagonistas no dihidropiridínicos y la digoxina. Describimos a continuación el papel de cada uno en los distintos casos planteados. Los betabloqueantes (grupo II de Vaughan-Willians) se muestran muy efectivos en el control de la FC, mostrándose especialmente útiles en la FA asociada al ejercicio.

Tienen también acción durante los episodios de FA paroxística, debido a que estos comportan una importan-

te acción adrenérgica. Los fármacos del grupo IV de Vaughan-Willians verapamilo y diltiazem, controlan la FC tanto en reposo como durante el ejercicio, mejoran los síntomas e incrementan la tolerancia al esfuerzo. Probablemente tengan una acción similar a los betabloqueantes durante los paroxismos de FA. Su principal limitación es la disfunción ventricular izquierda⁶.

La digoxina, sigue siendo el fármaco más utilizado en el control de la FC en la FA crónica. Parece ser el fármaco de elección en pacientes con FA e insuficiencia cardíaca, incluso aunque la FC esté controlada. El efecto vagotónico sobre el nodo A-V es el responsable de la acción de la digoxina sobre la respuesta ventricular a la FA, por tanto, controla la FC durante el reposo, pero es "mala controladora" en el ejercicio y en pacientes con actividad simpática incrementada. En estos casos, se pueden asociar betabloqueantes o calcioantagonistas ajustando las dosis. Puede ser la terapéutica recomendada para el control de la FC en individuos sedentarios. Otra limitación importante es que pueden pasar horas antes de que su efecto sea clínicamente significativo: aunque el efecto inotrópico puede aparecer a los 15-30 minutos de la administración intravenosa, la acción frenadora del nodo A-V puede tardar en aparecer más de seis horas^{5,6,8,20}.

Dentro de las medidas para controlar la FC, a considerar cuando la terapéutica farmacológica no consigue su objetivo y la severidad de los síntomas lo justifica, están la modulación o bien la ablación del nodo aurículo-ventricular con implantación de marcapasos definitivo.

Otras opciones terapéuticas en FA

Debido a las limitaciones de los procedimientos terapéuticos que hemos descrito hasta el momento, se están ensayando diversos métodos que, en general, necesitan probar su eficacia en estudios adecuados y pasar el filtro del tiempo^{5,6}. Excedería el objetivo de esta revisión hacer algo más que enunciarlos:

- Cirugía de la FA: técnica del corredor, procedimientos de Maze.
- Ablación de la FA.
- Estimulación auricular preventiva.
- Desfibrilador implantable auricular.

CONCLUSIONES

La atención a pacientes con FA es un hecho cotidiano en el que no siempre encontramos la respuesta adecuada al paciente concreto.

El restablecimiento del ritmo sinusal, a pesar de admitirse como primer objetivo terapéutico, no siempre se intenta.

La anticoagulación, que ha demostrado ampliamente su beneficio frente al riesgo hemorrágico es infrautilizada.

Todavía es necesario encontrar fármacos que sean adecuados para el control de las recurrencias en la FA paroxística. El fármaco ideal para el control de la FA sería aquel que no sólo previniese la FA o desfibrilara, sino que además evitara las FC elevadas durante los paroxismos, careciera de capacidad proarrítmica, no afectara a la función sistólica cardiaca e idealmente mejorara la función diastólica²⁵. En espera de este fármaco disponemos de un arsenal terapéutico que debemos conocer y utilizar.

Atractivos dispositivos antiarritmia están siendo ensayados en la actualidad, pero éstos necesitan probar su eficacia y la persistencia de ésta a lo largo del tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lip GYH, Beevers DG. History, epidemiology and importance of atrial fibrillation. *British Medical Journal* 1995;311:1361-3.
2. Lévy S. Epidemiologie et nosologie de la fibrillation auriculaire. *Arch Mal Coeur* 1994;87(III):11-5.
3. O'Rourke RA, Robert A. Atrial Fibrillation. Currents problems in Cardiology. 1997.
4. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: The Framingham study. *New England Journal Medicine* 1982;306:1018-22.
5. Almendral Garrote J, Marín Huerta E, Medina Moreno O, Peinado Peinado R, Pérez Álvarez L, Ruiz Granell R, Viñolas Prat X. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Revista Española de Cardiología* 2001;54:307-67.
6. Flores A. Epidemiología y etiopatogenia de la fibrilación auricular. *Revista Latina de Cardiología* 1999;20:3-7.
7. Podrid Philip S. Fibrilación auricular en el anciano. *Clinicas cardiológicas de Norteamérica* 1999;1:191-207.
8. Masoudi FA, Goldschlager N. Tratamiento médico de la fibrilación auricular. Avances en taquicardias supraventriculares. *Clinicas Cardiológicas de Norteamérica* 1997;4:747-80.
9. Wellens HJJ, Smeets JLRM, Rodríguez LM. Atrial fibrillation in Wolf-Parkinson White syndrome. En: Falk RH, editors. *Atrial fibrillation: mechanism and management*. New York: Raven Press, 1992; p. 333.
10. Soicher SM, Camm AJ. Atrial fibrillation: maintenance of sinus rhythm versus rate control. *American Journal Cardiology* 1996;77:24A-38A.
11. Diago Torrent JL, Díez Gil JL, Cosín Aguilar J, Lapuebla Ferri C, Moreno Rosado J, Orts Soler E, et al. Cómo clasificar la fibrilación auricular de un modo clínicamente útil. *Revista Latina de Cardiología* 2001;22:249-53.
12. Lévy S, Novella P, Ricard PH, Paganelli F. Paroxysmal atrial fibrillation. A need for classification. *Journal Cardiovascular Electrophysiology* 1995;6:69-74.
13. Knight BP, Zivin A, Souza J, Goyal R, Man KC, Strickberger A, et al. Use of adenosine in patients hospitalized in a university medical center. *American Journal of Medicine*. 1998;105(4):275-80.
14. Evangelista Masip A, Alonso Gómez AM, Martín Durán R, Moreno Yagüela M, Oliver Ruiz JM, Rodríguez Padial L, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en ecocardiografía doppler. *Revista Española de Cardiología* 2000;53:663-83.
15. Rubio Sanz J y García Morán E. Cuándo y cómo cardiovertir la fibrilación auricular al inicio del año 2000. *Revista Española de Cardiología* 2000;53:560-7.
16. Falk R. Atrial Fibrillation. *New England Journal Medicine* 2001; 344(14):1067-78.
17. The Atrial Fibrillation Follow-up investigation of rhythm management (AFFIRM) investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine* 2002;347(23).
18. Klein AL, Grimm A, Murray RD, Apperson-Hansen C, Asinger RW, Black IW, et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine* 2001;344(19):1411-20.
19. Capucci LR, Borriani G, Botto GL, et al. Conversion of recent-onset atrial fibrillation by a single oral loading dose of propafenone or flecainide. *American Journal Cardiology* 1994;74:503-5.
20. Mont i Girbau LL. Fármacos preventivos en fibrilación paroxística. En: *Fibrilación auricular*, Brugada editor, 1998; p. 75.
21. Errazquin, F. Tratamiento de las crisis de FA en pacientes sin cardiopatía estructural. 11th Madrid Arrhythmia Meeting, Febrero 2000.
22. Vorperian VR, Harighurst TC, Miller S, January CT. Adverse effects of low dose amiodarone: a meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 1997;30(3):791-8.
23. Lown B, Neuman J, Amarasingham R, et al. Comparison of alternating current with direct current electroshock across the closed chest. *American Journal of Cardiology* 1962;10:223.
24. Mann DL, Maisel AS, Atwood JE, et al. Absence of cardioversion-induced ventricular arrhythmias in patients with therapeutic digoxin levels. *Journal of the American College of Cardiology*. 1985;5:882.
25. Villacastín J. Cardioversión interna en la fibrilación auricular. En: *Fibrilación auricular*, Brugada editor, 1998; p. 101.