

Fibrilación auricular. Generalidades. Indicación de la ablación

Luis C. Maroto-Castellanos,
Julián Pérez-Villacastín

Servicio de Cirugía Cardíaca, Unidad de Arritmias
Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia supraventricular más prevalente en la población. Su presencia determina mayor morbilidad, en especial, accidente cerebrovascular tromboembólico y mortalidad. En este capítulo revisamos los mecanismos de la arritmia y los distintos tratamientos disponibles. Asimismo, están recogidas las actuales indicaciones para la ablación.

Palabras clave: Fibrilación auricular. Mecanismo. Tratamiento.

Atrial fibrillation. General aspects. Indications of ablation

Atrial fibrillation is the most prevalent supraventricular arrhythmia in the population. It increases morbidity, especially the incidence of cerebrovascular accidents, and mortality. We discuss the mechanisms of the arrhythmia and the different treatments. Likewise, current recommendations for treatment are summarized.

Key words: Atrial fibrillation. Mechanism. Treatment.

INTRODUCCIÓN

La FA es la arritmia sostenida más frecuente, con una prevalencia en la población del 1%, que puede o no asociarse a enfermedad cardíaca estructural. Ante el actual envejecimiento de la población, la FA ya es considerada epidemiológicamente factor de riesgo cardiovascular de primer orden. Está estimado que en el año 2020 más de 9 millones de estadounidenses tendrán FA, siendo el 50% de ellos mayores de 80 años¹.

La técnica quirúrgica Maze continúa siendo el patrón de referencia en el tratamiento curativo de esta arritmia. Y aunque la ablación con catéter tiene cada vez mayor presencia en el tratamiento de la FA, la cirugía apoyada en los sistemas de ablación quirúrgicos sigue siendo una opción terapéutica actual con indicaciones claras. En esta revisión actualizamos la fisiopatología de la FA, el estado actual del tratamiento y las indicaciones para su ablación.

CONCEPTO Y FISIOPATOLOGÍA DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

La FA se define como la despolarización desorganizada de las aurículas, consecuencia de la fragmentación de la activación en múltiples frentes, que determina un patrón irregular de ondas auriculares en el electrocardiograma^{2,3}. Se trata de una enfermedad de origen multifactorial, que la mayoría de las veces se inicia como una enfermedad paroxística o intermitente y que evoluciona con el tiempo a una forma crónica o permanente.

La *American Heart Association* (AHA), el *American College of Cardiology* (ACC) y la *European Society of Cardiology* (ESC) clasifican la FA en cuatro tipos en función de su evolución⁴:

- Primer episodio de FA.
- Fibrilación auricular paroxística: FA recurrente (dos o más episodios) que revierten espontáneamente a ritmo sinusal antes de 7 días.

Correspondencia:

Luis C. Maroto-Castellanos
Servicio de Cirugía Cardíaca
Instituto Cardiovascular
Hospital Clínico San Carlos
Profesor Martín Lagos, s/n
28040 Madrid
E-mail: lmarotoc.hcsc@salud.madrid.org

Recibido: 20 de enero de 2010
Aceptado: 29 de abril de 2010

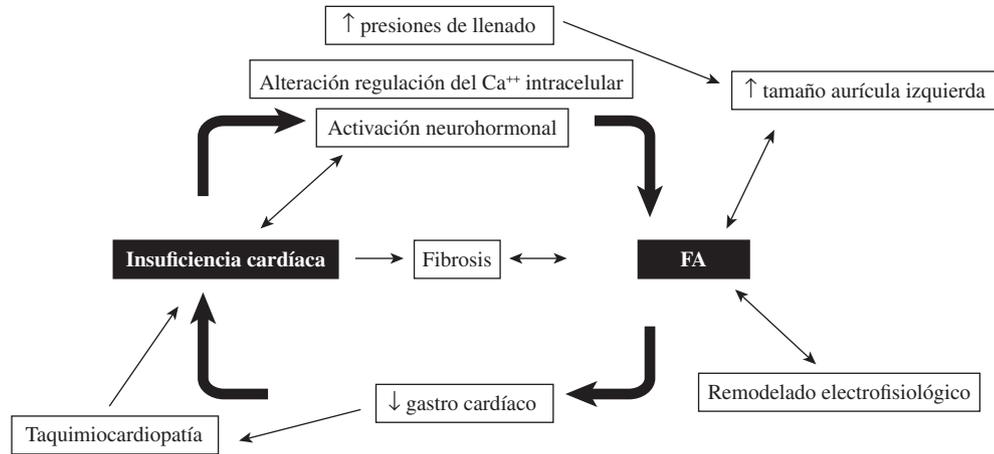


Figura 1. Mecanismos reguladores de la relación entre la FA y la insuficiencia cardíaca.

- Fibrilación auricular persistente: FA que se mantiene más allá de 7 días, o de duración inferior a 7 días, pero que requiere cardioversión farmacológica o eléctrica.
- Fibrilación auricular permanente: el ritmo de base del paciente es la FA, porque la cardioversión eléctrica ha fracasado o no se ha intentado. En 2007, el nuevo consenso de expertos en ablación por catéter y cirugía de la *Heart Rhythm Society* y la *Society of Thoracic Surgeons* considera no apropiado el término FA permanente en el contexto de los pacientes sometidos a catéter y/o ablación quirúrgica de la FA, ya que no se debe aplicar a pacientes en los que ha existido una iniciativa terapéutica para restaurar el ritmo⁵. De esta forma la FA permanente pasa a denominarse FA persistente de larga evolución.

La edad, la hipertensión arterial sistémica, la cardiopatía isquémica, las miocardiopatías, las valvulopatías, el hipertiroidismo, la diabetes *mellitus*, la cirugía torácica, la pericarditis, la EPOC y el alcohol, entre otros, son factores de riesgo para su aparición⁶⁻¹⁰. Sin embargo, en un 30% de los casos no se identifica un factor desencadenante claro, en cuyo caso se denomina FA aislada^{11,12}.

La FA duplica la mortalidad cardiovascular y de cualquier causa, y multiplica de dos a cinco veces el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV)^{13,14}. Los ACV relacionados con la FA tienen mayor mortalidad, el déficit es más grave y la recurrencia más frecuente¹⁵⁻¹⁹. Los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con FA preoperatoria tienen mayor mortalidad hospitalaria y menor supervivencia en el seguimiento^{20,21}.

La FA produce su efecto deletéreo a través de tres mecanismos: el latido cardíaco rápido e irregular (produce incomodidad y ansiedad, sintomatología que puede evolucionar a miocardiopatía), la pérdida de la contracción auricular (caída del gasto cardíaco) y la estasis

sanguínea auricular (riesgo de tromboembolismo). Cualquier tratamiento aplicado debería ser capaz de corregir estas tres alteraciones si se quiere eliminar la morbimortalidad asociada a la arritmia. La cirugía a través de la técnica Maze y sus variantes actúa sobre los tres mecanismos con unas tasas de éxito superiores al 90%²².

MECANISMOS DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

Conceptos básicos

Como regla general para el establecimiento de la FA se necesita un evento promotor (*trigger*) y un sustrato favorecedor²³. Actuarían como *triggers* las extrasístoles auriculares, cambios en la tensión de la pared auricular izquierda, alteraciones en el tono autonómico, etc., y como sustrato favorecedor la inflamación y fibrosis de la pared auricular. Este sustrato favorecedor condiciona cierto grado de disfunción eléctrica auricular (velocidad de conducción lenta y dispersión de los periodos refractarios) que facilita la perpetuación de la arritmia.

Existen además una serie de factores moduladores (la edad, factores genéticos, hormonales, estado proinflamatorio, obesidad, etc.) que facilitan o dificultan la puesta en marcha de estos mecanismos⁴ (Fig. 1). En la FA paroxística predominan los eventos promotores, mientras que en la FA crónica, en la mayoría de los casos, los *triggers* pasan a un papel secundario predominando la alteración de la pared auricular. De esta manera, para «curar» la FA paroxística bastaría con aislar la región auricular que origina los *triggers*, que en el 90% de los casos se encuentra en el interior de las venas pulmonares. Por el contrario, esto no es suficiente para la FA crónica, donde hay que actuar además sobre el sustrato auricular.

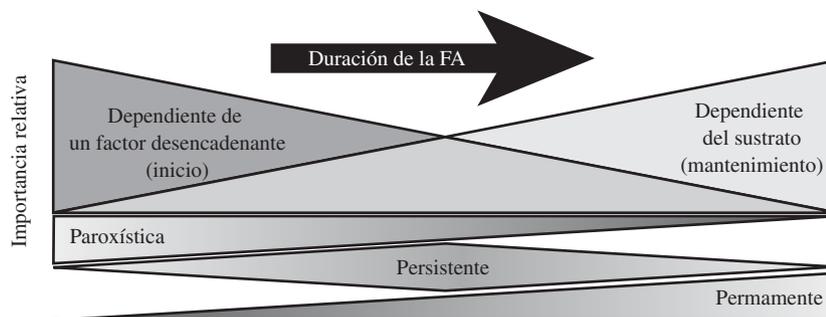


Figura 2. Propuesta de la evolución progresiva de la FA.

MECANISMOS ELECTROFISIOLÓGICOS

A pesar de los avances en los últimos años todavía estamos lejos de comprender los mecanismos íntimos de esta arritmia^{2,23}. Los primeros estudios realizados en la década de 1950 defendían el origen focal, con posterior fragmentación del impulso al ser incapaz el miocardio auricular de conducir regularmente a frecuencias muy altas²⁴. Moe, en la década de 1960, desarrolló la hipótesis de la reentrada de múltiples frentes de onda a partir de un modelo matemático²⁵, comprobada posteriormente de manera experimental por Allessie²⁶. En modelo animal con suficiente tejido auricular, periodo refractario corto y desigual, y velocidad de conducción lenta, la FA es capaz de autopropagarse a través de varios circuitos de macrorreentrada simultáneos.

En los últimos años ha renacido la teoría focal a partir del trabajo de Haïssaguerre²⁷, que mostraba la aparición de episodios de FA paroxística como consecuencia de la presencia de descargas rápidas provenientes principalmente de las venas pulmonares. Estos focos se localizan en lengüetas de miocardio auricular que penetran en la parte proximal de las venas pulmonares y de la cava superior. Estas evaginaciones aparecen en más del 90% de las venas pulmonares, penetrando hasta unos 35 mm más allá del *ostium* de la vena.

Un tercer mecanismo propuesto por Jalife²⁸ sería la presencia de un rotor estable en un punto del miocardio auricular, cuya propagación al resto de tejido mediante simple conducción fibrilatoria produciría la arritmia.

Probablemente no exista un único mecanismo electrofisiológico que explique todas las FA, e incluso pueden variar en el tiempo en un mismo paciente. La FA abarca un amplio espectro de sustratos y mecanismos arrítmicos que van desde los puramente eléctricos (p. ej. la FA del Wolff-Parkinson-White) a los predominantemente estructurales (como la FA en la valvulopatía mitral). Aunque en la mayoría de los casos no es posible identificar un mecanismo claro, existe casi siempre cierto grado de remodelado auricular. En muchos de los pacientes diagnosticados de

FA aislada concurren una serie de factores como la obesidad, la hipertensión arterial y la diabetes, entre otros, que son los causantes del remodelado estructural, siendo la FA la consecuencia tardía de ese proceso.

EL REMODELADO AURICULAR

Los episodios de FA van produciendo un remodelado auricular eléctrico y anatómico, que determina la perpetuación de la arritmia convirtiéndola en crónica y autónoma, no necesitando ya de los *triggers* para su mantenimiento²⁹ (Fig. 2). El remodelado no sólo es consecuencia de repetidos episodios de FA, sino que también actúa como intermediario en la cascada de eventos que llevan al desarrollo de la FA. Son bastantes los factores que pueden ir produciendo un remodelado auricular progresivo, asintomático, que desembocan mucho tiempo después en la FA. El remodelado incluye cambios estructurales, cambios en las propiedades electrofisiológicas, cambios en el metabolismo y trastornos neurohormonales³⁰⁻³⁴.

Los cambios estructurales más importantes son la dilatación auricular, la hipertrofia de miocitos, la fibrosis intersticial, los cambios degenerativos (edema, picnosis nuclear y pérdida celular) y los cambios en proteínas estructurales (paso del isómero α de la cadena pesada de la miosina –rápido– al isómero β –lento–). Los cambios en las propiedades electrofisiológicas son consecuencia de los cambios estructurales y también de alteraciones en los canales iónicos. La dilatación auricular produce inestabilidad eléctrica con acortamiento del periodo refractario, la fibrosis asociada favorece la reentrada, mientras que el aumento de presión en la aurícula hace más excitables los miocitos. La principal alteración metabólica es el cambio de la fuente de energía de los miocitos, que pasa de la β -oxidación de los ácidos grasos a la glucólisis. Determina una menor disponibilidad de energía, y por ello menor eficacia contráctil. Se produce un aumento de la secreción de péptido natriurético atrial (ANP) y de péptido natriurético cerebral (BNP) de origen cardíaco como respuesta adaptativa de la aurícula izquierda,

intentando corregir la alteración hemodinámica y la progresión del remodelado aunque su efecto se ve limitado por la fibrosis. También se elevan los niveles de angiotensina II, aldosterona y factor de crecimiento transformante β (TGF- β), que contribuyen al remodelado por su efecto proliferativo, proinflamatorio, profibrosis y protrombótico.

El remodelado auricular es un proceso reversible, al menos en las primeras fases. El tamaño y la función auricular pueden mejorar con algunos fármacos (inhibidores de la enzima de conversión, bloqueadores de los receptores de angiotensina, bloqueadores de los receptores de aldosterona, simvastatina...) ³⁵⁻³⁹, tras la restauración del ritmo sinusal, o tras la cirugía mitral. Parece lógico que, actuando de forma precoz sobre los factores precipitantes del remodelado estructural, se obtenga mayor beneficio que con el tratamiento paliativo dirigido exclusivamente sobre los mecanismos eléctricos (fármacos antiarrítmicos, cardioversión eléctrica, ablación de focos ectópicos). En general es más fácil curar la FA en sus primeros estadios y en las formas aisladas.

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento médico sigue siendo el principal y primer escalón terapéutico, a pesar de los efectos secundarios de los fármacos antiarrítmicos (depresión de la función ventricular, efecto proarritmogénico, hepatotoxicidad, alteraciones tiroideas, fibrosis pulmonar, etc.), y de la anticoagulación.

Distintos ensayos clínicos realizados en los últimos años no han mostrado a medio plazo diferencias en la morbimortalidad entre los pacientes asignados a control del ritmo (con fármacos y cardioversión eléctrica) frente a los asignados al control de la frecuencia (fármacos) ⁴⁰⁻⁴³. Es decir, en la población estudiada recuperar el ritmo sinusal no implicó un mejor pronóstico. Desconocemos por el momento si en ciertos subgrupos de pacientes son también equiparables ambas formas de tratamiento, o si la ablación, como otra opción para el control del ritmo, es una alternativa mejor que el tratamiento médico.

El único tratamiento que disminuye el riesgo de accidente embólico es el tratamiento anticoagulante ^{44,45}. Todos los pacientes con FA y uno o más factores de riesgo para eventos tromboembólicos (embolia previa, hipertensión arterial, edad > 75 años, disfunción ventricular izquierda, valvulopatía reumática, prótesis valvular) deben recibir tratamiento anticoagulante para un nivel de índice internacional normalizado (INR) 2,0-3,0. Sin embargo, los estudios AFFIRM ⁴⁰ y RACE ⁴¹ mostraron que, en el momento del ACV por la FA, el 40% de los pacientes no tomaban anticoagulación, el 30% no alcanzaba rango terapéutico con INR inferior a 2, y sólo el 25% tenía rango normal de anticoagulación.

Es importante también recordar que el riesgo de embolia disminuye con la anticoagulación, pero no desaparece (2,4/100 pacientes/año) ¹⁷. Además, este tratamiento no está exento de riesgos, siendo el principal la hemorragia mayor, incluyendo el ictus hemorrágico (2,2/100 pacientes/año).

ABLACIÓN PERCUTÁNEA (CATÉTER)

Cuando el origen de la FA se debe a la presencia de un foco ectópico en la aurícula izquierda las técnicas percutáneas consiguen la eliminación de la arritmia en un elevado porcentaje de los pacientes. Los resultados vienen condicionados por el grado de sintomatología (a mayor sintomatología, mayor beneficio), el peso del mecanismo focal en su génesis y mantenimiento, el tamaño de la aurícula izquierda, la ausencia de cardiopatía estructural y la experiencia del equipo de electrofisiología.

Aunque la mayoría de los grupos utilizan la radiofrecuencia monopolar como fuente de energía, hay una gran variabilidad en el patrón de lesiones. La técnica teóricamente más sencilla es la ablación del foco ectópico ²⁷, aunque no siempre es fácil de identificar y con frecuencia son varios los focos. Aplicar radiofrecuencia dentro de las venas pulmonares tiene el riesgo de producir estenosis de las mismas. Dado que la mayoría de los focos se encuentran dentro de las venas pulmonares, la técnica más utilizada es el aislamiento eléctrico de las mismas ⁴², que corresponde a un aislamiento del antro de las venas tal como realizamos en cirugía, que aunque más segura y eficaz también es técnicamente más compleja. Otra opción es la ablación anatómica de la aurícula izquierda ⁴³, en la que al aislamiento de las venas pulmonares se asocian líneas de ablación en la pared de la aurícula, imitando el patrón de la técnica Maze. Es probable que gran parte del éxito de esta técnica esté en relación con la mayor destrucción de tejido auricular, y la lesión sobre los plexos nerviosos autonómicos de la pared posterior de la aurícula. Recientemente se ha descrito la ablación de zonas con electrogramas fraccionados ⁴⁴. Durante la FA hay zonas de la aurícula izquierda con electrogramas auriculares complejos y fraccionados que representan regiones con conducción lenta y puntos de giro de las ondas de reentrada, de manera que la ablación de zonas con electrogramas fraccionados ⁴⁴ elimina áreas probablemente críticas para el mantenimiento de la arritmia. En general la tendencia es que, a mayor complejidad de la arritmia (FA persistente, presencia de cardiopatía estructural, etc.), más extensa ha de ser la ablación.

La mayoría de los pacientes sometidos a ablación percutánea son pacientes muy sintomáticos, con FA paroxística, siendo el principal beneficio de la técnica la mejoría de la clínica, con una disminución muy significativa de los

TABLA I. INDICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA FA, AISLADA O ASOCIADA A CARDIOPATÍA. COMITÉ DE EXPERTOS DE LA HRS/EHRA/ECAS Y STS⁵**Indicaciones de ablación quirúrgica. FA asociada a cardiopatía estructural**

- Cardiopatía estructural con indicación quirúrgica
- El asociar el procedimiento no implica mayor riesgo quirúrgico
- Las posibilidades de éxito del procedimiento son razonables (aurícula izquierda < 60 mm)

Indicaciones de ablación quirúrgica. FA aislada

- En general las indicaciones serán las mismas que para la ablación con catéter, dependiendo la indicación del criterio del médico remitente, la preferencia del paciente y la experiencia de los grupos intervencionista y quirúrgico
- Pacientes sintomáticos, sin comorbilidad importante y con intolerancia o no respuesta a fármacos antiarrítmicos
- Contraindicación para fármacos anticoagulantes o deseo de evitarlos
- Uno o más procedimientos de ablación con catéter no efectivos
- Pacientes no candidatos a ablación con catéter
- Preferencia por el abordaje quirúrgico
- El abordaje miniinvasivo (toracotomía/toracoscopia) está contraindicado si:
 - Insuficiencia respiratoria preoperatoria que impida el colapso de un pulmón durante la cirugía
 - Trombosis de la orejuela izquierda
 - Adherencias pleurales o pericárdicas

HRS: *Heart Rhythm Society*; EHRA: *European Heart Rhythm Association*; ECAS: *European Cardiac Arrhythmia Society*; STS: *Society of Thoracic Surgeons*; FA: fibrilación auricular.

episodios de palpitaciones. Curiosamente, esa mejoría de la sintomatología no siempre va asociada a una disminución de la carga arrítmica, posiblemente debido al papel de la denervación cardíaca asociada y al efecto placebo. En la FA paroxística la tasa de éxito se sitúa en torno al 70-80%, siendo esta tasa menor cuando los episodios son persistentes y la FA es de larga duración⁴⁵. En la mayoría de estas series la FA es paroxística y/o persistente de corta evolución, los pacientes no suelen tener cardiopatía estructural asociada, la duración de la FA es corta y la aurícula de tamaño normal. La ablación por catéter, en la actualidad, es un procedimiento largo, difícil, con tiempos de exposición a radiación prolongados y no exentos de morbilidad. La experiencia mundial de ablación percutánea describe un 6% de complicaciones mayores (hemopericardio, ACV, fístula atrioesofágica, etc.), con un 0,05% de mortalidad⁴⁶. Todo ello hace que no esté justificada su aplicación a pacientes poco sintomáticos o con aceptable respuesta al tratamiento farmacológico. Las guías de la AHA/ACC/ESC consideran la ablación percutánea como el tratamiento de elección en pacientes con FA paroxística y persistente sintomática que no responden a los fármacos antiarrítmicos⁴.

GUÍAS CLÍNICAS

Distintas sociedades científicas y algún organismo público han publicado guías clínicas para el manejo de

TABLA II. RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA FA, AISLADA O ASOCIADA A CARDIOPATÍA. COMITÉ DE EXPERTOS DE LA HRS/EHRA/ECAS Y STS⁵**Manejo previo a la ablación**

- Pacientes con FA persistente en el momento de la ablación deberían tener una ecocardiografía transesofágica para descartar trombos

Técnica quirúrgica. Recomendaciones

- El patrón de lesiones mínimo deberá incluir el aislamiento de las venas pulmonares y la conexión de éstas con el anillo mitral, independientemente de la fuente de energía utilizada
- El patrón ideal es el que reproduce al completo las lesiones del Cox-Maze III, sobre todo en los pacientes con FA de más larga evolución
- Es aconsejable confirmar el bloqueo bidireccional de las venas pulmonares durante el procedimiento
- La orejuela izquierda deberá ser ligada o amputada en todos los pacientes
- En aquellos pacientes con aurícula izquierda gravemente dilatada (> 60 mm) la asociación de alguna técnica de reducción auricular aumenta las posibilidades de éxito del procedimiento
- La vía de abordaje (esternotomía, minitoracotomía uni o bilateral, toracoscopia) dependerá de si existe o no cardiopatía asociada y de la experiencia o preferencia del equipo quirúrgico

HRS: *Heart Rhythm Society*; EHRA: *European Heart Rhythm Association*; ECAS: *European Cardiac Arrhythmia Society*; STS: *Society of Thoracic Surgeons*; FA: fibrilación auricular.

la FA, incluyendo en todas un apartado dedicado al tratamiento invasivo, tanto percutáneo como quirúrgico.

Las guías de la ACC/AHA/ESC⁴ de 2006 recomiendan la ablación percutánea con catéter como tratamiento de segunda línea, tras los fármacos, en los pacientes con FA recurrente sintomática, no permanente, y aurícula izquierda normal o levemente dilatada (recomendación clase IIa, con nivel de evidencia C). Con respecto a la cirugía consideran estas guías que son pocos los pacientes subsidiarios con FA aislada, mientras que aconsejan la ablación quirúrgica en todos los pacientes con cardiopatía asociada, siempre ligando o escindiendo la orejuela izquierda. No definen de manera concreta ningún tipo de recomendación ni nivel de evidencia al respecto.

Las principales sociedades de electrofisiología publican en 2007 una declaración de expertos sobre la ablación con catéter y quirúrgica de la FA⁵. Participan en su elaboración cirujanos que redactan las recomendaciones relativas a la cirugía (Tablas I-III). Indican la ablación quirúrgica de la FA en todo paciente sometido a cirugía cardíaca si el riesgo de asociar el procedimiento es bajo, las posibilidades de éxito son razonables, y la cirugía la realiza un cirujano con experiencia. Se aconseja asociar al aislamiento de las venas pulmonares la conexión con el anillo mitral, ablación biauricular en FA de larga evolución y la ligadura/escisión de la orejuela izquierda en todos los pacientes si no implica riesgo asociado. En caso de la FA aislada, se considerará la cirugía en el caso de pacientes sintomáticos que prefieren el abordaje quirúrgico,

TABLA III. ÁREAS DE CONSENSO EN ABLACIÓN POR CATÉTER O CIRUGÍA DE LA FA: POSTERIOR AL PROCEDIMIENTO, SEGUIMIENTO, Y CONSIDERACIONES SOBRE ENSAYOS CLÍNICOS. COMITÉ DE EXPERTOS DE LA HRS/EHRA/ECAS Y STS⁵

Manejo posterior a la ablación

- La heparina de bajo peso molecular o heparina endovenosa debería utilizarse como puente hacia la reanudación de la anticoagulación sistémica después de la ablación de la FA
- La anticoagulación se recomienda para todos los pacientes durante al menos 2 meses después de un procedimiento de ablación de FA
- Decisiones sobre el uso de anticoagulación más de 2 meses después de la ablación debe basarse en los factores de riesgo del paciente para el ACV y no en la presencia o el tipo de FA
- La interrupción de la anticoagulación después de ablación, generalmente, no es recomendada en pacientes que tienen un grado CHADS2 \geq 2. Puntuación CHADS2 es el sumatorio de factores de riesgo: 1 punto por cada uno de los siguientes factores si se presentan: insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial sistémica, edad mayor de 75 años, diabetes *mellitus*, y 2 puntos si se ha tenido un ACV o un AIT

Seguimiento de ensayos clínicos. Periodo ventana

- Un periodo de 3 meses de la ablación no debe ser considerado para informar de los resultados

Definición de éxito

- Libre de medicación antiarrítmica para la FA/flutter/taquicardia es el objetivo primario de la ablación de la FA
- Para fines de investigación, el tiempo hasta la recurrencia de FA después de la ablación es un aceptable objetivo, pero puede no representar un beneficio verdadero
- Estar libre de FA en varias revisiones después de la ablación puede ser un mejor marcador de verdadero beneficio y debería ser considerado como un objetivo secundario de la ablación
- El flutter auricular y otras taquiarritmias auriculares deberían ser consideradas como fracasos del tratamiento
- Un episodio de FA/flutter/taquicardia detectados mediante monitorización debe ser considerado una recurrencia si tiene una duración de 30 s o más
- Los procedimientos únicos con éxito deberían ser informados en todos los ensayos de ablación por catéter de la FA

Monitorización mínima

- Los pacientes deben ser vistos en el seguimiento como mínimo en los 3 meses después de la ablación, y a continuación, cada 6 meses durante 2 años como mínimo
- Una monitorización de eventos debería obtenerse para la detección de recurrencia de la FA/flutter/taquicardia en los pacientes que se quejan de palpitations durante el seguimiento
- Es considerado episodio de FA/flutter/taquicardia si se documenta por electrocardiograma (ECG) y dura por lo menos 30 s
- Todos los pacientes incluidos en un ensayo clínico deben ser seguidos por un mínimo periodo de 12 meses
- Los pacientes que se están evaluando como parte de un ensayo clínico o en los que podrá interrumpirse la anticoagulación deben tener algún tipo de seguimiento continuo del ECG realizado para la detección de FA/flutter/taquicardia asintomática
- Holter de 24 h es una estrategia de seguimiento mínimo aceptable para los pacientes inscritos en un ensayo clínico, y se recomienda a intervalos de 3-6 meses durante 1-2 años siguientes a la ablación

Repetición de los procedimientos

- La repetición de los procedimientos debe ser retrasada al menos 3 meses después de la ablación inicial, si los síntomas del paciente se pueden controlar con tratamiento médico

Comunicación de las complicaciones

- Las complicaciones mayores se definen como la muerte o lesión permanente, que requieren de intervención para su tratamiento, o prolongan o requieren hospitalización

HRS: Heart Rhythm Society; EHRA: European Heart Rhythm Association; ECAS: European Cardiac Arrhythmia Society; STS: Society of Thoracic Surgeons; FA: fibrilación auricular; AIT: accidente isquémico transitorio; ACV: accidente cerebrovascular.

tienen uno o más intentos fallidos de ablación con catéter o no son candidatos para la misma. Todas estas recomendaciones están incluidas en el grupo de clase II, con nivel de evidencia B (derivada fundamentalmente de estudios no aleatorizados) y C (estudios no analíticos y consenso de expertos).

En Gran Bretaña, el *National Collaborating Centre for Chronic Conditions*, a través del *National Institute for Health and Clinical Excellence*⁴⁷, publica en 2006 las guías clínicas para el manejo de la FA. Tras una revisión exhaustiva de la evidencia disponible, incluyendo estudios de coste-efectividad, aconseja el tratamiento quirúrgico en los casos de pacientes con FA que requieren cirugía cardíaca por enfermedad concomitante y en aquellos pacientes con FA aislada en los que los fármacos y la ablación con catéter han sido ineficaces. Las indicaciones se gradúan para todos los tratamientos invasores de manera conjunta como tipo B (evidencia derivada fundamentalmente de estudios de casos y controles o de cohortes).

BIBLIOGRAFÍA

1. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1998 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation*. 2006;114:119-25.
2. García-Cossío F. ¿Qué es y cómo se diagnostica la fibrilación auricular? *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:93-6.
3. Prystowsky EN, Katz AM. Atrial fibrillation. In: *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p. 1661.
4. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:854-906.
5. Calkins H, Brugada J, Packer DL, et al. HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Personnel, Policy, Procedures and Follow-Up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. Developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). *Heart Rhythm*. 2007;4:816-61.

6. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implications. *Arch Intern Med.* 1995;155:469-73.
7. Ruo B, Capra AM, Jensvold NG. Racial variation in the prevalence of atrial fibrillation among patients with heart failure: the Epidemiology, Practice, Outcomes, and Costs of Heart Failure (EPOCH) study. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43:429-35.
8. Brand FN, Abbott RD, Kannel WB. Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation. 30-year follow-up in the Framingham study. *JAMA.* 1985;254:3449-53.
9. Levy S, Maarek M, Coumel P. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: the ALFA study. The College of French Cardiologists. *Circulation.* 1999;99:3028-35.
10. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation.* 1997;96:2455-61.
11. Evans W, Swann P. Lone auricular fibrillation. *Br Heart J.* 1954;16:194.
12. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD. The natural history of lone atrial fibrillation. A population-based study over three decades. *N Engl J Med.* 1987;317:669-74.
13. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB. Impact of atrial fibrillation on the risk of death. The Framingham heart study. *Circulation.* 1998;98:946-52.
14. Wolf PA, Abbot RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham study. *Stroke.* 1991;22:983-8.
15. Flegel KM, Shipley MJ, Rose G. Risk of stroke in non-rheumatic atrial fibrillation [published erratum appears in *Lancet.* 1987;1:878]. *Lancet.* 1987;1:526-9.
16. Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE Jr. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham study. *Neurology.* 1978;28:973-7.
17. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study. Final results. *Circulation.* 1991;84:527-39.
18. Petersen P, Madsen EB, Brun B. Silent cerebral infarction in chronic atrial fibrillation. *Stroke.* 1987;18:1098-100.
19. Kempster PA, Gerraty RP, Gates PC. Asymptomatic cerebral infarction in patients with chronic atrial fibrillation. *Stroke.* 1988;19:955-7.
20. Lim E, Barlow CW, Hosseinpour AR, et al. Influence of atrial fibrillation on outcome following mitral valve repair. *Circulation.* 2001;104(12 Suppl 1):I59-63.
21. 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.
22. Prasad SM, Maniar HS, Camillo CJ, et al. The Cox Maze procedure for atrial fibrillation: long-term efficacy in patients undergoing lone versus concomitant procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;126:1822-8.
23. Nattel S. New ideas about atrial fibrillation 50 years on. *Nature.* 2002;415:219-26.
24. Lewis T. Observations upon flutter and fibrillation: part IV. Impure flutter: theory of circus movement. *Heart.* 1920;7: 293-331.
25. Moe GK, Rheinboldt WC, Abildskov JA. A computer of atrial fibrillation. *Am Heart J.* 1964;67:200-20.
26. Allesie MA, Lammers WJEP, Bonke FIM, Hollen J. Experimental evaluation of Moe's multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. In: Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac electrophysiology and arrhythmias.* New York: Grune & Stratton; 1985. p. 265-75.
27. Haïssaguerre M, Jais P, Shah DC. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med.* 1998;339:659-66.
28. Mandapati R, Skanes A, Chen J, Berenfeld O, Jalife J. Stable microreentrant sources as a mechanism of atrial fibrillation in the isolated sheep heart. *Circulation.* 2000;101:194-99.
29. Casaclang-Verzosa G, Gersh BJ, Tsang TSM. Structural and functional remodeling of the left atrium. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:1-11.
30. Polontchouk L, Haefliger JA, Ebel B. Effects of chronic atrial fibrillation on gap junction distribution in human and rat atria. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:883-91.
31. Aïme-Sempe C, Folliguet T, Rucker-Martin C. Myocardial cell death in fibrillating and dilated human right atria. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34:1577-86.
32. Xu J, Cui G, Esmailian F. Atrial extracellular matrix remodeling and the maintenance of atrial fibrillation. *Circulation.* 2004;109:363-8.
33. Bailey GW, Braniff BA, Hancock EW. Relation of left atrial pathology to atrial fibrillation in mitral valvular disease. *Ann Intern Med.* 1968;69:13-20.
34. Bharati S, Lev M. Histology of the normal and diseased atrium. In: Fall RH, Podrid PJ, eds. *Atrial fibrillation: mechanism and management.* New York: Raven Press; 1992. p. 15-39.
35. Vermees E, Tardif JC, Bourassa MG. Enalapril decreases the incidence of atrial fibrillation in patients with left ventricular dysfunction: insight from the Studies Of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) trials. *Circulation.* 2003;107:2926-31.
36. Madrid AH, Bueno MG, Rebollo JM. Use of irbesartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation: a prospective and randomized study. *Circulation.* 2002;106:331-6.
37. Maggioni AP, Latini R, Carson PE. Valsartan reduces the incidence of atrial fibrillation in patients with heart failure: results from the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT). *Am Heart J.* 2005;149:548-57.
38. L'Allier PL, Ducharme A, Keller PF. Angiotensin-converting enzyme inhibition in hypertensive patients is associated with a reduction in the occurrence of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:159-64.
39. Healey JS, Baranchuk A, Crystal E. Prevention of atrial fibrillation with angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1832-9.
40. Sherman DG, Kim G, Boop BS, et al. Occurrence and characteristics of stroke events in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Sinus Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Inter Med.* 2005;165:1185-91.
41. Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, 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.
42. Marchlinsky FE, Callans D, Dixit S. Efficacy and safety of targeted focal ablation versus PV isolation assisted by magnetic electroanatomic mappings. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14:358-65.
43. Pappone C, Rosanio S, Oreto G. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: a new anatomic approach for curing atrial fibrillation. *Circulation.* 2000;102: 2619-28.
44. Nademanee K, McKenzie J, Kosar E. A new approach for catheter ablation of atrial fibrillation: mapping of the electrophysiologic substrate. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:2044-53.
45. Cheema A, Vasamreddy R, Dalal D, et al. Long-term single procedure efficacy of catheter ablation of atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2006;15:145-55.
46. Cappato R, Calkins H, Chen S, et al. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation.* 2005;111:1100-5.
47. Rudolf M, Lip G, Backshhi L, et al. Atrial fibrillation. National clinical guideline for management in primary and secondary care. NICE guidelines. National Health Service. <http://www.nice.org.uk/Guidance/CG36>.