

Capítulo 46

La fibrilación auricular

Dr. Juan Tamargo

Médico especialista en Farmacología Clínica. Catedrático de Farmacología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Dra. Eva Delpón

Catedrática de Escuela Universitaria de la Universidad Complutense de Madrid

Introducción a la fibrilación auricular

La fibrilación auricular (FA) es una taquiarritmia auricular que se caracteriza por que las aurículas laten de forma no coordinada a una frecuencia muy alta que supera los 350 latidos por minuto. Como consecuencia, las aurículas dejan de ser eficaces para bombear la sangre a los ventrículos. Esta actividad eléctrica descoordinada de las aurículas se refleja en el electrocardiograma (ECG) como oscilaciones rápidas u ondas fibrilatorias, y dado que sólo algunos latidos auriculares pueden conducirse a los ventrículos, éstos se contraen de forma irregular. Esto explica por qué los antiguos llamaban a la FA permanente *pulsus irregularis perpetuus*.

Un importante problema sociosanitario

La FA representa un importante problema sociosanitario ya que es la arritmia cardíaca más frecuente en la práctica clínica, la que produce el mayor número de consultas en los servicios de urgencias y la que con mayor frecuencia se diagnostica en el medio hospitalario. En la Unión Europea (UE) hay unos 4,5 millones de personas que sufren FA. El coste anual global por paciente con FA está próximo a los tres mil euros, como consecuencia de los costes de hospitalización (52%), los fármacos antiarrítmicos y anticoagulantes orales (23%), las consultas (9%), otras exploraciones (8%) y el absentismo laboral (6%). Además, en algunos pacientes puede estar indicado realizar una cardioversión

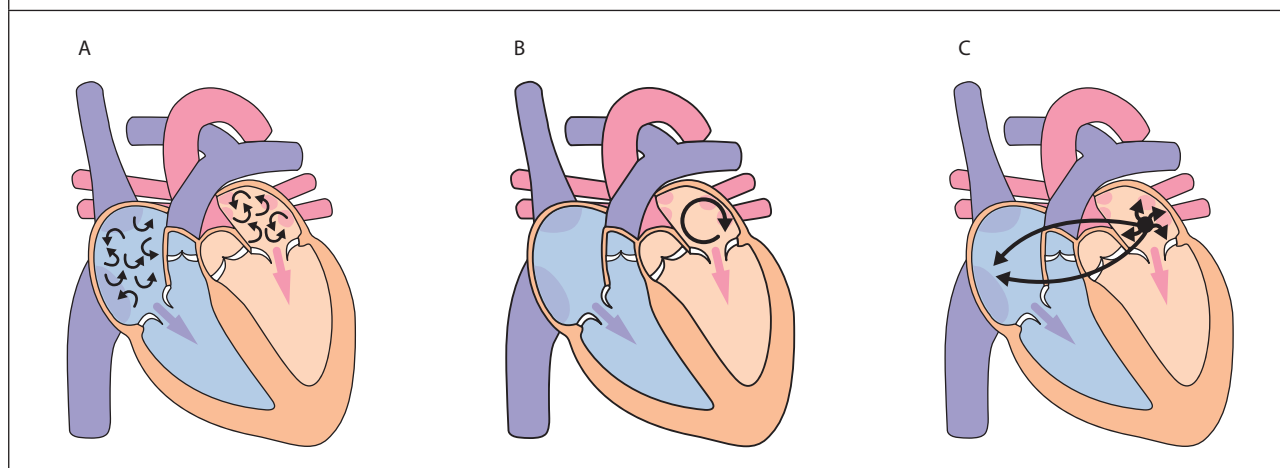
eléctrica o una ablación del tejido auricular o del nodo auriculoventricular. Teniendo en cuenta todos estos datos, el coste total de la FA en la UE es de alrededor de 13.500 millones de euros anuales. Todo lo anterior confirma que la FA constituye un importante problema de salud pública con un coste muy elevado.

La prevalencia de la FA en la población general es del 0,4-1%, pero aumenta hasta un 4-5% en los mayores de 65 años y un 9% en los mayores de 80 años. Con el envejecimiento progresivo de la población y el aumento creciente de las cardiopatías crónicas, la FA se ha convertido en una *epidemia* en los pacientes geriátricos. Las cardiopatías asociadas más frecuentes son la hipertensión y la insuficiencia cardíaca.

Etiología

La causa de la FA se puede establecer en la consulta. A la hora de evaluar la etiología de la FA se deben analizar los siguientes puntos:

- Identificar las causas reversibles de FA, como infarto agudo de miocardio, pericarditis, hipertiroidismo, enfermedades pulmonares o cirugía cardíaca. El alcohol, la falta de sueño, el estrés emocional, la cafeína y el ejercicio pueden desencadenar una FA.
- En un 70% de los pacientes, la FA se asocia a diversas cardiomiopatías estructurales (hipertrofica,

FIGURA 1. Mecanismos electrofisiológicos propuestos para explicar la génesis de la fibrilación auricular

A: Las aurículas son excitadas por múltiples ondas de excitación (circuitos de reentrada). B: En la aurícula izquierda existe un foco automático que genera impulsos a alta frecuencia que invaden las aurículas. C: La aurícula izquierda es excitada por un único microcircuito que gira muy rápidamente.

dilatada o congénita) y a valvulopatías cardíacas. Aparece hasta en el 30% de los hipertensos, en el 20% de los que han padecido un infarto de miocardio y en el 5-50% de los pacientes con insuficiencia cardíaca —la FA es tanto más frecuente cuanto mayor es la gravedad del cuadro—. También se observa en pacientes obesos, diabéticos o con síndrome de apnea del sueño.

- Hasta en un 30% de los episodios la FA aparece en individuos jóvenes sin una causa conocida.

La prevalencia de FA aumenta en los pacientes cuyos padres la han sufrido, lo cual sugiere una base genética de la arritmia. En algunos pacientes se han identificado diversas mutaciones en los genes que codifican los canales de potasio cardíaco, que acortan de forma no uniforme la duración del potencial de acción y del período refractario auricular y que facilitan la coexistencia de múltiples ondas de reentrada en la aurícula.

Clasificación

Según la forma de presentación clínica, o la presencia o ausencia de enfermedad cardiovascular asociada, hablamos de distintos tipos de FA:

- Paroxística: la arritmia dura menos de siete días.
- Persistente: la arritmia dura más de siete días y no revierte espontáneamente a ritmo sinusal; es

necesario realizar una cardioversión farmacológica o eléctrica.

- Permanente: arritmia en la cual la cardioversión ha fracasado o no se ha intentado.
- Idiopática: aparece en individuos jóvenes (de menos de 60 años de edad), sin enfermedad cardiopulmonar o hipertensión arterial. Representa hasta un 25% de los episodios de FA y se cree que estos pacientes tienen un pronóstico más favorable.

El primer episodio de FA puede ser paroxístico o persistente y plantea cierta incertidumbre sobre su repetición. En muchos casos, el paciente presenta inicialmente episodios de FA paroxística cuya frecuencia y duración van aumentando, de tal forma que la FA pasa a ser persistente y si no se toman medidas terapéuticas, la arritmia se hace permanente. En los pacientes mayores de 65 años predomina la FA persistente y/o permanente.

Generación y mantenimiento de la fibrilación auricular

Tres son los mecanismos electrofisiológicos que se han propuesto para explicar la génesis de la FA (figura 1).

La presencia de múltiples ondas de excitación

Según esta teoría, la FA sería consecuencia de la activación continua de las aurículas por *múltiples frentes de onda*, de longitud y dirección variables, que se bloquean y

fragmentan para formar nuevos frentes de *ondas hijas* que se autopropagúan. La FA se mantiene si el número de ondas es lo suficientemente alto (más de 4-6) como para que la probabilidad de que todas ellas se extingan simultáneamente sea muy baja. La conducción del impulso cardíaco cesa cuando su frente de propagación encuentra tejido auricular en período refractario, es decir, inexcitable. Por tanto, para que el frente de onda de propagación persista su avance de forma continua, es necesario que encuentre tejido auricular excitable.

El número de frentes de onda existentes en la aurícula en un determinado momento depende de la masa de tejido auricular, del período refractario y de la velocidad de conducción en las distintas partes de las aurículas. Cuando aumenta la masa auricular es posible la coexistencia de mayor número de ondas; por otra parte, para una masa de tejido dada, el número de ondas que pueden coexistir dependerá del tamaño de cada circuito de reentrada. El tamaño mínimo de cada onda de excitación está definido por la distancia recorrida por el impulso cardíaco durante el período refractario efectivo auricular. Por tanto, la presencia de períodos refractarios cortos y no uniformes, y de una velocidad de conducción intraauricular lenta, disminuye la longitud de los frentes de onda; ello aumenta el número de ondas y facilita el automantenimiento de la FA, a la vez que disminuye la posibilidad de que la FA revierta a ritmo sinusal, espontáneamente o tras cardioversión. De hecho, aquellas situaciones que acortan el período refractario auricular (hipertiroidismo, dilatación de la aurícula), disminuyen la velocidad de conducción intraauricular (fibrosis asociada al envejecimiento, hipertensión arterial, valvulopatías, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías) o producen ambos efectos (isquemia coronaria, aumento del tono simpático), facilitan la activación simultánea de la aurícula por varios frentes de onda y la aparición o el mantenimiento de la FA.

Los fármacos antiarrítmicos de los grupos IA, IC y III prolongan el período refractario auricular y pueden revertir la FA a ritmo sinusal y prevenir su recurrencia.

La aparición de focos automáticos

En algunos pacientes, la FA podría ser iniciada y/o mantenida por la actividad de grupos de células auriculares (focos) capaces de generar impulsos a frecuencias rápidas, que excitan de forma no uniforme al resto de las aurículas. Estos focos automáticos se localizan, por lo general,

TABLA 1. Fármacos antiarrítmicos y anticoagulantes utilizados en el tratamiento de la fibrilación auricular

Fármacos antiarrítmicos

Grupo I: bloquean los canales de sodio

IA: ajmalina, disopiramida, procainamida, quinidina

IB: fenitoína, lidocaína, mexiletina

IC: flecainida, propafenona

Grupo II: bloquean los receptores betaadrenérgicos

Acebutolol, atenolol, bisoprolol, carteolol, esmolol, metoprolol, nadolol, nebivolol, oxprenolol, propranolol

Grupo III: prolongan la duración del potencial de acción y el período refractario auricular

Amiodarona, dofetilida, ibutilida, sotalol

Grupo IV: bloquean los canales de calcio dependientes del voltaje de tipo L

Verapamilo, diltiacem

Otros: digoxina

Fármacos anticoagulantes

Acenocumarol, fenprocumón, warfarina

en los puntos de embocadura de las venas pulmonares en la aurícula izquierda y más raramente en otras áreas de las aurículas. Los focos automáticos podrían iniciar y/o mantener los episodios de FA paroxística. Otras veces es la propia activación repetitiva de las aurículas a frecuencias rápidas la que pone en marcha los focos automáticos; es decir, que en este caso la presencia de múltiples ondas de activación induce la activación de los focos automáticos auriculares. Los focos automáticos pueden suprimirse utilizando técnicas de ablación con radiofrecuencia.

Microcircuitos

En ocasiones, se ponen en marcha en la pared posterior de la aurícula izquierda y en el orificio de las venas pulmonares uno o unos pocos *microcircuitos* (*rotors*), que giran de forma ininterrumpida a frecuencias muy altas (900-1.200 latidos por minuto). Dada la alta frecuencia a la que se están generando los frentes de excitación, éstos no pueden conducirse al tejido circundante en una proporción 1:1. Además, al interaccionar con obstáculos funcionales (zonas inexcitables) y/o anatómicos auriculares (áreas de fibrosis, orificios de las venas cavas o de las arterias pulmonares), se produce una fragmentación del frente de activación y aparecen nuevas ondas de propagación desordenada (conducción *fibrilatoria*). Esta conducción fibrilatoria resulta en una activación caótica auricular típica de la FA.

Causas de la autoperpetuación de la fibrilación auricular

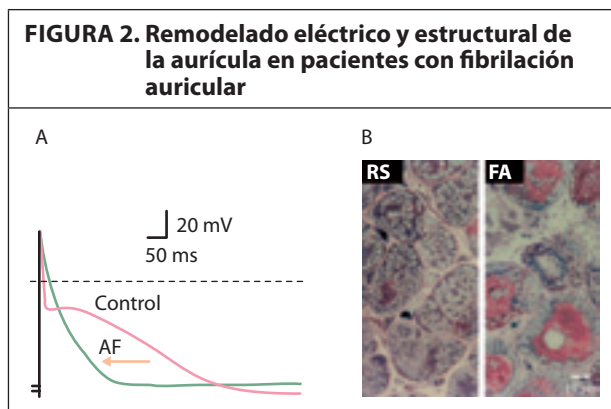
Remodelado auricular

La FA crea las condiciones adecuadas para que la arritmia se mantenga y recurra tras su cardioversión a ritmo sinusal. Ello se debe a que la FA produce cambios que modifican las propiedades eléctricas, estructurales y mecánicas de las aurículas, algo que se conoce como *remodelado auricular*.

Remodelado eléctrico

Se caracteriza por un acortamiento no uniforme de la duración del potencial de acción y del período refractario auricular, así como por una disminución de la velocidad de conducción intraauricular. Estos efectos facilitan que un mayor número de frentes de onda de excitación conviva simultáneamente en la aurícula, dificultan la reversión de la FA a ritmo sinusal y facilitan las recurrencias de la arritmia tras la cardioversión.

El acortamiento de la duración del potencial de acción auricular podría deberse a una inhibición de las corrientes de entrada de Na^+ (I_{Na}) y Ca^{2+} (I_{Ca}) y/o a un aumento de algunas corrientes de salida de K^+ que participan en la génesis del potencial de acción auricular. La reducción de la I_{Ca} produce un acortamiento de la duración del potencial de acción y del período refractario auricular, mientras que la disminución de las corrientes de K^+ intenta, sin éxito, contrarrestar este acortamiento. La disminución



La fibrilación auricular (FA): A) acorta la duración del potencial de acción de las células auriculares (remodelado eléctrico) y B) produce cambios en la estructura de la aurícula (remodelado estructural). Comparadas con las aurículas normales (ritmo sinusal, RS), las aurículas de animales con FA presentan una reducción de las fibras contráctiles (azul) y un aumento de glucógeno (rojo).

de la velocidad de conducción se debe a la reducción de la I_{Na} y a cambios en la expresión de algunas conexinas (unas proteínas involucradas en la formación de uniones entre las células cardíacas). La menor expresión de algunas conexinas en ciertas zonas de la aurícula reduce la velocidad de conducción a este nivel y facilita la aparición y el mantenimiento de múltiples frentes de onda.

Remodelado estructural

Con el paso del tiempo, la FA produce en las aurículas cambios estructurales caracterizados por dilatación, hipertrofia de los miocitos y fibrosis, alteraciones mitocondriales (edema) y fragmentación del retículo sarcoplásmico. Hay que señalar que la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca, las alteraciones de las válvulas cardíacas y el envejecimiento del individuo, situaciones que con gran frecuencia se asocian a FA, también producen dilatación, hipertrofia y fibrosis. La cardioversión de la FA a ritmo sinusal produce una regresión parcial de estas alteraciones estructurales.

El remodelado eléctrico y anatómico auricular explica:

- Por qué un gran porcentaje de pacientes que presentan FA paroxística acaba desarrollando una FA permanente o persistente.
- Por qué la cardioversión farmacológica es menos efectiva cuando la FA persiste más de 72 horas, si ya se ha producido el remodelado auricular.
- La recurrencia de la FA en los primeros días después de su conversión a ritmo sinusal.

Manifestaciones clínicas y pronóstico de la fibrilación auricular

La FA tiene una forma de presentación clínica muy variable: desde pacientes casi asintomáticos hasta otros en quienes los síntomas son muy marcados e incapacitan al individuo para la actividad diaria. Los síntomas más frecuentes son: palpitaciones, dolor torácico, disnea, fatiga, mareos, poliuria y síncope, aunque la forma inicial de presentación puede ser una complicación tromboembólica o una exacerbación de la insuficiencia cardíaca. Los pacientes en los que la arritmia ha pasado a ser permanente perciben, a menudo, que las palpitaciones disminuyen con el tiempo y el cuadro puede llegar a ser asintomático; esto es especialmente frecuente en los ancianos. La FA asociada a una respuesta ventricular rápida puede descompensar una cardiopatía orgánica estable, agravar o desencadenar



En los pacientes con fibrilación auricular, lo ideal es alcanzar una frecuencia cardíaca de 60-80 latidos por minuto en reposo y de 90-115 durante un ejercicio moderado.

una angina de pecho o una insuficiencia cardíaca y producir una miocardiopatía inducida por la taquicardia.

Consecuencias clínicas de la fibrilación auricular

Durante la FA se pierde la contracción auricular que ayuda a rellenar de sangre los ventrículos; ello puede reducir notablemente el volumen minuto cardíaco, particularmente, en pacientes con estenosis mitral, hipertensión arterial o miocardiopatía hipertrófica. Además, el aumento de la frecuencia ventricular por encima de 130 latidos por minuto facilita la aparición de:

- Isquemia cardíaca, tanto por aumentar el trabajo que realiza el corazón como por acortar la duración de la diástole, cuando el corazón recibe el mayor aporte de sangre. Ello explica por qué los pacientes sin angina previa presentan a veces molestias precordiales tras la aparición de una FA.
- Una miocardiopatía ventricular, que deteriora la función ventricular y disminuye el volumen minuto cardíaco.
- Dada la relación existente entre la presión de la aurícula y el ventrículo izquierdos, una frecuencia ventricular rápida durante la FA puede influir

negativamente en la función valvular, aumentando los signos de insuficiencia mitral. Por tanto, el control de la frecuencia ventricular puede ser un objetivo inmediato si el aumento de la frecuencia ventricular se asocia a hipotensión sintomática, angina de pecho o insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico de la fibrilación auricular

El diagnóstico de la FA y el tratamiento de la arritmia deben ser el resultado de una serie de pasos previos encaminados a conocer el tipo, las causas, los mecanismos electrofisiológicos y la gravedad de los síntomas del paciente con FA.

El primer paso es realizar una buena historia clínica para definir el patrón (primer episodio, paroxística, persistente o permanente) y la gravedad de los síntomas asociados a la FA. Se deben identificar los posibles factores precipitantes (alcohol, hipertiroidismo o ejercicio), la posible presencia de otras enfermedades cardiovasculares (hipertensión arterial, cardiopatía valvular, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías, presencia de accidentes tromboembólicos previos, etc.) y analizar los antecedentes familiares. Teniendo en cuenta los casos descritos de transmisión genética de la FA, los antecedentes familiares son también importantes. La auscultación puede revelar la presencia de valvulopatías, anomalías cardíacas o insuficiencia cardíaca. La radiología de tórax puede detectar un crecimiento de las cámaras cardíacas y es útil para descubrir la patología pulmonar.

El ECG nos permite realizar el diagnóstico de la FA (morfología y frecuencia de la onda P auricular), así como conocer la frecuencia ventricular y la posible presencia de hipertrofia ventricular o de signos de isquemia coronaria. Cuando el paciente relate síntomas durante el ejercicio, puede ser útil realizar una prueba de esfuerzo para conocer cuál es la frecuencia ventricular durante la actividad diaria y descartar una isquemia cardíaca antes de iniciar un tratamiento con fármacos antiarrítmicos de tipo IC. Debemos realizar un ecocardiograma para determinar el tamaño auricular, la estructura y la función ventricular, para descartar una posible enfermedad valvular o pericárdica o una miocardiopatía (hipertrófica o dilatada) y para detectar la posible presencia de trombos intracardíacos y de placas de arteriosclerosis en la aorta.

Las complicaciones de la fibrilación auricular

La FA disminuye la cantidad de sangre que el corazón bombea a la circulación cada minuto (volumen minuto) y, por

tanto, la capacidad del paciente para realizar la actividad física diaria, de manera que su calidad de vida empeora. Si la FA persiste durante más de 48 horas, se facilita la formación de trombos en la cavidad auricular; si éstos se desprenden, pasan a la circulación general y pueden obstruir las arterias que irrigan diversos órganos (por ejemplo, el cerebro, el riñón o las extremidades). Además, la mortalidad de los pacientes con FA es aproximadamente el doble de la observada en pacientes con ritmo sinusal.

Tratamiento farmacológico de la fibrilación auricular

Objetivos generales

En un paciente con FA los objetivos terapéuticos son los siguientes:

- Restaurar y mantener el ritmo sinusal (control del ritmo) utilizando fármacos de los grupos I y III.
- Permitir que la FA persista, pero controlando la frecuencia ventricular (control de la frecuencia) con fármacos que deprimen la conducción a través del nodo auriculoventricular (grupos II y IV, digoxina y amiodarona) (tabla 1).
- Administrar fármacos anticoagulantes para prevenir las complicaciones tromboembólicas.

Estos tres objetivos no son mutuamente excluyentes.

Enfoque general del tratamiento antiarrítmico

En la visita inicial, el médico debe comentar con el paciente la estrategia general de tratamiento teniendo presente:

- El tipo y la duración de la FA (paroxística, persistente o permanente).
- La gravedad y el tipo de síntomas.
- La edad y las expectativas del paciente.
- Los trastornos médicos asociados.
- Los objetivos del tratamiento a corto y largo plazo.
- La seguridad del fármaco antiarrítmico seleccionado.
- Las opciones terapéuticas, farmacológicas y no farmacológicas, disponibles.

Antes de administrar un fármaco antiarrítmico, es preciso identificar y corregir los factores desencadenantes y/o reversibles de la FA. También debemos tratar la cardiopatía coronaria o valvular, la hipertensión o la insuficiencia

cardíaca, normalizar la función tiroidea y evitar el alcohol. La elección de un fármaco antiarrítmico debe basarse, en primer lugar, en la seguridad, teniendo en cuenta las características de la FA y del paciente. En pacientes con una FA aislada puede ensayarse, en primer lugar, un betabloqueante, si bien la flecainida, la propafenona y el sotalol son especialmente eficaces. La amiodarona se recomienda como alternativa, quedando los fármacos del grupo IA para los pacientes en quienes los anteriores son inefectivos o están contraindicados. Si los episodios de FA se resuelven espontáneamente, o si las recurrencias son breves y poco sintomáticas, puede no ser necesario utilizar fármacos antiarrítmicos, aunque la aparición de sintomatología requiere generalmente instaurar un tratamiento antiarrítmico.

Control del ritmo

Cuándo y cómo revertir la fibrilación auricular a ritmo sinusal

En todos los pacientes con FA recurrente (paroxística o persistente) se debe intentar revertir la arritmia a ritmo sinusal. El paso de FA a ritmo sinusal se denomina *cardioversión* y puede realizarse aplicando choques eléctricos o fármacos antiarrítmicos. Puesto que hasta un 30% de los episodios de FA, especialmente en pacientes sin cardiopatías, revierte de forma espontánea a ritmo sinusal en las primeras 48 horas, es razonable esperar 24 horas antes de intentar la cardioversión de la FA. Debemos realizar la cardioversión en las primeras 48 horas del inicio de la FA, ya que entonces los resultados son óptimos y no es necesario administrar fármacos anticoagulantes. La cardioversión farmacológica es menos efectiva que la eléctrica, pero ésta tiene el inconveniente de que requiere la sedación o la anestesia del paciente, algo que no es necesario en la primera.

En ocasiones, se debe realizar una cardioversión eléctrica de urgencia en las primeras horas de una FA. Ello sucede en pacientes:

- Muy sintomáticos y con una respuesta ventricular muy rápida que no reacciona al tratamiento.
- Que presentan signos de isquemia cardíaca (angina de pecho o infarto de miocardio), hipotensión sintomática o insuficiencia cardíaca.
- Que presentan un síndrome de Wolff-Parkinson-White, situación en la que existe una vía de comunicación anormal entre las aurículas y los ventrículos.

Transcurridas más de 48 horas desde el inicio de un episodio de FA persistente, o cuando desconocemos la duración de la FA, la cardioversión conlleva un riesgo de embolismo, por lo que resulta necesario realizar un pretratamiento anticoagulante durante tres semanas antes, y cuatro después, de efectuar la cardioversión. Mientras se completan las tres semanas de anticoagulación podemos controlar la frecuencia ventricular con betabloqueantes, verapamilo, diltiacem, digoxina o amiodarona.

La cardioversión eléctrica

Consiste en aplicar un choque eléctrico de corriente continua sincronizado con la actividad eléctrica del corazón (con la onda R del ECG) para restaurar de forma inmediata el ritmo sinusal. El choque detiene los movimientos asincrónicos de la aurícula y permite que el nodo senoauricular vuelva a dirigir la actividad del corazón. Por lo general, la corriente puede aplicarse a través de parches o palas colocadas sobre la pared torácica. El éxito de la cardioversión depende de la densidad de corriente aplicada, por lo que si no se recupera el ritmo sinusal, se puede repetir el procedimiento incrementando la intensidad de la corriente aplicada. La cardioversión debe ser realizada por personal experto, en un medio hospitalario y, al ser un procedimiento doloroso, bajo analgesia y sedación o anestesia general. El tiempo de hospitalización es corto (el necesario para recuperarse de la sedación y un tiempo posterior variable de observación), salvo que otras condiciones del paciente requieran la permanencia en el hospital.

La cardioversión farmacológica

Consiste en la administración, por vía oral o intravenosa, de fármacos antiarrítmicos para suprimir la FA y recuperar el ritmo sinusal del corazón. En pacientes sin cardiopatía son de elección la flecainida o la propafenona, mientras que la amiodarona es el fármaco elegido en pacientes con hipertrofia o insuficiencia cardíaca, angina de pecho o infarto de miocardio. Si el paciente no responde, se pueden utilizar fármacos del grupo IA (tabla 1).

La cardioversión farmacológica está indicada en pacientes con FA en los que el tratamiento médico no consigue un buen control de la frecuencia ventricular o que persisten sintomáticos a pesar del buen control de la frecuencia cardíaca, en los que la frecuencia cardíaca rápida agrava la cardiopatía preexistente (por ejemplo, la angina o la insuficiencia cardíaca), en los que no toleran los fármacos antiarrítmicos y en los que tienen una alta probabilidad de

permanecer en ritmo sinusal. En pacientes con una cardiopatía (insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio, crisis hipertensivas) o una broncopatía descompensada, se debe posponer la cardioversión hasta que se normalice la situación clínica.

Los pacientes con más probabilidades de tener éxito o de sufrir un fracaso en la cardioversión

La FA paroxística o persistente ocurre en el 60% de los pacientes en quienes se ha realizado una cardioversión eléctrica o farmacológica al cabo de un año. El éxito de la cardioversión aumenta si la FA es de reciente comienzo (menos de 72 horas), en jóvenes (menores de 65 años) sin cardiopatía orgánica o hipertensión y con una aurícula izquierda de tamaño normal. Por el contrario, las recurrencias son más frecuentes en mujeres, ancianos, pacientes con FA crónica, aurícula dilatada o que presentan una cardiopatía orgánica asociada (hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, cardiopatía valvular reumática, insuficiencia cardíaca), una función ventricular deprimida o antecedentes de recidivas. No debe considerarse un fracaso del tratamiento la recurrencia de la FA si ésta es infrecuente y bien tolerada.

Contraindicaciones y complicaciones de la cardioversión eléctrica

No debe cardiovertirse a los pacientes con FA que presentan episodios de corta duración ni a aquellos con múltiples recurrencias tras la cardioversión. Las concentraciones séricas de potasio deben estar dentro de los límites normales, y hay que interrumpir la administración de digoxina antes de cardiovertir la FA.

Las principales complicaciones de la cardioversión eléctrica son: quemaduras cutáneas en el punto de aplicación de los electrodos (se evitan aplicando un gel conductor), dolor en la zona de aplicación del choque, arritmias, depresión respiratoria por la anestesia o la sedación y cuadros de tromboembolismo. Estos últimos pueden aparecer cuando la FA se prolonga más de 48 horas, razón por la cual debe anticoagularse al paciente durante tres semanas antes de realizar la cardioversión.

Apoyo farmacológico a la cardioversión eléctrica

En algunos pacientes bien seleccionados podría iniciarse en el medio extrahospitalario el tratamiento de la FA con amiodarona, flecainida, propafenona o sotalol (píldora en el bolsillo) siempre que, previamente, hayamos

comprobado en un medio hospitalario la seguridad de esta estrategia. Los fármacos del grupo IA no deben utilizarse para suprimir la FA fuera del hospital. Los objetivos de esta estrategia son:

- Revertir la arritmia lo más rápidamente posible a ritmo sinusal, evitando así la necesidad de una cardioversión eléctrica.
- Potenciar los resultados de la cardioversión.
- Prevenir la recurrencia temprana de la FA.

Sin embargo, hasta la fecha, existen pocos datos acerca de la seguridad de iniciar un tratamiento con fármacos antiarrítmicos en un ámbito ambulatorio, por lo que esta práctica deberá realizarse sólo en pacientes seleccionados.

Mantenimiento del ritmo sinusal

Mantenimiento del ritmo sinusal con fármacos antiarrítmicos

Muchos pacientes que han recuperado el ritmo sinusal no deben recibir un tratamiento antiarrítmico indefinido, ya que las reacciones adversas producidas por los fármacos pueden superar a los beneficios. No es necesario prescribir un fármaco antiarrítmico:

- Tras un primer episodio de FA, aunque su administración durante varias semanas puede resultar útil para mantener el ritmo sinusal.

- Si el factor precipitante ha sido controlado o si la cardioversión ha sido efectiva y no hay factores que faciliten la recurrencia.
- Si las recurrencias son infrecuentes y bien toleradas.

Por otro lado, el tratamiento antiarrítmico deberá suspenderse si no produce una mejoría o causa reacciones adversas graves.

La elección del fármaco antiarrítmico se realizará basándose en el tipo de FA, la seguridad y eficacia del fármaco y la presencia de una cardiopatía asociada. Como regla general, la administración de fármacos antiarrítmicos debe iniciarse en dosis relativamente bajas que se irán aumentando en función de la respuesta, que será evaluada en el ECG. La figura 3 muestra la elección de los fármacos antiarrítmicos en pacientes con insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica o hipertensión arterial. Paradójicamente, en todos estos pacientes los fármacos antiarrítmicos de los grupos IA, IC y el sotalol pueden producir arritmias ventriculares graves (incluso letales), lo que obliga a recurrir a la amiodarona como última elección antes de plantear una ablación con catéter.

Fármacos utilizados para mantener el ritmo sinusal

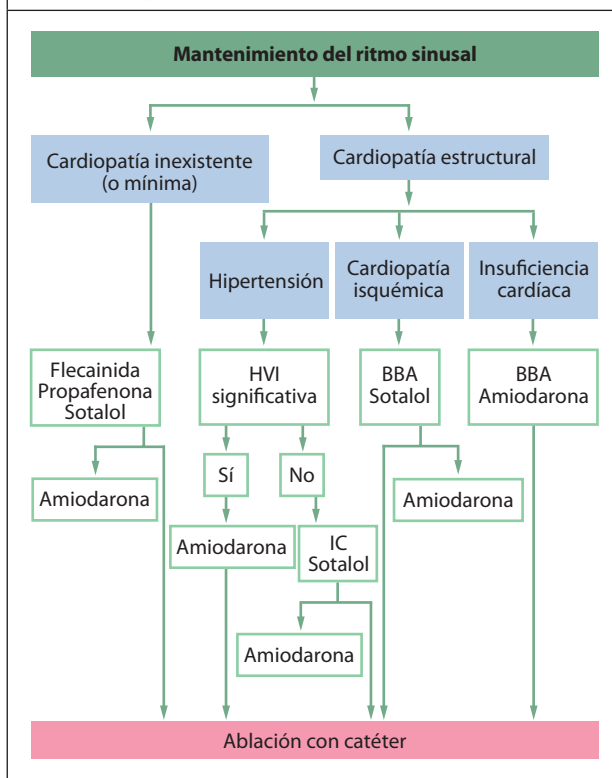
La FA paroxística o persistente recurre con frecuencia tras su cardioversión a ritmo sinusal, por lo que resulta necesario en muchos pacientes administrar fármacos antiarrítmicos para mantener el ritmo sinusal, reducir los síntomas, mejorar la capacidad de ejercicio y la función cardíaca y prevenir la cardiomiopatía. Sin embargo, desconocemos si mantener

TABLA 2. Tratamiento antitrombótico en pacientes con fibrilación auricular

Categoría de riesgo	Tratamiento recomendado	
Sin factores de riesgo	Ácido acetilsalicílico: 81-325 mg al día	
Un factor de riesgo moderado	Ácido acetilsalicílico: 81-325 mg al día o warfarina (INR: 2-3; INR deseada: 2,5)	
Cualquier factor de alto riesgo o más de un factor de riesgo moderado	Warfarina (INR: 2-3; INR deseada: 2,5)*	
Factores de riesgo menos validados o con menor poder predictivo	Factores de riesgo moderado	Factores de alto riesgo
Sexo femenino Edad entre 65-74 años Cardiopatía isquémica Tirotoxicosis	Edad igual o mayor de 75 años Hipertensión Insuficiencia cardíaca Fracción de eyección del VI del 35% o menos Diabetes mellitus	ACV, AIT o embolismo previo Estenosis mitral Válvula cardíaca artificial*

INR: ratio normalizada internacional; VI: ventrículo izquierdo; ACV: accidente cerebrovascular; AIT: accidente isquémico transitorio.

* Si se trata de una válvula mecánica, el objetivo de la INR debe ser superior a 2,5.

FIGURA 3. Mantenimiento del ritmo sinusal en pacientes con cardiopatías

BBA: betabloqueante; HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo.

el ritmo sinusal con fármacos antiarrítmicos reduce el tromboembolismo o la mortalidad en pacientes con FA.

Los fármacos utilizados para prevenir las recurrencias son los de los grupos IC (propafenona y flecaïnida) y III (amiodarona y sotalol). En estudios controlados, la eficacia de la amiodarona parece ser superior a la de los restantes fármacos antiarrítmicos, pero esa mayor efectividad se ve contrarrestada por la frecuente aparición de reacciones adversas.

En ausencia de cardiopatía orgánica (figura 3) son de primera elección la propafenona o la flecaïnida, y de segunda elección el sotalol; se reserva la amiodarona como última alternativa por la frecuente aparición de reacciones adversas a largo plazo. En pacientes con historia de infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular izquierda están contraindicadas la flecaïnida y la propafenona, por lo que se elige la amiodarona. El sotalol puede administrarse en pacientes hipertensos o con angina de pecho (sin infarto de miocardio previo) que tienen la función ventricular conservada.

Control de la frecuencia ventricular

En muchos pacientes con FA recurrente (paroxística o persistente) no es posible realizar una cardioversión ni mantener el ritmo sinusal. En todos ellos, así como en pacientes con FA permanente, puede permitirse que la FA persista, pero controlando la frecuencia ventricular. Lo ideal es alcanzar una frecuencia cardíaca de 60-80 latidos por minuto en reposo y de 90-115 durante un ejercicio moderado. Ello permite minimizar los síntomas, aumentar la función contráctil de los ventrículos y mejorar las alteraciones asociadas a una excesiva frecuencia ventricular (hipotensión, angina, insuficiencia cardíaca, cardiomiopatía). A pesar de los beneficios que produce el control de la frecuencia ventricular, el médico debe intentar en algún momento restablecer el ritmo sinusal, en particular, en las primeras 48 horas de evolución de la FA. Si se permite que ésta persista durante meses, puede resultar imposible restablecer el remodelado eléctrico o estructural que sufren las aurículas o mantener el ritmo sinusal, con lo que la FA se hace permanente.

Pacientes en los que debe controlarse la frecuencia ventricular

Esta estrategia es de elección en pacientes ancianos, asintomáticos o poco sintomáticos, que no toleran los fármacos antiarrítmicos o en los que éstos están contraindicados, en aquellos en los que el control del ritmo ha fracasado o es muy probable que fracase (aurícula izquierda mayor de 5,5 cm, con estenosis de la válvula mitral y FA de larga duración) o cuando han fallado varios intentos de cardioversión eléctrica, incluso en presencia de fármacos antiarrítmicos. El control de la frecuencia ventricular también puede ser la opción terapéutica en pacientes con FA y respuesta ventricular rápida, que deben ser anticoagulados durante tres semanas antes de realizar una cardioversión eléctrica programada.

Fármacos utilizados en el control de la frecuencia ventricular

Los fármacos recomendados para controlar la frecuencia ventricular son la digoxina, los pertenecientes a los grupos II y IV y la amiodarona (tabla 1). La elección de un determinado fármaco se realizará según la urgencia para controlar la frecuencia, la patología asociada y la tolerancia al fármaco, evitando que aparezca una reducción excesiva de la frecuencia cardíaca (bradicardia). La digoxina controla la frecuencia en reposo, pero no durante el ejercicio, y su uso se reserva para los pacientes ancianos o sedentarios;

sin embargo, es de elección en pacientes con insuficiencia cardíaca. Los betabloqueantes, el verapamilo y el diltiacem controlan la frecuencia ventricular tanto en reposo como durante el ejercicio. Los betabloqueantes se prefieren en pacientes con cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, hipertiroidismo o que han sido sometidos a cirugía cardíaca. El verapamilo y el diltiacem se eligen en pacientes con asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial y angina de pecho, pero están contraindicados en pacientes con insuficiencia cardíaca. En muchos enfermos puede ser necesario asociar dos o más de estos fármacos para controlar de forma adecuada la frecuencia cardíaca. Todos ellos pueden producir bradicardia o un bloqueo de la conducción en el nodo auriculoventricular, lo que puede obligar a implantar un marcapasos.

Controlar la frecuencia o el ritmo cardíaco

Los ensayos clínicos que han comparado las ventajas y los inconvenientes de ambas estrategias terapéuticas en pacientes con FA paroxística o persistente no han podido demostrar que existan diferencias entre ambas en la mortalidad o en la aparición de insuficiencia cardíaca o complicaciones tromboembólicas. Por tanto, la decisión entre controlar el ritmo o la frecuencia vendrá determinada por el tipo de FA y por las características y la patología asociada del paciente.

La ablación con catéter

La ablación con catéter de radiofrecuencia representa una alternativa terapéutica que permite restablecer el ritmo sinusal en pacientes en los que la cardioversión farmacológica o eléctrica no lo consigue (véase imagen de la derecha). La ablación posibilita la destrucción de los focos ectópicos localizados en las venas pulmonares o crear una especie de barrera alrededor de dichas venas, que impide que los estímulos anómalos allí generados puedan propagarse al resto de las aurículas. Con esta técnica se consigue la curación de un 70% de los pacientes con FA paroxística; sin embargo, en pacientes con FA persistente o permanente se requiere, probablemente, la ablación de zonas más extensas de la aurícula, pero no existe un consenso sobre cómo realizarla en estos casos.

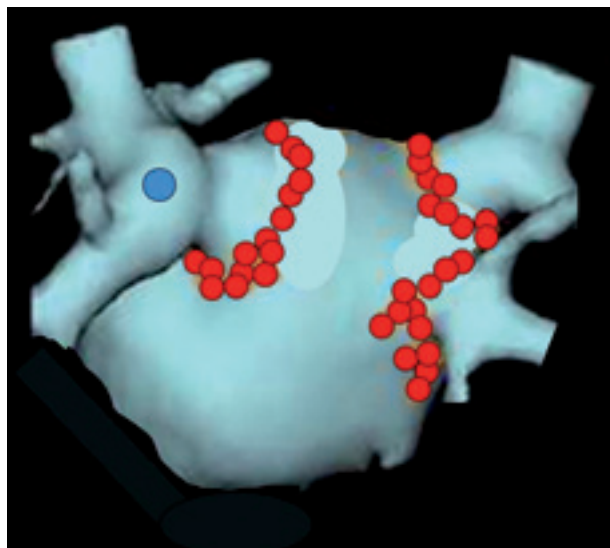
Las complicaciones de la ablación por catéter incluyen estenosis de las venas pulmonares, tromboembolismos, fístulas auriculoesofágicas y flúter auricular (una arritmia en la cual las aurículas laten a una frecuencia inferior a 350 latidos por minuto). Una anticoagulación adecuada reduce el riesgo de formación de tromboembolismos durante la ablación.

Ablación del nodo auriculoventricular

La ablación del nodo auriculoventricular asociada a la implantación de un marcapasos permanente permite controlar la frecuencia cardíaca y reducir los síntomas en pacientes con FA en los que los fármacos antiarrítmicos son ineficaces o producen reacciones adversas. Antes de realizar esta técnica debe informarse al paciente de que debe recibir tratamiento anticoagulante y llevar un marcapasos de por vida.

Prevención de los problemas tromboembólicos

La FA aumenta el riesgo de sufrir fenómenos tromboembólicos cerebrales; la tasa de ictus isquémicos es cinco veces mayor en pacientes con FA no valvular que en los individuos sin ella; en pacientes con cardiopatía reumática y FA, el riesgo de ictus aumenta 17 veces en comparación con los individuos normales. Los fenómenos tromboembólicos se atribuyen a la liberación de material trombótico que se genera, la mayor parte de las veces, en la orejuela de la aurícula izquierda. Por ello, todos los pacientes con una FA de una duración superior a cuarenta y ocho horas, o de duración desconocida, deben recibir un tratamiento con anticoagulantes orales (acenoacumarol y warfarina) para prevenir las complicaciones tromboembólicas. Los fármacos anticoagulantes orales



Ablación con catéter: vista de la aurícula izquierda en la que desembocan las venas pulmonares. En una de ellas (círculo azul) aparece un foco ectópico que originaba una fibrilación auricular paroxística. La ablación alrededor de las venas pulmonares (círculos rojos) impide que el foco pueda excitar otras zonas de la aurícula y suprime la fibrilación auricular paroxística.



Casi la mitad de los ictus asociados a fibrilación auricular se producen en pacientes mayores de 75 años. La fibrilación auricular es la causa más frecuente de ictus invalidante en mujeres ancianas.

antagonizan los efectos de la vitamina K y son los únicos que, hasta la fecha, han demostrado que disminuyen la mortalidad del paciente con FA.

Utilización del tratamiento antitrombótico

Los anticoagulantes orales son difíciles de manejar y presentan múltiples interacciones con otros fármacos, lo que puede aumentar el riesgo de complicaciones hemorrágicas, en ocasiones mortales. Es decir, es necesario alcanzar un equilibrio entre la prevención de los accidentes tromboembólicos y la aparición de complicaciones hemorrágicas. Ello se consigue determinando el tiempo de protrombina, expresado como índice internacional de sensibilidad (INR). El INR se determinará semanalmente al inicio del tratamiento y mensualmente una vez que se obtengan niveles estables de anticoagulación. En pacientes sin válvulas cardíacas mecánicas, con alto riesgo de accidente cerebrovascular, se recomienda ajustar la dosis para mantener el valor del INR entre 2 y 3. En pacientes con FA y valvulopatías o portadores de prótesis cardíacas, el INR debe mantenerse entre 3 y 4.

Los pacientes cuya FA dure más de 48 horas deben ser anticoagulados (INR 2-3) tres semanas antes, y cuatro después, de realizar la cardioversión (eléctrica o farmacológica). Si la FA dura menos de 48 horas, puede realizarse una cardioversión inmediata sin esperar a iniciar el tratamiento anticoagulante.

La decisión de qué fármaco utilizar para prevenir los accidentes tromboembólicos se tomará basándose en

el riesgo del paciente. En la tabla 2 se resumen los factores que determinan el riesgo de desarrollar problemas tromboembólicos y el tipo de tratamiento.

- En pacientes sin factores de riesgo se recomienda administrar ácido acetilsalicílico o Aspirina® (81-325 mg/día).
- Si presentan un factor de riesgo moderado se aconseja un anticoagulante oral (INR entre 2-3), y en los que no toleran la anticoagulación, se puede administrar ácido acetilsalicílico (81-325 mg/día). Éste, sin embargo, es menos eficaz que los anticoagulantes orales para prevenir el ictus en pacientes con FA.
- En pacientes que presentan un factor de alto riesgo o varios factores de riesgo moderado, se debe administrar un anticoagulante oral (INR 2-3).

Así pues, cuanto mayor es el riesgo de sufrir un episodio tromboembólico, tanto más necesario es utilizar un anticoagulante oral. La combinación de ácido acetilsalicílico y anticoagulantes orales (INR 2-3) es más eficaz que el ácido acetilsalicílico solo, pero se asocia a un mayor riesgo de hemorragias.

La edad del paciente es un importante factor de riesgo. Casi la mitad de los ictus asociados a FA se produce en pacientes mayores de 75 años, y la FA es la causa más frecuente de ictus invalidante en mujeres ancianas. Los anticoagulantes orales también producen mayor riesgo de hemorragias en pacientes ancianos, por lo que en ellos es necesario ajustar la dosis a fin de reducir al mínimo dicho riesgo.

Conclusiones

La FA representa un problema sociosanitario de relevancia que conlleva importantes complicaciones, en particular, de tipo tromboembólico, y duplica la mortalidad del paciente. El tratamiento debe ir dirigido a:

- Revertir la FA a ritmo sinusal (cardioversión), utilizando fármacos o un choque eléctrico, y mantener el ritmo sinusal del paciente con fármacos antiarrítmicos.
- Controlar la frecuencia cardíaca empleando fármacos que deprimen la conducción a través del nodo auriculoventricular.
- Prevenir las complicaciones tromboembólicas usando, fundamentalmente, fármacos anticoagulantes orales, los cuales deben administrarse bajo

un estricto control del valor del INR, ya que un exceso de actividad puede producir hemorragias (en ocasiones graves) y su defecto puede facilitar la aparición de procesos tromboembólicos.

En cualquier caso, el tratamiento será siempre individualizado y teniendo presente el tipo de FA, los síntomas, los trastornos médicos asociados y la eficacia y seguridad del fármaco seleccionado. Cuando el tratamiento médico no permite controlar los síntomas del paciente, puede ser necesario recurrir a medidas no farmacológicas; entre ellas, la ablación con catéter representa una alternativa novedosa y de gran utilidad en determinados pacientes.

Consultas más frecuentes

¿La FA es un problema sociosanitario?

Efectivamente. Hay que considerar que la arritmia es el motivo de consulta más frecuente. En muchos casos, su manejo conlleva costes elevados y un aumento en los días de internación.

¿Cuál es la frecuencia a la que deben latir las aurículas?

Aproximadamente a 80 latidos por minuto. Si hay presencia de FA en la auscultación, la frecuencia será de 90-130 latidos por minuto. Sin embargo, puede pasar inadvertida si la frecuencia cardíaca es más lenta.

¿Qué tipo de fibrilaciones auriculares existen?

Hoy en día se consideran tres variedades clínicas de FA: la esporádica o eventual —en estos casos, la arritmia dura unas cuantas horas sin que recurra o pueda reaparecer después de intervalos largos—; la forma paroxística, que dura horas, días o semanas y tiene tendencia a recurrir con lapsus cada vez más cortos entre los eventos hasta que finalmente queda establecida permanentemente; y la forma crónica, que permanece durante meses o años.

¿Qué tratamiento tiene la FA?

Para indicar el tratamiento en cada enfermo se deben tener en cuenta diversos hechos: hay que establecer el tipo clínico de la fibrilación (eventual, paroxística, establecida o crónica), la presencia o ausencia de cardiopatía y, si ésta existe, su tipo, gravedad, así como las características propias del paciente (edad, sexo, masa corporal, enfermedades intercurrentes...). En general, el cardiólogo tendrá como objetos en el tratamiento: la reversión al ritmo sinusal, el mantenimiento de éste, el control de la frecuencia ventricular y la prevención de tromboembolias.

¿Los pacientes con insuficiencia cardíaca pueden tener FA?

La FA coexiste con la insuficiencia cardíaca en un 15-30% de los casos. A medida que la insuficiencia avanza, aumenta la prevalencia de FA, que además tiene valor predictivo de mortalidad cuando la insuficiencia cardíaca es moderada.

Glosario

Cardiopatía hipertrófica: enfermedad del músculo cardíaco que causa el agrandamiento de algunas partes del corazón; en estas circunstancias, el corazón es incapaz de bombear suficiente sangre y oxígeno al resto del cuerpo.

Cardioversión eléctrica: aplicación de un choque eléctrico de corriente continua generada por un dispositivo (desfibrilador) para devolver los latidos rápidos del corazón de nuevo a la normalidad.

Disnea: sensación de dificultad respiratoria o falta de aire.

Embolia: obstrucción que se produce cuando un coágulo sanguíneo es transportado por el sistema vascular desde un vaso sanguíneo o el corazón hacia otro lugar del cuerpo, pudiendo bloquear el riego sanguíneo en órganos vitales (corazón, cerebro, pulmones). Las masas que obstruyen la luz del vaso se denominan *émbolos*, y el trastorno, *embolia*.

Enfermedades cerebrovasculares: enfermedades causadas por una variación de la circulación cerebral que ocasiona una alteración transitoria o definitiva del funcionamiento de una o varias partes del encéfalo. Si la clínica se resuelve por completo en menos de 24 horas, suele hablarse de *ataque isquémico transitorio*; si persiste más de 24 horas, se habla de *ictus*.

Ictus: enfermedad cerebrovascular que afecta a los vasos sanguíneos que suministran sangre al cerebro. Tiene lugar cuando un vaso sanguíneo que lleva sangre al cerebro se rompe (ictus hemorrágico) o es obstruido por un coágulo, lo que impide el aporte de oxígeno y nutrientes al cerebro (ictus isquémico).

Isquemia: falta de aporte de riego sanguíneo y, por tanto, de oxígeno a un determinado tejido u órgano.

Miocardiopatía: alteración del músculo cardíaco en la que éste pierde su capacidad para bombear sangre eficazmente.

Nodo auriculoventricular: estructura localizada en la aurícula derecha. A través de ella pasan los impulsos cardíacos desde las aurículas a los ventrículos.

Palpitaciones: sensación rápida e irregular de los latidos cardíacos.

Período refractario: intervalo durante el cual no se puede generar un latido cardíaco.

Poliuria: volumen urinario excesivo.

Prevalencia: proporción de individuos de una población que presentan un evento concreto en un tiempo determinado. Mide la frecuencia de la enfermedad.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White: situación en la que, además del nodo auriculoventricular, existe una vía accesoria que comunica las aurículas y los ventrículos.

Taquiarritmia, taquicardia: frecuencia cardíaca (número de latidos del corazón por minuto) superior a 100 latidos por minuto.

Trombos: coágulos de sangre que se forman en un vaso sanguíneo o dentro del corazón. La trombosis es la obstrucción de la luz de un vaso por un trombo.

Valvulopatías: enfermedades de las válvulas del lado derecho (tricúspide y pulmonar) o izquierdo (mitral y aórtica) del corazón. Si disminuye el diámetro del orificio hablamos de *estenosis*, y si se reduce la capacidad de la válvula para cerrarse, de *insuficiencia*.

Volumen minuto cardíaco: volumen de sangre que bombea el corazón hacia el cuerpo en un minuto.

Bibliografía

ALLESIE, M., J. AUSMA, y U. SCHOTTEN. «Electrical, contractile and structural remodelling during atrial fibrillation». *Cardiovascular Research* 54 (2002): 230-246.

ALMENDRAL, J., E. MARÍN, O. MEDINA, R. PEINADO, L. PÉREZ, R. RUIZ, y X. VIÑOLAS. «Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas». *Revista Española de Cardiología* 54 (2001): 307-367.

AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY, AMERICAN HEART ASSOCIATION, y SOCIEDAD EUROPEA DE CARDIOLOGÍA. «Guía de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular». *Revista Española de Cardiología* 59 (2006): 1329.e1-e64.

HART, R. G., y J. L. HALPERIN. «Atrial fibrillation and stroke: concepts and controversies». *Stroke* 32 (2001): 803-808.

NATTEL, S. «New ideas about atrial fibrillation 50 years on». *Nature* 415 (2002): 219-226.

Resumen

- La FA es la arritmia con mayor prevalencia en la población general, la que con mayor frecuencia se diagnostica y la que más hospitalizaciones y gastos sanitarios origina.
- Además de ser la sintomatología propia de la arritmia, representa un relevante problema sociosanitario que conlleva importantes complicaciones (en particular, de tipo tromboembólico) y duplica la mortalidad del paciente.
- El tratamiento de la FA implica revertir la FA a ritmo sinusal (cardioversión) utilizando fármacos o un choque eléctrico y mantener el ritmo sinusal del paciente empleando fármacos antiarrítmicos, controlar la frecuencia cardíaca usando fármacos que depriman la conducción a través del nodo auriculoventricular, y prevenir las complicaciones tromboembólicas utilizando, fundamentalmente, fármacos anticoagulantes orales.
- El tratamiento será siempre individualizado y tendrá presente el tipo de FA, los síntomas, los trastornos médicos asociados y la eficacia y seguridad del fármaco seleccionado.
- Cuando el tratamiento médico no permite controlar los síntomas del paciente, puede ser necesario recurrir a medidas no farmacológicas, entre ellas, la ablación con catéter, que representa una alternativa novedosa y de gran utilidad en determinados pacientes.
- En este capítulo se responde a una serie de preguntas que permitirán conocer qué es la FA, cómo se genera, cuál es su clínica y cómo se trata, abordando las principales ventajas y desventajas que cada tipo de tratamiento conlleva.

