

Fibrilación auricular

Fecha de la última revisión: 03/04/2020

¿De qué hablamos?

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardiaca más frecuente en la práctica clínica diaria. Se trata de una taquiarritmia supraventricular en la que la aurícula se activa de manera descoordinada sin contracción efectiva, reemplazando a la actividad sinusal normal (Zimetbaum P, 2017).

Su prevalencia es de 1,5-2% en la población general, y es previsible que en el año 2030 sea del 3% en adultos de 20 años o más (Mant J, 2007). Este aumento podría tener relación con el envejecimiento de la población, el incremento en el diagnóstico de la FA silente y una mayor presencia de factores de riesgo para el desarrollo (Schnabel RB, 2015). La prevalencia se incrementa con la edad (6-8% en mayores de 75 años), en el sexo femenino, en caucásicos (8%) y varía en función del territorio (más alta en Reino Unido [7,2%] y España [6,1%]) (Pistoia F, 2016).

La FA se asocia de forma independiente a un aumento del riesgo de mortalidad y a un incremento de morbilidades, tales como accidente cerebrovascular (ACV), insuficiencia cardiaca (IC), deterioro cognitivo y demencia vascular. Por otro lado, se asocia a menor calidad de vida, mayor hospitalización y mayores costes sanitarios (Kirchhof P, 2017).

¿Cuál es su causa?

(Kirchhof P, 2017)

La FA puede aparecer como consecuencia de un remodelado estructural o de alteraciones electrofisiológicas del tejido auricular, de manera que el impulso se produce y se transmite de manera anormal/caótica.

- El remodelado estructural se produce a través de los siguientes mecanismos:
 - Cambios en la matriz extracelular, función de los fibroblastos y células grasas: fibrosis, infiltración inflamatoria, infiltración grasa y depósito amiloide.
 - Alteraciones de los miocitos: apoptosis, necrosis e hipertrofia.
 - Factores protrombóticos.
- Las alteraciones electrofisiológicas son resultado, fundamentalmente, de alteraciones en el remodelado y regulación de los canales iónicos de calcio que generan liberación espontánea de este ion, causando ectopias.

Por otra parte, existe una base genética de la enfermedad (hasta un tercio de los pacientes con FA son portadores de variantes genéticas que predisponen a presentarla).

En la mayoría de los casos la FA es una manifestación eléctrica de una enfermedad cardiaca subyacente. Sin embargo, en un 30-45% de casos de FA paroxística y en un 20-25% de FA persistente no se identifica ninguna enfermedad (Formiga F, 2012). Además de la patología cardiaca, existen otros factores de riesgo que se han relacionado con la aparición de esta enfermedad (tabla 1) (Ganz LI, 2019).

Patología cardiaca	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardiaca. • Valvulopatías. • Cardiopatía isquémica. • Cardiopatías congénitas. • Miocardiopatía hipertrófica. • Trastornos de conducción. • Enfermedad del pericardio.
Edad avanzada	
Predisposición genética	Con base en variables genéticas comunes asociadas a la FA.
Hipertensión arterial	
Diabetes mellitus	
Obesidad	
Enfermedad renal crónica	
Patología tiroidea	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidismo. • Hipertiroidismo subclínico. • Hipertiroidismo.
Enfermedades respiratorias	<ul style="list-style-type: none"> • EPOC. • SAHS.

Enfermedad tromboembólica venosa	
Hábitos tóxicos	<ul style="list-style-type: none"> • Tabaquismo. • Alcohol. • Cocaína.
Cirugía	Más frecuentemente cardíaca y torácica.
Factores emocionales/Estrés	
Estado proinflamatorio/Infección	

¿Cómo se clasifica?

La FA se clasifica en 5 grupos en función de la presentación, la duración y la terminación espontánea de los episodios (Wann LS, 2011) (tabla 2).

Tabla 2. Patrones de fibrilación auricular.

FA diagnosticada por primera vez	Primer episodio conocido, independientemente de la duración y gravedad de los síntomas.
FA paroxística	Autolimitada en 48 horas o menos. Algunos episodios pueden durar hasta 7 días, por lo que se establece en 1 semana el límite temporal, incluyendo la cardioversión en los primeros 7 días.
FA persistente	Duración mayor de 7 días, incluida la revertida farmacológica o eléctricamente después del séptimo día del inicio.
FA persistente de larga evolución	Duración igual o mayor a 1 año tras adoptar la estrategia de control del ritmo cardíaco.
FA permanente	FA asumida por médico y paciente. Se adopta estrategia de control de la frecuencia cardíaca, no del ritmo.

En base a los factores de riesgo antes mencionados (tabla 1), algunos autores han tratado de clasificar la FA en tipos clínicos en función del mecanismo desencadenante: FA secundaria a enfermedad cardíaca estructural, FA focal, FA poligénica, FA postoperatoria, FA en pacientes con estenosis mitral y válvulas cardíacas protésicas, FA en atletas y FA monogénica. Sin embargo, esta clasificación carece de suficiente evidencia científica para llevarla a la práctica clínica (Kirchhof P, 2017).

¿Cómo se diagnostica?

El espectro clínico de la FA es muy amplio. La FA sintomática se manifiesta con síntomas que incluyen palpitaciones, disnea, intolerancia al ejercicio, dolor torácico, síncope y malestar general. El dolor torácico y las palpitaciones son particularmente comunes en pacientes jóvenes, mientras que la disnea y la fatiga aparecen más en ancianos (Reynolds MR, 2006). Sin embargo, existen formas de FA silentes, incluso en pacientes que ya han presentado síntomas en otras ocasiones; es más, en ocasiones el diagnóstico se produce tras presentar el paciente un ACV isquémico en el transcurso de la búsqueda de la causa precipitante. Con frecuencia, al inicio de la enfermedad, cuando se manifiesta de forma paroxística, es más sintomática, siendo la tendencia a hacerse silente con el paso del tiempo (Zimetbaum P, 2017).

La European Heart Rythm Association (EHRA) ha propuesto una escala para la clasificación de los síntomas de FA (Wynn GJ, 2014) que está pendiente de validación (tabla 3). Los síntomas 2b ("problemáticos") identificaron a los pacientes que se beneficiarían del control del ritmo cardíaco, por lo que podría emplearse para tomar decisiones en el tratamiento.

Tabla 3. Escala modificada de la EHRA para la clasificación de los síntomas de fibrilación auricular.

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

En la historia clínica se deben recoger datos acerca de la clínica (duración, intensidad y frecuencia; así como signos/síntomas cardinales), factores precipitantes (ejercicio, emoción, tóxicos) y enfermedades asociadas (cardiopatía, diabetes, hipertensión, obesidad, alteraciones tiroideas, EPOC, SAHS, ERC...). Debe realizarse una exploración física completa, prestando especial atención a la valoración cardiovascular, en la que destacará la presencia de un ritmo cardíaco irregular y, en ocasiones, una frecuencia cardíaca elevada.

El diagnóstico de FA se realiza mediante electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, que mostrará un patrón típico (imagen 1): intervalos R-R totalmente irregulares y ondas P indistinguibles o no definidas. Un episodio de al menos 30 segundos de duración es diagnóstico. Además, con el ECG se podrán explorar trastornos de conducción, isquemia y signos de cardiopatía estructural (Kumar K,

2019).



Imagen 1. Patrón electrocardiográfico típico de fibrilación auricular.

Además del ECG debemos plantearnos la realización de otras pruebas complementarias (Kumar K, 2019):

- **Análítica sanguínea en todos los pacientes.** Debe incluir hematemetría, iones, función renal, transaminasas, hormonas tiroideas. El papel del NT-proBNP es controvertido, ya que no existen datos suficientes para establecer que su concentración en sangre sea un marcador independiente de FA, pudiendo elevarse también en situaciones como la insuficiencia cardiaca. Sin embargo, algunos autores defienden que la elevación de péptidos natriuréticos puede proporcionar información pronóstica adicional en algunos pacientes con FA. Las guías de la ESC de 2016 (Kirchhof P, 2017) establecen como recomendación clase IIB la realización de biomarcadores, tales como el NT-proBNP y la troponina de alta sensibilidad para mejorar la estimación del riesgo de ACV y hemorragia en estos pacientes. Probablemente, en el futuro la determinación de biomarcadores juegue un papel importante en la estratificación de los pacientes con FA.
- **Holter-electrocardiograma.** Se trata de una monitorización electrocardiográfica domiciliar que se debe considerar en pacientes seleccionados para evaluar el control de la frecuencia cardiaca de los pacientes sintomáticos y relacionar los síntomas con los episodios de FA. Además, en pacientes con ACV isquémico de etiología indeterminada, está indicado como prueba diagnóstica para valorar un posible origen cardioembólico del mismo.
- **Radiografía de tórax.** Para valorar, fundamentalmente, datos radiológicos de insuficiencia cardiaca concomitante.
- **Ecocardiograma transtorácico (ETT).** Indicado en todos los pacientes con FA para guiar el tratamiento. Con esta técnica se puede identificar enfermedad estructural, evaluar la función cardiaca y el tamaño del ventrículo izquierdo.
- **Ecocardiograma transesofágico (ETE).** Útil para explorar valvulopatías y detectar presencia de trombos intracardiacos. Además, proporciona información sobre el momento adecuado para realizar cardioversión eléctrica o técnicas de ablación con catéter en pacientes seleccionados.
- **Coronariografía.** En pacientes con signos/síntomas de cardiopatía isquémica.
- **TC o RMN cerebral.** En pacientes con FA y signos de isquemia cerebral o ACV para detectar la presencia de ictus y guiar las decisiones sobre el tratamiento agudo y anticoagulante a largo plazo.
- **Estudio electrofisiológico.** Indicado en caso de sospecha de síndrome de preexcitación.

Debe hacerse diagnóstico diferencial con extrasístoles auriculares, *flutter*, latidos ventriculares ectópicos y taquicardia sinusal.

¿Cómo estratificamos el riesgo tromboembólico y de sangrado?

En los pacientes con FA se recomienda realizar una estratificación del riesgo tromboembólico y hemorrágico mediante las escalas CHA₂DS₂-VASc (tabla 4) y HAS-BLED (tabla 5), respectivamente (Fang MC, 2011; Kumar K, 2019; Olesen JB, 2011).

Tabla 4. CHA₂DS₂-VASc Score.

FA no valvular	Puntos
C Insuficiencia cardiaca congestiva	1
H Hipertensión	1
A Edad ≥75 años*	2
D Diabetes	1
S Ictus/ACV/AIT	2
V Enfermedad vascular**	1
A Edad 65-70*	1
Sc Sexo femenino	1
Valor máximo	9
Riesgo bajo: 0 puntos; riesgo intermedio: 1-2 puntos; riesgo alto: 3 o más puntos.	
*Los valores A de edad son mutuamente excluyentes.	
**Infarto previo, enfermedad arterial periférica o placa aórtica.	

Tabla 5. HAS-BLED Score.

Riesgo de sangrado. Variable clínica	Puntos
--------------------------------------	--------

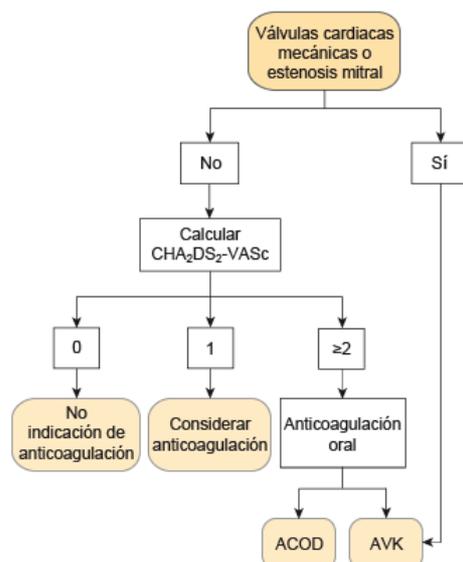
H Hipertensión TAS >160	1
A Análisis alterados*	2
S Ictus previo	1
B Antecedentes de sangrado	1
L INR lábil	1
E Edad >65	1
D Fármacos antiplaquetarios, AINEs o alcohol	2
Valor máximo	9
Riesgo bajo: 0 puntos; riesgo intermedio: 1-2 puntos; riesgo alto: 3 o más puntos.	
*Función renal o hepática alterada (creatinina mayor o igual a 200 µmol/l, bilirrubina x2 límite superior normal; AST, ALT, FAL x3 límite superior normal).	

¿Cómo prevenir la tromboembolia?

La anticoagulación es una parte esencial del tratamiento de la FA, ya que ha demostrado disminuir de forma significativa el riesgo de tromboembolia (Gutierrez C, 2016). El beneficio clínico es prácticamente universal, con la excepción de los pacientes con un riesgo muy bajo de ACV, por lo que se debe emplear la anticoagulación en la mayoría de los pacientes con FA (Kirchhof P, 2017).

Recomendaciones para la selección del tratamiento anticoagulante (January C, 2019):

- En pacientes con FA el tratamiento anticoagulante debe ser individualizado y basado en una decisión compartida tras evaluar el riesgo de sangrado y de tromboembolismo, de acuerdo con los valores y preferencias del paciente.
- Se recomienda emplear la escala CHA₂DS₂-VASc para la predicción del riesgo de ACV de los pacientes con FA. Se debe considerar el empleo de escalas de riesgo hemorrágico para identificar los factores modificables de riesgo de sangrado mayor.
- En pacientes con FA no valvular, hombres con CHA₂DS₂-VASc 0 y mujeres con CHA₂DS₂-VASc 1, es razonable omitir la anticoagulación.
- En pacientes con FA no valvular, hombres con CHA₂DS₂-VASc 1 y mujeres con CHA₂DS₂-VASc 2, se debe considerar la anticoagulación para reducir el riesgo tromboembólico, teniendo en cuenta las características individuales y las preferencias del paciente.
- Se recomienda la anticoagulación en FA en hombres con CHA₂DS₂-VASc mayor o igual a 2 y en mujeres con CHA₂DS₂-VASc mayor o igual a 3.
- La elección del anticoagulante debe estar basada en el riesgo de tromboembolia, sin tener en cuenta si la FA es paroxística, permanente o persistente.
- Las opciones de anticoagulación disponibles incluyen antagonistas de la vitamina K (AVK) y anticoagulantes orales de acción directa (ACOD): dabigatrán, rivaroxabán, apixabán y edoxabán.
 - En pacientes con FA valvular, prótesis mecánica y estenosis mitral moderada-severa se recomienda el uso de AVK, realizando controles de INR al menos una vez a la semana al inicio de la anticoagulación y una vez al mes cuando la anticoagulación sea estable.
 - En pacientes con FA no valvular los ACOD se recomiendan sobre los AVK.
 - En pacientes con FA no valvular en tratamiento con AVK en los que no es posible mantener un INR en rango terapéutico (2-3) se recomienda el cambio a un ACOD.
 - Debe realizarse un control de la función hepática y renal antes del inicio de un ACOD y reevaluarla al menos anualmente.
- En pacientes con *flutter* auricular las recomendaciones de tratamiento anticoagulante son las mismas que en FA.
- En pacientes con FA e indicación de anticoagulación que presenten enfermedad renal crónica con filtrado glomerular (FG) <15 ml/min o que se encuentran en diálisis se recomienda utilizar como anticoagulante AVK o apixabán. En pacientes con enfermedad renal crónica con FG >15 se recomienda el uso de la dosis reducida de ACOD (dabigatrán FG 15-30, rivaroxabán FG <50, edoxabán FG 15-50, apixabán creatinina >1,5).



Algoritmo 1. Indicaciones de anticoagulación.

ACOD: anticoagulantes orales de acción directa; AVK: antagonistas de la vitamina K.

Fármacos para la prevención de ictus en FA

Antagonistas de la vitamina K (AVK) (acenocumarol y warfarina)

El tratamiento con AVK ha demostrado reducir en dos tercios el riesgo de ACV y en un 25% la mortalidad, comparado con la antiagregación y la ausencia de tratamiento (Kirchhof P, 2017). Su uso está limitado por el estrecho margen terapéutico que requiere una frecuente monitorización y ajuste de dosis.

Anticoagulantes orales de acción directa (ACOD)

Se incluyen en este grupo el inhibidor directo de la trombina (dabigatrán) y los inhibidores del factor Xa (apixabán, edoxabán y rivaroxabán). Tienen un efecto predecible (inicio y fin de la acción) sin necesidad de una monitorización regular de la anticoagulación.

En los estudios comparativos disponibles, los datos obtenidos indican que los ACOD disminuyen el riesgo de ictus, hemorragia intracraneal (HIC) y mortalidad en comparación con AVK, con riesgo de sangrado similar (Kovacs RJ, 2015).

- **Dabigatrán.** Inhibidor directo de la trombina. La dosis indicada es 150 mg cada 12 horas, estando indicada a reducción a 110 mg cada 12 horas en pacientes con FG <30 ml/min (Yao X, 2017). En el estudio RE-LY, dabigatrán (150 mg 2 veces al día) redujo la tasa de ACV y embolia sistémica en un 35%, comparado con warfarina, sin una diferencia significativa en las complicaciones de sangrado mayor, a pesar de que se objetivó un incremento relativo del sangrado gastrointestinal en un 50%. El dabigatrán en dosis de 110 mg 2 veces al día no fue inferior a la warfarina para la prevención de ACV y embolia sistémica, con un 20% menos de complicaciones de sangrado mayor (Kirchhof P, 2017).
- **Rivaroxabán.** Inhibidor directo del factor Xa. La posología indicada es una dosis única diaria de 20 mg al día, con ajuste de dosis a 15 mg al día en pacientes con FG entre 30-50 ml/min (Yao X, 2017). En el estudio ROCKET-AF, el rivaroxabán fue no inferior a la warfarina para la prevención de ACV y embolia sistémica en el análisis "por intención de tratar", mientras que en el análisis "por protocolo" alcanzó superioridad estadística, con una reducción del 21% de la tasa de ACV o embolia sistémica frente a warfarina. El rivaroxabán no redujo las tasas de mortalidad, ACV isquémico o complicaciones de sangrado mayor respecto a los AVK. Se observó un aumento de las complicaciones de sangrado gastrointestinal, pero también una reducción del ACV hemorrágico y de hemorragia intracraneal comparado con warfarina.
- **Apixabán.** Inhibidor directo del factor Xa. La posología indicada es 5 mg cada 12 horas. Se recomienda disminuir a 2,5 mg cada 12 horas si el paciente cumple al menos dos de los siguientes tres criterios: edad >80 años, peso <60 kg y creatinina >1,5 mg/dl (Yao X, 2017). En el estudio ARISTOTLE, apixabán (5 mg 2 veces al día) redujo la tasa de ACV y embolia sistémica en un 21%, comparado con warfarina, combinado con una reducción del 31% en sangrados mayores y del 11% en la mortalidad por todas las causas. Las tasas de ACV hemorrágico y hemorragia intracraneal (pero no de ACV isquémico) fueron más bajas con apixabán. También se realizó un estudio comparativo con aspirina, demostrando una reducción de la tasa de ACV y embolia del 55% respecto a esta, con un perfil de sangrado similar (Kirchhof P, 2016).
- **Edoxabán.** Inhibidor directo del factor Xa. Dosis única diaria de 60 mg y dosis reducida de 30 mg, indicada en FG 15-50 ml/min, en peso corporal inferior a 60 kg y si se está realizando tratamiento de forma concomitante con ciclosporina, dronaderona, eritromicina o ketoconazol. En el estudio ENGAGE AF-TIMI 48321, tanto con la dosis de 60 mg al día como la de 30 mg han demostrado no inferioridad respecto a warfarina en la prevención del ictus y embolia sistémica, y se ha asociado a una disminución significativa del riesgo de sangrado y de muerte por causa cardiovascular (January C, 2019).

Prevención no farmacológica del ictus

Una alternativa a la anticoagulación es la oclusión o exclusión de la orejuela izquierda (OI), que puede realizarse mediante diferentes mecanismos.

Dispositivos de exclusión de la OI

La exclusión de la OI mediante la colocación percutánea de un dispositivo debe considerarse en pacientes con FA e indicación de anticoagulación en la que esta no pueda realizarse por la existencia de contraindicación (January C, 2019). El dispositivo Watchman colocado por vía percutánea es el más frecuentemente utilizado y ha demostrado ser no inferior a la warfarina en la prevención de ictus y embolismo sistémico (Moussa-Pacha H, 2019).

Oclusión o exclusión quirúrgica de la OI

La oclusión o exclusión quirúrgica de la OI debe considerarse en pacientes con FA que vayan a someterse a cirugía cardíaca tipo *bypass* coronario o cirugía valvular aórtica o mitral, ya que se ha asociado a menor riesgo de tromboembolismo, al menos durante los primeros 3 años (January C, 2019; Friedman DJ, 2018).

¿Cómo se trata?

Una vez establecido el riesgo trombótico y tras haber decidido el tratamiento anticoagulante, se ha de tomar una segunda decisión. ¿Qué estrategia de tratamiento seguimos?:

1. Control de la frecuencia cardíaca

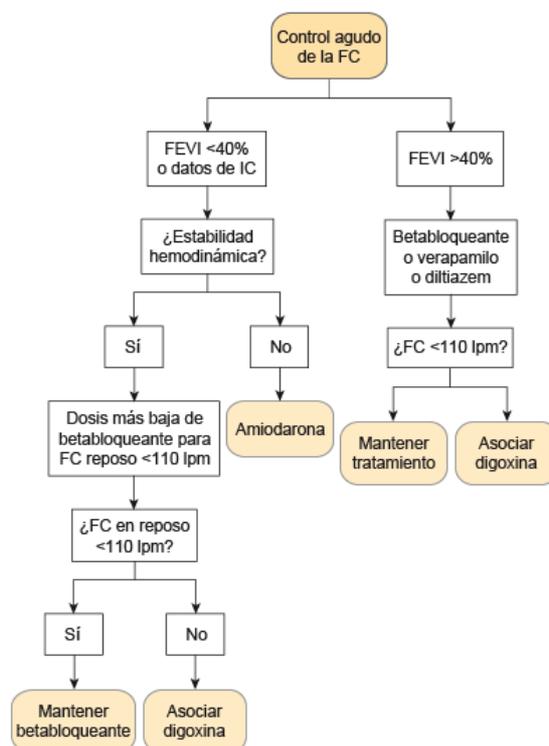
El control de la frecuencia cardíaca (FC) es una parte integral del tratamiento de los pacientes con FA y normalmente es suficiente para mejorar los síntomas relacionados con ella, aunque existe poca evidencia para establecer el tipo e intensidad de control de frecuencia más adecuados. El tratamiento farmacológico disponible incluye betabloqueantes, digoxina, bloqueadores de los canales del calcio (diltiazem y verapamilo) o tratamiento combinado. Algunos fármacos antiarrítmicos también tienen un efecto limitador de la frecuencia (amiodarona, dronedarona, sotalol y, en cierta medida, propafenona), pero solo deben emplearse en pacientes que necesitan tratamiento para el control del ritmo cardíaco (Kirchhof P, 2017).

Control agudo de la frecuencia cardíaca (Kirchhof P, 2017)

En el contexto de un evento agudo de FA de nueva aparición, normalmente es necesario controlar la frecuencia cardíaca. Se deben evaluar posibles causas subyacentes, como infección, trastornos endocrinos, anemia, etc.

Para el control agudo de la frecuencia cardíaca es preferible emplear betabloqueantes y **diltiazem** o **verapamilo**, en lugar de digoxina, por su rápida acción y su eficacia en estados de intensa actividad simpática. La elección del fármaco dependerá de las características del paciente, los síntomas, la fracción de eyección (FEVI) y los parámetros hemodinámicos. Para los pacientes inestables se debe considerar la cardioversión urgente.

Para pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) y FEVI reducida se debe emplear bloqueadores beta y **digoxina** o una combinación de ambos, ya que el diltiazem y el verapamilo pueden tener un efecto inotrópico negativo y están contraindicados. En algunos casos es necesario el tratamiento combinado.



Algoritmo 2. Control agudo de la frecuencia cardíaca.

FC: frecuencia cardíaca; FEVI: fracción de eyección; IC: insuficiencia cardíaca.

Control farmacológico de la frecuencia cardíaca a largo plazo

No está claro cuál es el objetivo óptimo de control de la frecuencia cardíaca de los pacientes con FA. Clásicamente se recomendaba mantener una FC en reposo <80 latidos por minuto (lpm) y <110 lpm en caminata de 6 minutos (Olshansky B, 2004). Sin embargo, en varios estudios realizados en que se comparó el control de la frecuencia cardíaca con un objetivo <80 lpm en reposo y <110 lpm en ejercicio moderado y un grupo control menos estricto, con una frecuencia cardíaca <110 lpm, no se objetivaron diferencias en cuanto a complicaciones clínicas, la clase funcional (NYHA) o las hospitalizaciones (Kirchhof P, 2017).

- **Betabloqueantes.** Son los fármacos de primera línea. Pueden emplearse tanto en FEVI conservada como reducida. Han demostrado ser más efectivos que la digoxina para el control de la frecuencia cardíaca (Kirchhof P, 2017). Se recomienda el uso de betabloqueantes cardioselectivos, como **bisoprolol**, **nebivolol** o **metoprolol**.

- **Calcio antagonistas no dihidropiridínicos. Verapamilo y diltiazem.** Aportan un aceptable control de la frecuencia cardiaca, pero debe evitarse su uso en IC con FEVI reducida, ya que tienen un efecto inotropeo negativo (Kirchhof P, 2017).
- **Digoxina.** La **digoxina** continúa siendo una opción farmacológica para el control de la frecuencia cardiaca en fibrilación auricular. Tiene un estrecho margen terapéutico, con múltiples interacciones farmacológicas, con alto riesgo de toxicidad en insuficiencia renal. Aunque en algunos estudios se ha asociado a peor pronóstico, esta asociación parece estar en relación con factores de confusión como edad y comorbilidades. En pacientes ancianos polimedicados su uso debe hacerse con precaución por el alto riesgo de interacciones (LaRovere MT, 2018).
- **Amiodarona.** La **amiodarona** puede ser útil para el control de la frecuencia cardiaca, pero como último recurso. Los numerosos efectos adversos extracardiacos asociados a la amiodarona hacen que sea más conveniente reservar este fármaco para pacientes cuya frecuencia cardiaca no se puede controlar con tratamiento combinado (por ejemplo, un betabloqueante o verapamilo/diltiazem combinados con digoxina) (Kirchhof P, 2017).

Tabla 6. Fármacos para el control de la frecuencia cardiaca.

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

2. Control del ritmo cardiaco

Restaurar y mantener el ritmo sinusal es una parte integral del tratamiento de la FA. Los fármacos antiarrítmicos aproximadamente duplican la tasa de pacientes en ritmo sinusal comparados con placebo (Kirchhof P, 2017).

Aunque se ha sugerido que mantener el ritmo sinusal mejora el pronóstico de los pacientes con fibrilación auricular, hasta el momento los estudios han demostrado la no inferioridad de la estrategia de control de frecuencia frente a control de ritmo (Nguyen T, 2016).

Por lo tanto, el tratamiento para el control del ritmo está recomendado principalmente en los pacientes con FA que siguen sintomáticos a pesar de presentar un control de frecuencia adecuado, aquellos que presentan disfunción de ventrículo izquierdo o FA paroxística o persistente de corta evolución (<1 año) (McCallum CJ, 2019).

En cuanto a las opciones disponibles para conseguir una reversión a ritmo sinusal se dispone de una opción farmacológica y de la cardioversión eléctrica.

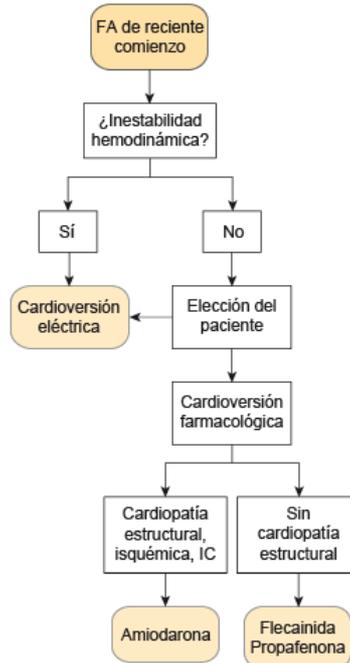
Cardioversión farmacológica (Kirchhof P, 2017)

Los fármacos antiarrítmicos pueden reestablecer el ritmo sinusal en el 50% de los pacientes con FA de reciente aparición. Entre los fármacos antiarrítmicos empleados encontramos la **flecainida** y **propafenona**, que solo pueden utilizarse en pacientes sin cardiopatía estructural, ya que son ionotrópicos negativos y no deben emplearse si existe disfunción del ventrículo izquierdo. La **amiodarona** es un fármaco seguro tanto en cardiopatía isquémica como en insuficiencia cardiaca, teniendo también un efecto en el control de la frecuencia cardiaca. El **sotalol** ha demostrado ser menos efectivo que amiodarona o flecainida.

Para pacientes seleccionados, con episodios poco frecuentes de FA paroxística, se puede indicar la autoadministración (estrategia de “pastilla en el bolsillo”) de un bolo oral de **flecainida** (200-300 mg) o **propafenona** (450-600 mg) para restaurar el ritmo sinusal, una vez que se haya establecido la seguridad de esta estrategia en el hospital.

Cardioversión eléctrica

La cardioversión eléctrica restaura el ritmo sinusal más rápida y eficazmente que la cardioversión farmacológica, y se asocia a hospitalizaciones más cortas. En contra, requiere sedación y ayuno. Durante el procedimiento es importante la monitorización continua de la presión arterial y la oximetría. Para realizarla es preciso un desfibrilador, preferiblemente bifásico. Se recomienda realizar de manera urgente en pacientes con FA de reciente instauración con inestabilidad hemodinámica y pacientes estables hemodinámicamente de forma electiva si la prefieren sobre la cardioversión farmacológica (Kirchhof P, 2017).



Algoritmo 3. Cardioversión en FA de reciente comienzo.

FA: fibrilación auricular; IC: insuficiencia cardíaca.

Prevención del tromboembolismo en la cardioversión

La cardioversión conlleva un riesgo inherente de ACV en pacientes no anticoagulados, lo cual se puede reducir sustancialmente con la administración de tratamiento anticoagulante (Kirchhof P, 2017).

En pacientes con FA de más de 48 horas de evolución o de duración desconocida, se recomienda anticoagulación con AVK o ACOD durante las 3 semanas previas y las 4 posteriores a la cardioversión, independientemente del CHA₂DS₂-VASc o del método usado para reestablecer el ritmo (cardioversión eléctrica o farmacológica). La anticoagulación a largo plazo se basará en el riesgo trombótico y hemorrágico del paciente (January C, 2019).

En pacientes con FA de menos de 48 horas de evolución, con CHA₂DS₂-VASc mayor o igual a 3 en varones y mayor o igual a 2 en mujeres se recomienda iniciar la anticoagulación previa a la cardioversión y su mantenimiento a largo plazo (January C, 2019).

En pacientes con FA de menos de 48 horas de evolución y CHA₂DS₂-VASc de 0 en varones y 1 en mujeres se puede valorar la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular o ACOD o no realizar tratamiento anticoagulante previo a la cardioversión, sin necesidad de mantenerla a largo plazo (January C, 2019).

En pacientes con FA de más de 48 horas de evolución o de duración indeterminada que no han recibido anticoagulación en las 3 semanas previas, es razonable realizar un ecocardiograma transesofágico y realizar la cardioversión si no se identifican trombos a nivel auricular, manteniendo posteriormente tratamiento anticoagulante durante al menos 4 semanas (January C, 2019).

Tratamiento antiarrítmico a largo plazo (Kirchhof P, 2017)

El objetivo del tratamiento con fármacos antiarrítmicos es mejorar los síntomas relacionados con la FA. Su eficacia para mantener el ritmo sinusal es moderada y, aunque reduce el riesgo de recurrencia de FA, no lo elimina. Las consideraciones sobre seguridad, más que la eficacia, deben ser la principal guía en la elección del fármaco.

Los fármacos disponibles son los mismos que para la cardioversión farmacológica. Es importante recordar que aunque la amiodarona es un fármaco seguro en pacientes con IC y es efectiva en el mantenimiento del ritmo sinusal, tiene efectos secundarios extracardiacos, especialmente cuando se emplea a largo plazo, por lo que se considera un fármaco de segunda línea para los pacientes candidatos a otros fármacos antiarrítmicos.

Ablación con catéter

Se basa en el aislamiento de las venas pulmonares mediante ablación con radiofrecuencia o criobalón. Es efectiva para restablecer y mantener el ritmo sinusal de los pacientes con FA sintomática, paroxística, persistente y, probablemente, también FA persistente de larga duración. Generalmente se emplea como tratamiento de segunda línea tras el fracaso o la intolerancia al tratamiento con

fármacos antiarrítmicos (Kirchhof P, 2017). La ablación con catéter ha demostrado una eficacia superior a los antiarrítmicos en el mantenimiento del ritmo sinusal (Calkins H, 2009). Es un procedimiento razonable en pacientes seleccionados con FA sintomática e IC con FEVI reducida, ya que ha demostrado reducir la mortalidad y la tasa de hospitalización en estos pacientes (January C, 2019). Todos los pacientes deben recibir anticoagulación tras la ablación durante al menos 8 semanas tras el procedimiento, posteriormente siguiendo los criterios habituales según las escalas de estratificación de riesgo trombótico y hemorrágico (Kirchhof P, 2017).

¿Cuáles son las recomendaciones para FA en situaciones especiales?

FA en pacientes frágiles y ancianos

La edad es uno de los factores/predictores de riesgo de ACV isquémico más potentes en la FA (Hijazi Z, 2016), por lo que es probable que se beneficien más de los anticoagulantes orales (ACOD) que los pacientes jóvenes (Marinigh R, 2010). Existe suficiente evidencia para respaldar el uso de ACOD en pacientes mayores (Mant J, 2007; Ruff CT, 2014; Graham DJ, 2015). Los datos disponibles respaldan el uso de intervenciones para el control de la frecuencia y el ritmo, tales como la cardioversión eléctrica o el implante de marcapasos, independientemente de la edad. En aquellos pacientes con edad más avanzada y múltiples comorbilidades se recomienda una atención integral y la adaptación de las dosis de tratamiento para reducir las complicaciones secundarias a la terapéutica dirigida a la FA (Kirchhof P, 2017).

FA en miocardiopatías/analopatías hereditarias y vías accesorias

Existen varias cardiopatías hereditarias que se asocian a FA de inicio temprano: síndrome de QT largo, síndrome de Brugada, síndrome de QT corto, TV catecolaminérgica, miocardiopatía hipertrófica, síndrome de Wolff-Parkinson-White, síndrome de Holt-Oram y miocardiopatía ventricular derecha arritmogénica. Las recomendaciones sobre miocardiopatías hereditarias se detallan en la tabla 7 (Kirchhof P, 2017).

Tabla 7. Recomendaciones en pacientes con FA y cardiopatías hereditarias.

Tipo de cardiopatía	Recomendaciones
Síndrome de Wolff-Parkinson-White	<ul style="list-style-type: none"> • Si FA y conducción rápida a través de vías accesorias, se recomienda ablación con catéter de las vías accesorias para prevenir la muerte súbita (mayor riesgo de transformación en fibrilación ventricular en este contexto). • Si sobreviven a evento de muerte súbita, se recomienda ablación inmediata de vías accesorias. • En pacientes asintomáticos con preexcitación franca y FA se debe considerar la ablación de vías accesorias tras una valoración exhaustiva.
Miocardiopatía hipertrófica (MCH)	<ul style="list-style-type: none"> • Se recomienda ACO de por vida. • Si MCH+FA estable hemodinámicamente, se recomienda tratamiento con betabloqueantes y diltiazem o verapamilo para el control de la frecuencia. • Se debe considerar el tratamiento de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo para mejorar los síntomas y el control de la frecuencia. • Se debe considerar el tratamiento con amiodarona para el control del ritmo y mantener el ritmo sinusal en los pacientes con MCH+FA sintomáticamente recurrente.
Miocardiopatías y canalopatías hereditarias	<ul style="list-style-type: none"> • En pacientes con FA y sospecha de miocardiopatía o canalopatía hereditaria se debe considerar la realización de pruebas genéticas específicas.

Deporte y FA

La actividad física mejora la salud cardiovascular y, por extensión, reduce el riesgo de FA (Mozaffarian D, 2008). Por este motivo, se recomienda la práctica de actividad física de intensidad moderada para la prevención de esta patología. Sin embargo, la práctica de deportes intensos, especialmente de resistencia, aumenta el riesgo de FA en épocas posteriores. En base a esto, se debe asesorar a los atletas acerca de que la práctica prolongada de deportes intensos puede favorecer la aparición de FA.

En caso de atletas con FA establecida (Kirchhof P, 2017):

- Se debe considerar la ablación de la FA para prevenir la FA recurrente.
- Se debe evaluar la frecuencia ventricular durante el ejercicio (mediante los síntomas y/o monitorización) e instaurar tratamiento para el control de la frecuencia con ajuste de dosis. Hay que tener en cuenta que los betabloqueantes se toleran mal y en algunos casos pueden estar prohibidos, y que la digoxina, el verapamilo y el diltiazem no son lo bastante potentes para reducir la frecuencia cardiaca durante la FA de esfuerzo.
- Se puede adoptar la estrategia de "pastilla de bolsillo", con flecainida o propafenona, que consiste en autoadministrarla cuando aparezca la arritmia, pero los atletas deberán abstenerse del deporte mientras persista la arritmia y hasta que hayan transcurrido al menos 2 semividas del fármaco.

FA y gestación

Aunque rara, la FA en gestantes se considera una situación de alto riesgo. Se suele asociar a cardiopatías preexistentes (Salam AM, 2015).

Las recomendaciones en este supuesto son las siguientes (Kirchhof P, 2017):

- Se recomiendan betabloqueantes o digoxina como tratamiento médico. Ambos fármacos son considerados categoría C de la FDA (los beneficios superan a los riesgos). Los betabloqueantes pueden producir retraso en el crecimiento intrauterino, por lo que se debe realizar un control del crecimiento fetal a partir de la semana 20. La digoxina se considera segura. Ambos fármacos se excretan por la leche materna, pero en cantidad demasiado baja para considerarlos nocivos.
- La amiodarona se ha asociado a efectos secundarios graves para el feto, por lo que solo se considerará en situaciones de emergencia. La flecainida y el sotalol probablemente son seguros para tratar la FA materna (pueden utilizarse para la cardioversión farmacológica de arritmias fetales sin efectos adversos graves).
- La cardioversión eléctrica puede utilizarse en todas las fases de la gestación. Se recomienda en pacientes con FA con inestabilidad hemodinámica o cuando el riesgo de FA sea alto tanto para la madre como para el feto, siempre con monitorización fetal y habiendo posibilidad de realizarse una cesárea urgente si fuese necesario.
- La anticoagulación está indicada en gestantes con FA y riesgo de ACV. Se realizará con heparina durante el primer trimestre y durante las 2-4 semanas previas al parto para evitar riesgos de teratogenia. En el resto de períodos de gestación pueden utilizarse AVK o heparinas.
- Se debe evitar la administración de ACOD en mujeres gestantes.

FA postoperatoria

Las recomendaciones de la ESC sobre el manejo de la FA postoperatoria se basan principalmente en estudios en pacientes sometidos a cirugía cardíaca (Kirchhof P, 2017):

- Se recomienda tratamiento con betabloqueantes en el perioperatorio para la prevención de FA tras cirugía cardíaca.
- Se recomienda cardioversión eléctrica o farmacológica para restablecer el ritmo sinusal en FA postoperatoria con inestabilidad hemodinámica.
- Dado que la FA postoperatoria se asocia a un mayor riesgo de ACV temprano y de morbimortalidad a los 30 días, se debe de considerar la anticoagulación a largo plazo de estos pacientes, individualizando cada caso en función del riesgo trombótico y hemorrágico, si bien no existe evidencia en estudios controlados.

FA asociada a hipertiroidismo

Si la FA se asocia a hipertiroidismo se recomienda la utilización de betabloqueantes para el control de la frecuencia ventricular, salvo que estén contraindicados. Si no se pueden usar los betabloqueantes, se usará un antagonista del calcio no dihidropiridínico. El tratamiento debe estar orientado a conseguir un estado eutiroides. La decisión de la anticoagulación se basará en el CHA₂DS₂-VASc, se prestará atención a la disfunción tiroidea como resultado de tratamiento prolongado con amiodarona (January CT, 2014).

FA y enfermedades respiratorias

En pacientes con EPOC que presentan FA durante una exacerbación o durante enfermedad pulmonar aguda se debe considerar corregir la hipoxemia y la acidosis como parte del tratamiento inicial. Los betabloqueantes selectivos (bisoprolol, metoprolol y nebivolol), así como el diltiazem y el verapamilo pueden emplearse por su buena tolerancia. Sin embargo, los betabloqueantes no selectivos (carvedilol, labetalol, propranolol, sotalol, timolol), aunque seguros en la EPOC, deben emplearse con precaución en caso de broncoespasmo. Es necesario tener en cuenta que ciertos fármacos empleados en el tratamiento de la EPOC (teofilinas, betaadrenérgicos) podrían actuar como precipitantes de FA.

En todo paciente con FA se deben buscar signos de SAHS y, en caso de pacientes con SAHS diagnosticado, se debe optimizar el tratamiento para reducir la recurrencia de la arritmia (Kirchhof P, 2017).

Bibliografía

- Calkins H, Reynolds MR, Spector P, Sondhi M, Xu Y, Martin A, et al. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: two systematic literature reviews and meta-analyses. *Cir Arrhythm Electrophysiol.* 2009;2(4):349-61. PubMed [PMID: 19808490](#). [Texto completo](#)
- Fang MC, Go AS, Chang Y, Borowsky LH, Pomernacki NK, Udaltsova N, et al. A new risk scheme to predict warfarin-associated hemorrhage: The ATRIA (Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation) Study. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(4):395-401. PubMed [PMID: 21757117](#). [Texto completo](#)
- Formiga F, coordinador. *Protocolos - Nuevos retos en fibrilación auricular.* Barcelona: Sociedad Española de Medicina Interna; 2012. [Texto completo](#)
- Friedman DJ, Piccini JP, Wang T, Zheng J, Malaisrie SC, Holmes DR, et al. Association between left atrial appendage occlusion and readmission for thromboembolism among patients with atrial fibrillation undergoing concomitant cardiac surgery. *JAMA.* 2018;319(4):365-74. PubMed [PMID: 29362794](#). [Texto completo](#)
- Ganz LI, Spragg D. Epidemiology and risk factors for atrial fibrillation. En: Zimetbaum PJ, Saperia GM, editors. *UpToDate*; 2019 [consultado 1-11-2019]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-and-risk-factors-for-atrial-fibrillation>
- Graham DJ, Reichman ME, Wernecke M, Zhang R, Southworth MR, Levenson M, et al. Cardiovascular, bleeding, and mortality risks in elderly medicare patients treated with dabigatran or warfarin for nonvalvular atrial fibrillation. *Circulation.* 2015; 131(2):157-64. PubMed [PMID: 25359164](#). [Texto completo](#)
- Gutierrez C, Blanchard DG. Diagnosis and Treatment of Atrial Fibrillation. *Am Physician.* 2016;94 (6):442-52. PubMed [PMID: 27637120](#). [Texto completo](#)
- Hijazi Z, Lindback J, Alexander JH, Hanna M, Held C, Hylek EM, et al; ARISTOTLE and STABILITY Investigators. The ABC (age, biomarkers, clinical history) stroke risk score: a biomarker-based risk score for predicting stroke in atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2016;37(20):1582-90. PubMed [PMID: 26920728](#). [Texto completo](#)
- January C, Wann LS, Calkins H, Chen LY, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation.* 2019;140(2):e125-51. PubMed [PMID: 30686041](#). [Texto completo](#)
- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2017;70(1):50.e1-84. PubMed [PMID: 28038729](#). [Texto completo](#)
- Kirchhof P, Breithardt G, Bax J, Benninger G, Blomstrom-Lundqvist C, Boriani G, et al. A road-map to improve the quality of atrial fibrillation management: proceedings from the fifth Atrial Fibrillation Network/European Heart Rhythm Association consensus

- conference. *Europace*. 2016;18(1):37-50. PubMed [PMID: 26481149](#). [Texto completo](#)
- Kovacs RJ, Flaker GC, Saxonhouse SJ, Doherty JU, Birtcher KK, Cuker A, et al. Practical management of anticoagulation in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Apr 7;65(13):1340-1360. PubMed [PMID: 25835447](#). [Texto completo](#)
 - Kumar K. Overview of atrial fibrillation. En: Zimethbaum PJ, Saperia GM, editors. UpToDate; 2019 [consultado 1-11-2019]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-atrial-fibrillation>
 - La Rovere MT, Traversi E. Prognostic impact of digoxin use for rate control of atrial fibrillation in patients ≥75 years of age. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2018;88(2):19-21. PubMed [PMID: 29877663](#). [Texto completo](#)
 - Mant J, Hobbs FD, Fletcher K, Roalfe A, Fitzmaurice D, Lip GY, et al; BAFTA investigators; Midland Research Practices Network (MidReC). Warfarin versus aspirin for stroke prevention in an elderly community population with atrial fibrillation (The Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study, BAFTA): A randomized controlled trial. *Lancet*. 2007;370(9586):493-503. PubMed [PMID: 17693178](#)
 - Marinigh R, Lip GY, Fiotti N, Giansante C, Lane DA. Age as a risk factor for stroke in atrial fibrillation patients: implications for thromboprophylaxis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(11):827-37. PubMed [PMID: 20813280](#). [Texto completo](#)
 - McCallum CJ, Raja DC, Pathak RK. Atrial fibrillation: an update on management. *Aust Prescr*. 2019;42(6):186-91. PubMed [PMID: 31937988](#). [Texto completo](#)
 - Moussa-Pacha H, Al-Khadra Y, Soud M, Darmoch F, Alraies MC. Percutaneous devices for left atrial appendage occlusion: A contemporary review. *World J Cardiol*. 2019;11(2):57-70. PubMed [PMID: 30820276](#). [Texto completo](#)
 - Mozaffarian D, Furberg CD, Psaty BM, Siscovick D. Physical activity and incidence of atrial fibrillation in older adults: the cardiovascular health study. *Circulation*. 2008;118(8):800-7. PubMed [PMID: 18678768](#). [Texto completo](#)
 - Nguyen T, Jolly U, Sidhu K, Yee R, Leong-Sit P. Atrial fibrillation management: evaluating rate vs rhythm control. *Expert Rev Cardiovasc*. 2016;14(6):713-24. PubMed [PMID: 26960034](#)
 - Olesen JB, Lip GY, Hansen ML, Hansen PR, Tolstrup JS, Lindhardsen J, et al. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nation wide cohort study. *BMJ*. 2011;342:d124. PubMed [PMID: 21282258](#). [Texto completo](#)
 - Olshansky B, Rosenfeld LE, Warner AL, Solomon AJ, O'Neill G, Sharma A, et al. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study: approaches to control rate in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Apr 7;43(7):1201-8. PubMed [PMID: 15063430](#). [Texto completo](#)
 - Pistoia F, Sacco S, Tiseo C, Degan D, Ornello R, Carolei A. The epidemiology of atrial fibrillation and stroke. *Cardiol Clin*. 2016;34(2):255-68. PubMed [PMID: 27150174](#)
 - Reynolds MR, Lavelle T, Essebag V, Cohen DJ, Zimetbaum P. Influence of age, sex, and atrial fibrillation recurrence on quality of life outcomes in a population of patients with new-onset atrial fibrillation: The Fibrillation Registry Assessing Costs, Therapies, Adverse events and Lifestyle (FRACTAL) study. *Am Heart J*. 2006;152(6):1097-103. PubMed [PMID: 17161061](#). [Texto completo](#)
 - Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized trials. *Lancet*. 2014;383(9921):955-62. PubMed [PMID: 24315724](#)
 - Salam AM, Ertekin E, Van Hagen IM, Al Suwaidi J, Ruys TPE, Johnson MR, et al. Atrial Fibrillation or Flutter During Pregnancy in Patients With Structural Heart Disease: Data From the ROPAC (Registry on Pregnancy and Cardiac Disease). *JACC Clin Electrophysiol*. 2015;1:284-92. PubMed [PMID: 29759316](#). [Texto completo](#)
 - Schnabel RB, Yin X, Gona P, Larsom MG, Beiser AS, McManus DD, et al. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet*. 2015;386(9989):154-62. PubMed [PMID: 25960110](#). [Texto completo](#)
 - Wann LS, Curtis AB, January CT, Ellenbogen KA, Lowe JE, Estes NA 3rd, et al; ACCF/AHA/HRS. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (Updating the 2006 Guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(2):223-42. PubMed [PMID: 21177058](#). [Texto completo](#)
 - Wynn GJ, Todd DM, Webber M, Bonnett L, McShane J, Kirchhof P, et al. The European Heart Rhythm Association symptom classification for atrial fibrillation: validation and improvement through a simple modification. *Europace*. 2014;16(7):965-72. PubMed [PMID: 24534264](#). [Texto completo](#)
 - Yao X, Shah N, Sangaralingham LR, Gersh BJ, Noseworthy PP. Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulant Dosing in Patients With Atrial Fibrillation and Renal Dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(23):2779-90. PubMed [PMID: 28595692](#). [Texto completo](#)
 - Zimetbaum P. Atrial Fibrillation. *Ann Intern Med*. 2017;166(5):ITC33-48. PubMed [PMID: 28265666](#)

Más en la red

- Abbasi J. Studying New Approaches to Detect Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2020;323(2):111. PubMed [PMID: 31935008](#)
- Bernard ML. Atrial Fibrillation and Multimorbidity. *Mayo Clin Proc*. 2019;94(12):2381-2382. PubMed [PMID: 31806094](#)
- Bhatti A, Oakeshott P, Dhinoja M, Grapsa J. Ablation therapy in atrial fibrillation. *BMJ*. 2019;367:l6428. PubMed [PMID: 31784449](#)
- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2017;70(1):50.e1-84. PubMed [PMID: 28038729](#). [Texto completo](#)

Autores

- Cristina Pedrosa Fraga Médico Especialista en Medicina Interna
- Raquel Gómez Méndez Médico Especialista en Medicina Interna
- Iria Iñiguez Vázquez Médico Especialista en Medicina Interna
- Pablo Ventura Valcárcel Médico Especialista en Medicina Interna
- Juan Carlos Piñeiro Fernández Médico Especialista en Medicina Interna
- Emilio Casariego Vales Médico Especialista en Medicina Interna

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Lucus Augusti. Servicio Galego de Saúde. Lugo. España.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

