

**GUÍA DE PRACTICA CLINICA GPC**

**ACTUALIZACIÓN 2011**

**Diagnóstico y Tratamiento de la  
Fibrilación Auricular**

**Evidencias y recomendaciones**

**Catálogo maestro de guías de práctica clínica: S-014-08**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

DIRECTOR GENERAL

**MTRO. DANIEL KARAM TOUMEH**

DIRECTOR DE PRESTACIONES MÉDICAS

**DR. SANTIAGO ECHEVARRÍA ZUNO**

TITULAR DE LA UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA

**DR. FERNANDO JOSÉ SANDOVAL CASTELLANOS**

COORDINADOR DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD

**DR. JOSÉ DE JESÚS GONZÁLEZ IZQUIERDO**

COORDINADORA DE ÁREAS MÉDICAS

**DRA. LETICIA AGUILAR SÁNCHEZ**

COORDINADOR DE PLANEACIÓN DE INFRAESTRUCTURA MÉDICA

**DR. SERGIO ALEJANDRO MORALES ROJAS**

TITULAR DE LA UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS EN SALUD

**DR. ALBERTO LIFSHITZ GUINZBERG**

COORDINADOR DE POLÍTICAS DE SALUD

**DR. JAVIER DAVILA TORRES**

COORDINADOR DE EDUCACIÓN

**DR. SALVADOR CASARES QUERALT**

COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

**DR. FABIO ABDEL SALAMANCA GÓMEZ**

COORDINADOR DE PLANEACIÓN EN SALUD

**LIC. MIGUEL ÁNGEL RODRÍGUEZ DÍAZ PONCE**

TITULAR DE LA UNIDAD DE SALUD PÚBLICA

**DR. ÁLVARO JULIÁN MAR OBESO**

COORDINADORA DE PROGRAMAS INTEGRADOS DE SALUD

**DRA. IRMA HORTENSIA FERNÁNDEZ GÁRATE**

COORDINADOR DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA Y APOYO EN CONTINGENCIAS

**DR. VÍCTOR HUGO BORJA ABURTO**

COORDINADOR DE SALUD EN EL TRABAJO

**DR. RAFAEL RODRIGUEZ CABRERA**

COORDINADOR DE CONTROL TÉCNICO DE INSUMOS

**DR. RODOLFO A. DE MUCHA MACÍAS**

Av. Paseo de La Reforma #450, piso 13,  
Colonia Juárez, Delegación Cuauhtémoc, CP 06600, México, D. F.  
[www.cenetec.salud.gob.mx](http://www.cenetec.salud.gob.mx)

Publicado por CENETEC  
© Copyright CENETEC “Derechos Reservados”. Ley Federal de Derecho de Autor

Editor General  
Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

Esta guía de práctica clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse de que la información aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, declaran que no tienen conflicto de intereses y en caso de haberlo lo han manifestado puntualmente, de tal manera que no se afecte su participación y la confiabilidad de las evidencias y recomendaciones.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada Institución o área de práctica.

En cumplimiento de los artículos 28 y 29 de la Ley General de Salud; 50 del Reglamento Interior de la Comisión Interinstitucional del Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud y Primero del Acuerdo por el que se establece que las dependencias y entidades de la Administración Pública Federal que presten servicios de salud aplicarán, para el primer nivel de atención médica el cuadro básico y, en el segundo y tercer nivel, el catálogo de insumos, las recomendaciones contenidas en las GPC con relación a la prescripción de fármacos y biotecnológicos, deberán aplicarse con apego a los cuadros básicos de cada Institución.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud. Queda prohibido todo acto por virtud del cual el Usuario pueda explotar o servirse comercialmente, directa o indirectamente, en su totalidad o parcialmente, o beneficiarse, directa o indirectamente, con lucro, de cualquiera de los contenidos, imágenes, formas, índices y demás expresiones formales que formen parte del mismo, incluyendo la modificación o inserción de textos o logotipos.

Deberá ser citado como: Guía de Práctica Clínica **Diagnostico y Tratamiento de la Fibrilación Auricular**, México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2008

Actualización Febrero 2011

Esta guía puede ser descargada de Internet en: <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx>

ISBN: 978-607-7790-24-2



## 148 Fibrilación auricular, aleteo auricular GPC: Diagnóstico y Tratamiento de la Fibrilación Auricular

### AUTORES Y COLABORADORES

#### Coordinador, Autores, Validadores, Versión 2008

##### Coordinadores:

Rodolfo de Jesús Castaño Guerra	Cardiólogo	Instituto Mexicano del Seguro Social.	División de excelencia clínica Coordinación de UMAES.
---------------------------------	------------	---------------------------------------	---

##### Autores:

Dra. Beatriz Cecilia Franco Vergara	Cardiología	Instituto Mexicano del Seguro Social	Hospital General de Zona #7 Monclova Coahuila
Dr. Octavio Medel	Cardiología Medicina Interna	Secretaría de Salud	Centro nacional de Excelencia Tecnológica en Salud
Dr. Francisco Martínez Baca López	Cardiología	Instituto Mexicano del Seguro Social	UMAE. Hospital de Cardiología CMN SXXI
Dr. Jaime Avilés Valverde	Medicina Interna	Instituto Mexicano del Seguro Social	Hospital General Regional # 20 Tijuana Baja California. Monclova Coahuila
Dr. Eric Noel González Aceves	Cardiología	Instituto Mexicano del Seguro Social	UMAE Hospital de Cardiología #34 Monterrey Nuevo León
Dr. Jesús Antonio González Hermosillo	Cardiología Electrocardiografía	Secretaría de Salud	Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Dr. Rafael Gómez Flores	Cardiología Electrocardiografía	Secretaría de Salud	Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Dr. Manlio Fabio Márquez Murillo	Cardiología Electrocardiografía	Secretaría de Salud	Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Dr. Santiago Raymundo Nava Townsend	Cardiología Electrocardiografía	Secretaría de Salud	Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Dr. Pedro Iturralde Torres.	Cardiología Electrocardiografía	Secretaría de Salud	Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Dr. Héctor Javier González Jácome	Medicina Interna Administración y Políticas Públicas	Secretaría de Salud	Centro nacional de Excelencia Tecnológica en Salud.
Dr. Rodolfo de Jesús Castaño Guerra.	Cardiología	Instituto Mexicano del Seguro Social	División de Excelencia Clínica Coordinación de UMAES.

#### Coordinador, Autores, Validadores, Actualización 2011

##### Coordinadores:

Rodolfo de Jesús Castaño Guerra	Cardiólogo	Instituto Mexicano del Seguro Social.	División de excelencia clínica Coordinación de UMAES.
---------------------------------	------------	---------------------------------------	---

##### Autores:

Angélica María Deloya Maldonado	Cardióloga	Instituto Mexicano del Seguro Social.	Hospital Regional Vicente Guerrero. Acapulco GRO.
Eric Noel González Aceves	Cardiólogo Electrofisiólogo	Instituto Mexicano del Seguro Social.	UMAE Hospital de Cardiología #34 Monterrey Nuevo León
Susano Lara Vaca	Cardiólogo Electrofisiólogo	Instituto Mexicano del Seguro Social.	UMAE Hospital de Especialidades León Guanajuato
Gerardo Rodríguez-Díez	Cardiólogo Electrofisiólogo	Instituto Mexicano del Seguro Social.	CMN Hospital 20 de Noviembre ISSSTE

##### Validación Interna

Dr. Jesús Antonio González Hermosillo	Cardiología Electrocardiografía	Secretaría de Salud	Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
---------------------------------------	---------------------------------	---------------------	--

## ÍNDICE

AUTORES Y COLABORADORES .....	4
1. CLASIFICACIÓN .....	6
2. PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA .....	7
3. ASPECTOS GENERALES .....	9
3.1 ANTECEDENTES.....	9
3.2 OBJETIVO DE ESTA GUÍA.....	9
3.3 DEFINICIÓN .....	10
3.4 CLASIFICACIÓN .....	10
3.5 ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA .....	11
3.5.1 MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA FA .....	12
3.5.2 CONSECUENCIAS HEMODINÁMICAS Y MIOCÁRDICAS .....	14
3.5.3 IMPLICACIONES CLÍNICAS .....	15
3.5.4 CONDICIONES ASOCIADAS.....	16
3.5.5 FIBRILACIÓN AURICULAR NEUROGÉNICA.....	17
3.6.1 INCIDENCIA.....	17
3.6.2 PREVALENCIA.....	18
4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES.....	19
4.1. DIAGNOSTICO CLINICO .....	20
4.1.2 TRATAMIENTO:.....	22
4.1.3. TRATAMIENTO DE LA ARRITMIA POR CONTROL DE LA FRECUENCIA.....	26
4.1.4 TRATAMIENTO DE LA FA POR CONTROL DEL RITMO. CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA Y FARMACOLÓGICA. (TABLA 7) ..	29
4.1.5 CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA. ....	30
4.1.6 CARDIOVERSIÓN FARMACOLÓGICA. (VER TABLA 8) .....	39
4.1.7 FÁRMACOS CON EFICACIA APROBADA EN FASE AGUDA. ....	42
4.1.8 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO. CARDIOVERSIÓN FARMACOLÓGICA DE LARGO PLAZO.....	45
4.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO. PREVENCIÓN PRIMARIA DE FA CON TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD CAUSAL. ....	46
4.2.1. TRATAMIENTO No FARMACOLÓGICO. CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA EN PACIENTES CON MARCAPASOS O DESFIBRILADORES IMPLANTADOS.....	47
4.2.2 RECOMENDACIONES PARA EL USO DE INHIBIDORES PLAQUETARIOS Y DE LA TERAPIA COMBINADA EN LOS PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR Y RIESGO DE TROMBOEMBOLISMO. ....	48
4.2.3 ANTICOAGULACIÓN CON ANTAGONISTAS DE LA VITAMINA K. ....	48
4.2.4 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO. SELECCIÓN DEL ANTIARRÍTMICO EN ALGUNAS CARDIOPATÍAS ESPECÍFICAS.....	50
4.3 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON FA EN PERIODO DE GESTACIÓN. ....	57
4.4 CRITERIOS DE REFERENCIA.....	58
4.4.1 TÉCNICO-MÉDICOS.....	58
5. ANEXOS. ....	60
5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA .....	60
5.2. SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN .....	61
5.3. ESCALAS DE ENFERMEDAD. ....	62
5.4 MEDICAMENTOS .....	68
5.5 ALGORITMOS.....	76
6. GLOSARIO .....	82
7. BIBLIOGRAFÍA.....	84
8. AGRADECIMIENTOS .....	92
9. COMITÉ ACADÉMICO.....	93

# 1. CLASIFICACIÓN

Catálogo maestro: SS-014-08	
PROFESIONALES DE LA SALUD	Pasantes de medicina, médicos generales, médicos familiares, médicos pediatras, médicos internistas, geriatras, urgenciólogos, cardiólogos, médicos intensivistas y electrofisiólogos.
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD	I48 Fibrilación auricular, aleteo auricular
NIVEL DE ATENCIÓN	Primero, segundo y tercer nivel de atención
CATEGORÍA DE LA GPC	Definición Tratamiento Detección Diagnóstico Evaluación Estratificación de Riesgo Prevención de complicaciones
USUARIOS	Enfermeras generales Enfermeras especializadas Personal de salud en servicio social Estudiantes Personal de salud en formación (ver punto 4 del anexo IX) Investigadores Médicos generales Médicos familiares Médicos Especialistas (Pediatras, Internistas, Cardiólogos, Urgenciólogos, Geriatras) Planificadores de servicios de salud Médicos Intensivistas, Electrofisiólogos y Proveedores de servicios de salud
TIPO DE ORGANIZACIÓN DESARROLLADORA	Gobierno Federal Instituto mexicano del Seguro Social. Instituto de Seguridad Social al Servicio de los Trabajadores del Estado ISSSTE. Secretaría de Salud Federal Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
POBLACIÓN BLANCO	Mujeres y hombres mayores de 16 años
FUENTE DE FINANCIAMIENTO /PATROCINADOR	Instituto Mexicano del Seguro Social. Instituto de Seguridad Social al Servicio de los Trabajadores del Estado ISSSTE. Gobierno Federal Secretaría de Salud Federal Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES CONSIDERADAS	Diagnóstico clínico y gabinete, exploración cardiológica, toma de electrocardiograma e identificación de la fibrilación auricular Criterios de referencia a segundo y tercer nivel de atención Realización de cardioversión eléctrica y farmacológica
IMPACTO ESPERADO EN SALUD	Contribuir con: Incremento en la tasa de diagnóstico temprano Disminución de complicaciones (Evitar embolismo central y periférico.) Disminución de la mortalidad Referencia oportuna a servicios de urgencias y especialidad
METODOLOGÍA	Adopción de guías de práctica clínica internacionales
MÉTODO DE VALIDACIÓN Y ADECUACIÓN	Comparación con guías de otros grupos Revisión interna de pares Revisión externa de pares Ponderación de acuerdo a escalas conocidas Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia Búsquedas de bases de datos electrónicas Protocolo de búsqueda realizado por la Biblioteca del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" Número de Fuentes documentales revisadas: 83 Guías revisadas 53 Guías seleccionadas: 8 del período 2002-2011, 6 actualizaciones realizadas en este período Validación del protocolo de búsqueda por Instituto Mexicano del Seguro Social 2011 Métodos empleados para formular las recomendaciones Búsqueda Manual de la Literatura Búsqueda en bases de datos electrónicas Métodos empleados para formular las recomendaciones Consenso de expertos (A partir de las recomendaciones establecidas en las revisiones) Gradación de la Evidencia y las Recomendaciones Los niveles de evidencia y grados de recomendación, definidos en esta guía, se citan sin modificaciones a partir de las guías seleccionadas como fuentes bibliográficas para cada tema particular Método de Validación AGREE Revisión externa : Academia Nacional de Medicina
CONFLICTO DE INTERES	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés en relación a la información, objetivos y propósitos de la presente Guía de Práctica Clínica
Registro	<b>SS-014-08</b>
Actualización	Fecha de publicación: 30/09/2009. FECHA DE ACTUALIZACIÓN <b>Febrero 2011</b> Esta guía será actualizada cuando exista evidencia que así lo determine o de manera programada, a los 3 a 5 años posteriores a la publicación.

PARA MAYOR INFORMACIÓN SOBRE LOS ASPECTOS METODOLÓGICOS EMPLEADOS EN LA CONSTRUCCIÓN DE ESTA GUÍA, PUEDE DIRIGIR SU CORRESPONDENCIA A LA DIVISIÓN DE EXCELENCIA CLÍNICA, CON DOMICILIO EN DURANGO No. 289 Piso 1<sup>a</sup>, COL. ROMA, MÉXICO, D.F., C.P. 06700, TELÉFONO 55533589.

## 2. PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA

1. ¿Qué es la Fibrilación Auricular?
2. ¿Cómo se clasifica la fibrilación auricular?
3. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos por los cuales se produce esta arritmia?
4. ¿Cuál es el impacto de la fibrilación auricular en la población general y porque es importante la identificación temprana de esta arritmia?
5. ¿Cuáles son los elementos de la Historia Clínica que permiten realizar un diagnóstico oportuno de la fibrilación auricular?
6. ¿Cuáles son los hallazgos en la exploración física de los pacientes con fibrilación auricular?
7. ¿Cuáles son los estudios de laboratorio y gabinete necesarios en el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular?
8. ¿Cuál es la diferencia entre control del ritmo y control de la frecuencia ventricular?
9. ¿Cuándo está indicado realizar control de ritmo y cuando control de la frecuencia ventricular?
10. ¿Cuáles son los fármacos recomendados en el control del ritmo?
11. ¿Cuáles son las contraindicaciones para realizar control del ritmo?
12. ¿Cuáles son los fármacos recomendados en el control de la frecuencia ventricular?
13. ¿Cuándo está indicada la cardioversión eléctrica?
14. ¿Cuáles son las recomendaciones para realizar cardioversión eléctrica en los pacientes con fibrilación auricular?
15. ¿Porque es necesario el tratamiento antitromboticos crónico en la fibrilación auricular?
16. ¿Cuál es el riesgo de tromboembolias cerebrales o sistémicas en un paciente con estenosis mitral reumática o una prótesis valvular mecánica y fibrilación auricular?
17. ¿Cuál es el riesgo de tromboembolias cerebrales o sistémicas en la fibrilación auricular no valvular?
18. ¿Cuál es el riesgo de tromboembolia cerebral o sistémica en la fibrilación auricular aislada (sin cardiopatía subyacente)?
19. ¿Cuál es el riesgo de tromboembolias cerebrales o sistémicas en la fibrilación auricular paroxística?
20. ¿Cuál es el riesgo tromboembolias cerebrales o sistémicas en los pacientes con fibrilación auricular asintomática?
21. ¿Cuáles son los factores de riesgo para sufrir una tromboembolia cerebral o sistémica en la fibrilación auricular no valvular?
22. ¿Cuál es la clasificación más reciente de riesgo tromboembolico y vascular periférico?
23. ¿Cuál es la utilidad de la ecocardiografía en la estratificación del riesgo de las tromboembolias cerebrales o sistémicas en la fibrilación auricular?
24. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de la aspirina en la prevención de las tromboembolias de la fibrilación auricular?
25. ¿Cuál es la eficacia y seguridad del clopidogrel en la prevención de las tromboembolias de la fibrilación auricular?

26. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de la combinación de aspirina con el clopidogrel en la prevención de las tromboembolias en la fibrilación auricular?
27. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de los antagonistas de la vitamina K (anticoagulantes orales) en la prevención de las tromboembolias de la fibrilación auricular?
28. ¿Cómo se ajusta la dosis de los antagonistas de la vitamina K (anticoagulantes orales)?
29. ¿Cuál es el riesgo de la sobredosificación con antagonistas de la vitamina K (anticoagulantes orales)?
30. ¿Cuándo hay riesgo de sangrado con los antagonistas de la vitamina K (anticoagulantes orales)?
31. ¿Cuándo hay riesgo de tromboembolias cerebrales o sistémicas con los antagonistas de la vitamina K (anticoagulantes orales)?
32. ¿Cuándo está contraindicado el uso de antagonistas de la vitamina K (anticoagulantes orales)?
33. ¿Qué recomendaciones hay que hacerles a los pacientes que toman antagonistas de la vitamina K (anticoagulantes orales)?
34. ¿Qué hacer con un paciente con fibrilación auricular que es tratado con antagonistas de la vitamina K (anticoagulantes orales) o otros medicamentos antitrombóticos y que requiere de una intervención odontológica o de cirugía?
35. ¿Cómo debe manejarse un paciente sin sangrado con sobredosificación de los antagonistas de la vitamina K (anticoagulantes orales)?
36. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de las heparinas de bajo peso molecular en la prevención de las tromboembolias de la fibrilación auricular?
37. ¿Cuáles son los nuevos anticoagulantes orales?



### 3. ASPECTOS GENERALES

#### 3.1 ANTECEDENTES

De las arritmias auriculares sostenidas, la fibrilación atrial representa la arritmia más común que requiere tratamiento, es la principal causa de consulta por arritmia sostenida en los servicios de urgencias y es responsable de hasta el 30% de los egresos hospitalarios por trastornos del ritmo; en el año 2001, 2.3 millones de norteamericanos eran portadores de esta arritmia y se estima que más de 5.6 millones de personas mayores de 60 años tendrán fibrilación atrial en el 2050 Fuster V, 2006.

La Fibrilación auricular FA está asociada con un incremento a largo plazo en la incidencia de embolia cerebral, insuficiencia cardíaca y mortalidad general. Brophy M, 2004.

La incidencia de infarto cerebral isquémico en los pacientes con fibrilación auricular no valvular promedia un 5% por año, 2 a 7 veces mayor al de los pacientes sin fibrilación auricular (FA). Uno de cada seis EVC isquémicos ocurre en pacientes con FA. Adicionalmente si se consideran los eventos vasculares cerebrales transitorios y aquellos eventos subclínicos detectados por métodos de imagen como la resonancia magnética, el porcentaje de isquemia cerebral acompañada de FA no valvular excede el 7 % por año. En pacientes con enfermedad reumática, el riesgo de EVC se incrementa hasta 17 veces comparado con individuos de la misma edad y sexo. Un riesgo 5 veces mayor al de aquellos con FA no valvular. Kowey P, 2003.

La detección y diagnóstico correcto y oportuno así como la intervención terapéutica han demostrado la disminución de la morbi-mortalidad relacionada con esta arritmia.

Los datos anteriormente mencionados por si solos justifican la elaboración de una guía de manejo y atención en estos pacientes.

#### 3.2 OBJETIVO DE ESTA GUÍA

La Guía de Práctica Clínica **“Guía para el diagnóstico y tratamiento de la Fibrilación Auricular”** Forma parte de las Guías que integrarán el **Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica**, el cual se instrumentará a través del Programa de Acción **Desarrollo de Guías de Práctica Clínica**, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el **Programa Nacional de Salud 2007-2012**.

La finalidad de este Catálogo, es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal del primer nivel de atención, las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales sobre:

- Diagnóstico e identificación del paciente con fibrilación auricular.
- Estratificación de riesgo y tratamiento de acuerdo a la clasificación de la fibrilación auricular.
- Identificación del riesgo de tromboembolismo y prevención del mismo.
- Establecer los lineamientos de tratamiento para determinar que paciente requerirá de ser referido oportunamente.

Lo que favorecerá la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica, contribuyendo de esta manera al bienestar de las personas y de las comunidades, que constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

### 3.3 DEFINICIÓN

La fibrilación Auricular es una taquiarritmia supraventricular caracterizada por una activación auricular rápida, entre 400 y 700 ciclos por minuto, de forma desorganizada, con el consecuente deterioro de la función mecánica auricular. En el electrocardiograma (ECG) se caracteriza por la ausencia de onda P y la presencia de oscilaciones rápidas u ondas fibrilatorias (ondas f) que varían en forma, tamaño e intervalo. Estas, se asocian frecuentemente a una respuesta ventricular rápida e irregular, esto, siempre y cuando la función del nodo aurículo-ventricular (NAV) sea normal. La respuesta ventricular en todo caso dependerá de las propiedades de conducción del NAV, la actividad simpática o parasimpática y la influencia de algunos fármacos. En ocasiones la respuesta ventricular puede parecer regular, como en los casos de respuestas ventriculares muy rápidas o muy lentas y ser completamente regular en caso de bloqueo AV asociado con ritmos de escape nodal o idioventricular o bien con estimulación por marcapaso. Cuando se observe una respuesta ventricular muy rápida, irregular y con QRS ensanchado se debe considerar una FA ya sea en presencia de una vía accesoria o aberrancia de conducción con bloqueo de rama. Gouaux, 1947.

### 3.4 CLASIFICACIÓN

La FA tiene una presentación clínica muy heterogénea, lo que ha dado lugar a diversas propuestas para su clasificación. Algunos autores, han propuesto clasificaciones basadas en su forma de presentación, otros en base a estudios de la activación eléctrica de las aurículas, su asociación o no con cardiopatía estructural; sin embargo ninguna de ellas ha logrado abarcar la totalidad de sus formas o características. Por lo tanto se ha buscado una clasificación que sea clínicamente útil, basada en un número suficiente de características y con implicaciones terapéuticas.

La sociedad Europea de cardiología distingue cinco tipos de arritmia: FA diagnosticada por primera vez, paroxística, persistente, persistente de larga evolución y permanente. Algoritmo 1.

Un episodio de FA, puede ser autolimitado o requerir la intervención médica para revertirlo, puede ser un evento aislado y presentarse de forma recurrente y clasificarse de acuerdo al número de eventos, su duración, o su forma de presentación. En un mismo paciente podemos observar

diferentes variantes clínicas de la misma arritmia, por lo que se puede crear confusión al analizar la respuesta clínica a los diferentes tratamientos.

Inicialmente se deberá distinguir entre un episodio único y/o aislado de FA, sintomático o asintomático y si este fue autolimitado o no. En muchas ocasiones encontraremos que es difícil determinar el inicio exacto de la sintomatología o bien si pudieron haber episodios previos que pasaron inadvertidos por el paciente. Con estas consideraciones podremos entonces, definir el primer estrato de nuestra clasificación: FA aislada (episodio único, aislado.) o bien recurrente (dos o más episodios de FA).

Si los episodios de FA son autolimitados, es decir no se requiere ninguna intervención para la conversión a ritmo sinusal, se le llamara Paroxística. Si por el contrario, la arritmia se mantiene y/o se requiere de la intervención farmacológica o eléctrica para su conversión se le denominara Persistente. Esta puede presentarse en el primer episodio o bien ser la culminación de episodios repetidos de una FA paroxística. Algunos autores han considerado que la duración es importante, agregando a las definiciones antes mencionadas un tiempo determinado, es decir, a la forma paroxística se le considera cuando la duración del paroxismo es menor a 7 días y por lo general menor a 24 horas; la persistente por el contrario generalmente tiene una duración mayor de 7 días e inclusive, se le puede considerar en episodios de hasta un año de evolución en que nunca se han intentado maniobras para la conversión a ritmo sinusal. La FA persistente de largo duración se define como la arritmia que ha durado un año o más en el momento en que se decide adoptar una estrategia de control del ritmo Si la fibrilación auricular persiste a pesar de haberse intentado la cardioversión eléctrica o farmacológica, entonces se le clasifica como permanente. Es importante aclarar que la clasificación anteriormente comentada se aplica cuando no se encuentren causas que por sí mismas expliquen la aparición de la arritmia por ejemplo: Hipertiroidismo, infarto agudo del miocardio, miocarditis o pericarditis, cirugía cardíaca etc., en cuyos casos la FA se considera secundaria y por lo tanto en la mayoría de los casos en tratamiento de la causa precipitante será suficiente para el control de la arritmia.

### 3.5 ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

En la actualidad sabemos que en la fisiopatología de la fibrilación auricular entran en juego múltiples factores. Algunos de ellos serán disparadores, otros darán el sustrato necesario para la persistencia de la arritmia o bien factores asociados que ofrecen condiciones favorables para que esta se origine; por ultimo tendremos que tomar en cuenta aquellos factores por los cuales esta arritmia produce las manifestaciones clínicas asociadas a la misma.

Factores Auriculares:

Histopatológicos: En la gran mayoría de los estudios histopatológicos realizados, se han incluido principalmente pacientes con FA permanente. En estos se han observado alteraciones que no se correlacionan exclusivamente con alteraciones secundarias a la patología de base, como la presencia de fibrosis en parches con la yuxtaposición de fibras de colágeno y fibras musculares normales, que puede producir heterogeneidad en la conducción eléctrica y periodos refractarios Frustaci 1997, Falk 1998, et al encontraron datos compatibles con miocarditis en 66% de biopsias de pacientes con fibrilación auricular aislada, estableciendo a la inflamación como una posible causa. Respecto al

uso de estatinas y ácidos grasos poliinsaturados (omega 3 y 6), para el tratamiento de la FA, por el momento no existe suficiente evidencia para señalar que son indispensables en el tratamiento de la fibrilación auricular Savaliev Irene 2010. Los efectos antiarrítmicos de los IECA y ARA2 son mediados por la remodelación estructural (alargamiento e hipertrofia) de la aurícula izquierda por lo que podrían ser útiles en la prevención secundaria de FA en los pacientes con cardiopatía pero no como tratamiento único Anand K 2006.

Otro hallazgo en casos de FA es la presencia de hipertrofia y/o dilatación de las aurículas, sin embargo esto puede ser causa o bien consecuencia de la FA. Actualmente sabemos bien que la FA condiciona y favorece la recurrencia y la persistencia de la misma, a través de un mecanismo denominado remodelamiento auricular, este es tanto anatómico (dilatación de la cavidad y pérdida de la capacidad contráctil) como eléctrico (pérdida de la homogeneidad en la conducción eléctrica y periodos refractarios) , favoreciendo la persistencia de dicha fibrilación a través del tiempo. Sin embargo no siempre se puede establecer un factor anatómico auricular como causa o persistencia de la fibrilación auricular; se han propuesto hipótesis sobre factores inmunológicos y genéticos sin tener hasta la actualidad nada en concreto (Wijffels 2003, Zipes 1997, Goette 1996).

Por último, a partir de la descripción por Haissaguerre, 1998 y col. de la presencia de focos automáticos en el interior de las venas pulmonares, se han realizado diferentes estudios anatómicos y patológicos en esta zona de interés, destacando la presencia de fibras musculares en el interior de las venas pulmonares y ocasionalmente en las cavas, la propia disposición de estas fibras musculares alrededor de los ostium de las VP, y la diversidad en el tamaño y morfología de las venas pulmonares en estos pacientes (Haissaguerre, 1998).

### 3.5.1 MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA FA

Existen dos mecanismos básicos ampliamente estudiados en la génesis de la FA: El incremento del automatismo y la reentrada.

**Incremento del Automatismo:** En este mecanismo se involucran uno o más focos automáticos con frecuencias de disparo elevadas. Experimentalmente se ha demostrado la inducción de fibrilación auricular a través de estimulación focal rápida con cristales de aconitina. Además en la era de la electrofisiología intervencionista, se ha demostrado la presencia de focos automáticos rápidos que producen fibrilación auricular paroxística. La localización de dichos focos automáticos se encuentra principalmente alrededor o en el interior de las venas pulmonares por la presencia de extensiones musculares con actividad eléctrica preservada en el interior de las mismas. Sin embargo este mecanismo no ha sido evaluado suficientemente en todos los tipos de FA, al parecer es el mecanismo responsable en casos de FA paroxística o persistente y ha adquirido gran relevancia ya que, como veremos más tarde, el tratamiento intervencionista de la FA está enfocado principalmente a este mecanismo y estas estructuras.

**Reentrada:** El mecanismo de reentrada, en la FA se ha propuesto en forma de múltiples frentes de reentrada en diferentes zonas de la aurícula, que al propagarse producen nuevos frentes de reentrada que perpetúan la arritmia (Moe, 1959). La actividad auricular irregular y desorganizada observada en el ECG se había atribuido a este mecanismo. Sin embargo recientemente, se ha demostrado la presencia de actividad regular y organizada en diferentes zonas de las aurículas. A

través de imágenes de video de alta resolución, aunado a registros eléctricos y análisis espectral de la propagación de la FA se ha demostrado la presencia de ondas de propagación organizada alrededor de un punto específico, llamándole a esta forma de activación-propagación “rotores” (semejando la forma en la que gira y avanza un huracán) Gray 1996, Skanes 1998. Aparentemente dichos rotores se han localizado con mayor frecuencia en las cercanías de las venas pulmonares superiores en donde al parecer, existen células con capacidad de activación sumamente rápida, dichas células corresponderían al centro del rotor, y las células de la periferia con actividad más lenta a través de las cuales se propaga el impulso en forma circular. Estas observaciones han correlacionado con el hallazgo de activación eléctrica regular en estudios de cartografía electro-anatómica y cartografía quirúrgica, destacando que la ubicación de la actividad regular siempre se encuentra en las cercanías de las venas pulmonares. Esto ha originado en la actualidad diferentes trabajos de investigación en torno a la anatomía, histología y propiedades eléctricas de esta zona y seguramente en un futuro cercano tendremos un panorama muy amplio sobre estas hipótesis.

Otros Factores: Es indudable que en la génesis y perpetuación de la FA se pueden encontrar otros factores no menos importantes a los anteriores. Entre estos podemos destacar la participación del sistema nervioso autónomo que indudablemente juega un papel importante e incluso se le ha denominado FA vagal a aquella que se presenta en periodos de actividad vagal incrementada o bien FA adrenérgica a aquella que se presenta durante episodios de estrés o ejercicio. Algunos autores han formulado hipótesis acerca de la participación de los centros nerviosos con actividad parasimpática y como la modificación de los mismos impide la inducción de nuevos episodios de FA. Otros factores como la isquemia auricular que altera los periodos refractarios y el automatismo; la dilatación auricular y el “estiramiento” auricular que proporcionan una masa suficiente de músculo auricular y alteraciones en las propiedades electrofisiológicas; las taquicardias auriculares o supraventriculares que al producir bloqueo de conducción y dispersión de periodos refractarios degeneran en fibrilación auricular, deberán ser tomados muy en cuenta en la evaluación de cada paciente ya que la modificación de los mismos, puede contribuir en gran medida al control o curación de la arritmia (Pappone, 2004).

#### Conducción Aurículo-Ventricular.

Dentro de las manifestaciones clínicas más frecuentes de la fibrilación auricular, se encuentran las palpitaciones, producidas por el aumento de la frecuencia ventricular. Esta dependerá fundamentalmente de las propiedades de conducción del nodo aurículo-ventricular (NAV), que son: Conducción decremental o conducción oculta, periodo refractario intrínseco del nodo AV y la influencia del estado nervioso autónomo sobre estas propiedades. De tal forma que cuando en la aurícula se están generando de 400 a 600 impulsos por minuto, solo atravesaran el NAV algunos pocos, dando frecuencias ventriculares muy variables, habitualmente entre 90 a 150 LPM. En este mecanismo, participa de forma predominante el fenómeno de conducción oculta, en donde algunos impulsos provenientes de la aurícula, logran atravesar el NAV sin conducirse al ventrículo, alterando su periodo refractario y produciendo que otros impulsos queden bloqueados, dando así la característica respuesta irregular de la frecuencia ventricular. Con base en este mecanismo se ha postulado que a frecuencias auriculares mayores, la respuesta ventricular será menor y a menor frecuencia auricular la respuesta ventricular será más rápida. Debemos de recordar que si la respuesta ventricular es muy rápida o bien muy lenta, la frecuencia ventricular tendera a regularizarse significativamente.



El tono autonómico participa de forma importante en las características de conducción del NAV, de tal forma que estados simpáticos incrementados aumentaran la respuesta ventricular y estados de predominio parasimpático disminuirán la frecuencia ventricular; por lo que en un mismo paciente podemos tener respuestas de la frecuencia ventricular totalmente dispares, dependiendo de su equilibrio autonómico.

Durante la FA la morfología habitual del QRS es igual a la presente durante el ritmo sinusal, sin embargo en ocasiones podemos observar aberrancia de conducción, es decir, al incrementar la frecuencia ventricular alguna de las ramas del haz de His podrá quedar bloqueada y producir un QRS aberrado, habitualmente la rama derecha, que es la que tiene un periodo refractario más prolongado, es la que queda bloquea. Característicamente durante la FA se puede observar que después de una diástole larga, seguida de una muy corta el QRS siguiente presenta bloqueo de rama o aberrancia, a esto se le conoce como fenómeno de Ashman y se deberá diferenciar de extrasístoles ventriculares (Gouaux, 1947).

#### Conducción AV en presencia en pacientes con Wolff Parkinson White.

El síndrome de Wolff Parkinson White se produce por la presencia de un puente muscular, alrededor de los anillos aurículo-ventriculares, que conectan eléctricamente de forma anormal, al miocardio auricular y ventricular, haciendo un puente al NAV, lo que produce la característica preexcitación y onda delta del ECG; estos puentes musculares tienen propiedades de conducción diferentes a las del NAV, particularmente con tiempos de conducción más rápidos y periodos refractarios cortos y carecen de conducción oculta o decremental. En pacientes con este síndrome, que llegan a presentar FA, la conducción a través del NAV no se modifica, pero un número importante de impulsos logran activar al ventrículo a través de la vía accesoria, lo que producirá frecuencias ventriculares muy rápidas (superiores a 180 LPM) y la morfología del QRS será muy variable, algunos complejos muy preexcitados o anchos (activación a través de la vía accesoria) otros normales (activación a través del NAV) y otros con diferentes grados de fusión. Cuando la respuesta ventricular es muy rápida, se podrá producir fibrilación ventricular y muerte súbita. Los medicamentos utilizados tradicionalmente en la FA para disminuir la respuesta ventricular (bloqueadores  $\beta$ , Calcio antagonistas, digital, etc.) estarán totalmente contraindicados en estos casos ya que favorecen solamente la conducción por la vía accesoria. La cardioversión eléctrica, o fármacos que disminuyan la velocidad de conducción por la vía accesoria son preferibles (propafenona o Amiodarone).

### 3.5.2 CONSECUENCIAS HEMODINÁMICAS Y MIOCÁRDICAS

La fibrilación auricular por sí sola, producirá diferentes alteraciones en la mecánica de la función ventricular con las consiguientes manifestaciones clínicas; además se relaciona con cambios estructurales y eléctricos tanto en las aurículas como en los ventrículos. Los tres factores principales que influyen en estas alteraciones son:

La pérdida de la contracción auricular y su sincronía con la activación ventricular: La pérdida de la contribución auricular al gasto cardiaco puede ser notoria, especialmente en pacientes cuya diástole se encuentra alterada, por ejemplo en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, estenosis mitral, o miocardiopatía restrictiva. Igualmente en pacientes con insuficiencia cardiaca, la pérdida de la contractilidad auricular, puede hacer que un paciente previamente estable, se descompense.

La respuesta ventricular irregular: La variación en los ciclos R-R produce alteraciones significativas de la función ventricular y esto en gran medida se relaciona con las alteraciones en la relación fuerza – frecuencia que se producen por la variación en la duración de cada ciclo cardiaco (Clark, 1997).

Incremento anormal de la frecuencia cardiaca: A nivel experimental, la frecuencia auricular anormalmente alta, producirá cambios en la propia estructura auricular y en su integridad eléctrica, dicha dilatación estructural está acompañada de la alteración en las propiedades de conducción eléctrica con lo que se verán afectadas, tanto la velocidad de conducción como los períodos refractarios auriculares, (remodelación eléctrica auricular) lo que facilita la perpetuación de la FA, de aquí la frase de que la FA genera más FA (Morillo, 1995). A través de estudios de ecocardiografía se ha demostrado tanto las alteraciones mecánicas de la función auricular en pacientes con FA y la dilatación de las mismas, y como en algunos individuos dichas alteraciones revierten al restaurar el ritmo sinusal (Sanfilippo, 1990). También se ha observado que en algunos pacientes la recuperación de la mecánica auricular puede tardar días o semanas, lo que ha llevado a suponer una especie de “aturdimiento” del miocardio auricular y que esto es un factor importante para predecir la recurrencia de la arritmia en sujetos sometidos a cardioversión eléctrica (Mitush 1995, Manning 1994).

No solamente la aurícula se ve afectada durante la FA, en pacientes en los que la respuesta ventricular es mayor a 100 lpm durante la mayor parte del día, se ha observado un deterioro progresivo de la función ventricular y dilatación de las cavidades ventriculares, fenómeno al que se le conoce como “taquicardiomiopatía” y el cual es reversible, si se logra un adecuado control de la frecuencia cardiaca (Packer, 1986).

### 3.5.3 IMPLICACIONES CLÍNICAS

La implicación clínica más relevante de la presencia o formación de trombo en la orejuela izquierda en pacientes con FA es el tromboembolismo al SNC, sin embargo aun no están totalmente claros los factores que juegan un papel preponderante. Sabemos que en pacientes en los cuales no se encuentra ningún otro factor de riesgo de trombosis más que la FA, la incidencia de tromboembolismo a SNC es prácticamente igual a la de la población general, pero conforme se asocian factores como hipertensión, diabetes mellitus, cardiopatía estructural, insuficiencia cardiaca y edad avanzada, el riesgo de sufrir un evento embólico aumenta considerablemente. Algunos de estos factores se asocian por si solos a un incremento en el riesgo de sufrir un evento vascular cerebral. La edad es un factor de riesgo independiente para un evento embólico cerebral, y esto se debe a una serie de factores como disfunción endotelial, aterosclerosis etc. relacionados con el proceso de envejecimiento (Hart, 1999). De tal manera que al estudiar un paciente con FA deberemos considerar cuidadosamente todos los factores relacionados ya que esto podrá determinar una conducta terapéutica mejor orientada. Un ejemplo claro de esto puede ser el hecho de que en el estudio SPAF (Stroke Prevention in Atrial Fibrillation) el sexo femenino con edad mayor a 75 años fue el grupo con mayor riesgo de presentar un evento embólico cerebral.

Tromboembolismo

Probablemente una de las complicaciones más graves de la FA sea la formación de trombos, principalmente en la orejuela izquierda, y su asociación con embolismo periférico, principalmente a sistema nervioso central (SNC), con consecuencias, en ocasiones, catastróficas y con un alto costo económico y social. Sin embargo la fisiopatología de dicho evento es compleja, pasando por la propia formación del trombo, los factores que lo favorecen y el embolismo periférico. Muchos de los pacientes con fibrilación auricular tienen comorbilidad que se asocia per se a la trombosis y a enfermedad vascular cerebral (EVC), como por ejemplo hipertensión arterial, diabetes mellitus y aterosclerosis. Hasta un 25% de los eventos vasculares cerebrales, atribuidos a tromboembolismo por FA, se deben a enfermedad intrínseca de la vasculatura cerebral o embolismo por otras causas cardíacas o bien por aterosclerosis aórtica o carotídea.

Existen tres factores clásicos que favorecen la trombosis y son: lesión o disfunción endotelial, estasis y estado de hipercoagulabilidad y son mejor conocidos como la triada de Virchow. En la FA, la alteración de la mecánica contráctil ha sido implicada de forma importante para la formación de trombos. A través de estudios de ecocardiografía transesofágica se ha podido estudiar más detalladamente estas alteraciones (Fatkin 1994, Hwang 1994, Pop 1994). Se ha observado un fenómeno llamado “contraste espontáneo” que traduce una disminución importante en la velocidad del flujo a nivel auricular y por consiguiente estasis. El contraste espontáneo ha demostrado ser un factor independiente de riesgo para presentar eventos embólicos cerebrales en pacientes con FA. La dimensión de la AI es un predictor independiente de riesgo tromboembólico junto con la velocidad de la orejuela izquierda en el ecocardiograma transesofágico  $< 20$  m/segundo.

Se ha intentado demostrar la participación de la disfunción endotelial y la hipercoagulabilidad en la formación de trombo; a pesar de que se han encontrado ciertas alteraciones que pueden favorecer o traducir una alteración en estos factores, no se han obtenido resultados concluyentes (Heppell, 1997).

#### 3.5.4 CONDICIONES ASOCIADAS

Una vez que hemos analizado cuidadosamente los factores fisiopatológicos involucrados en la fibrilación auricular, es muy importante recordar que en ocasiones la FA se presentara como un evento asociado o producido por otra patología, y que el tratamiento apropiado de esta condición mejorará o incluso evitara la recurrencia de la arritmia.

Entre los ejemplos más claros de esto encontramos la FA asociada a hipertiroidismo, ingesta aguda de alcohol, infarto agudo del miocardio, tromboembolia pulmonar, hipertensión pulmonar, postoperatorio de cirugía cardíaca etc. Algunas taquicardias supraventriculares como en el Wolff Parkinson White o la taquicardia intranodal, pueden degenerar en FA y el tratamiento con ablación de estas condiciones evita la recurrencia de la arritmia.

Fibrilación Auricular y Cardiopatía.

En pacientes en los cuales se tiene evidencia de una cardiopatía estructural, se ha considerado a la fibrilación auricular como una consecuencia de la misma, más que una enfermedad independiente. La asociación de Cardiopatía reumática y FA en nuestro medio es muy frecuente y sabemos que las

alteraciones hemodinámicas que se producen a consecuencia de la valvulopatía así como el daño auricular “per se” producido por la carditis reumática, favorecen la aparición de FA.

No podemos olvidar que hasta un 40% de las FA paroxísticas y un 20 a 25% de las persistentes, se presentan en pacientes jóvenes en donde no se ha podido demostrar alteraciones estructurales, por lo que se ha clasificado como FA aislada. En este grupo de pacientes la participación de focos ectópicos en venas pulmonares u otros sitios en las aurículas forman una etiología importante y hacen de la FA una enfermedad como tal. En algunos otros pacientes esta FA se presentara como un evento único, aislado y no volverán a tener otro episodio en años o en el resto de su vida.

### 3.5.5 FIBRILACIÓN AURICULAR NEUROGÉNICA.

Está bien descrita la asociación de paroxismos de FA con estados vegetativos predominantes, es decir predominio vagal (nocturna, postprandial, posterior a ejercicio intenso o de reposo) o bien con predominio simpático (al esfuerzo o en episodios de estrés importante) y de hecho se ha incluido en algunas clasificaciones (FA vagal o FA adrenérgica) (Coumel, 1992). Por lo general son pacientes sin cardiopatía, raramente progresan a FA persistente o permanente. En la primera hay una fuerte predisposición para el sexo masculino y suele presentarse con más frecuencia entre los 40 y 50 años; en el caso de la FA simpática no hay predominio de género y la edad de presentación es también alrededor de los 50 años. En realidad existen pocos datos para poder catalogar este tipo de FA como una entidad independiente, sin embargo es importante hacer durante el interrogatorio el determinar si existe algún patrón relacionado, y en base a esto orientar el tipo de agente farmacológico a utilizar.

## 3.6 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Aunque no contamos con estadísticas fiables sobre la frecuencia de fibrilación atrial en países de tercer mundo, se cree que la afección de esta entidad no difiere de la observada en los países de primer mundo, dado el incremento en la expectativa de vida a nivel mundial. De las arritmias auriculares sostenidas, la fibrilación atrial representa la arritmia más común que requiere tratamiento, es la principal causa de consulta por arritmia sostenida en los servicios de urgencias y es responsable de hasta el 30% de los egresos hospitalarios por trastornos del ritmo; en el año 2001; 2.3 millones de norteamericanos eran portadores de esta arritmia y se estima que más de 5.6 millones de personas mayores de 60 años tendrán fibrilación atrial en el 2050. (Frustaci 1997, Falk 1998, Hanna 2005, Wijffels 1995).

### 3.6.1 INCIDENCIA

La FA afecta a un 1-2% de la población, y este porcentaje probablemente aumentara en los próximos 50 años. En pacientes con EVC agudo, la monitorización electrocardiográfica sistemática puede identificar la FA en uno de cada 20 individuos, un número significativamente mayor que el

que se puede identificar mediante un ECG estándar de 12 derivaciones. La FA puede permanecer sin diagnosticar durante mucho tiempo (FA silente) y muchos pacientes con FA nunca van acudir al hospital.

Por lo tanto, la prevalencia “real” de la FA probablemente esté más cerca del 2% de la población. (GPC FA ESC 2010)

### 3.6.2 PREVALENCIA

La prevalencia de FA aumenta con la edad, desde el 0.5% a los 40-50 años hasta un 5-15% a los 80 años. Los varones son afectados más frecuentemente que las mujeres. El riesgo de sufrir FA a lo largo de la vida está en torno al 25% en las personas que han alcanzado la edad de 40 años. La prevalencia e incidencia de FA en las poblaciones no caucásicas no están bien estudiadas.

La incidencia de FA parece seguir una tendencia a la alza (aumento 13% en los últimos 20 años) (GPC FA ESC 2010)

Quando se valoran subgrupos específicos, la prevalencia es aún mayor, desarrollándose en el 11 a 40% de los pacientes sometidos a procedimientos de revascularización coronaria y en más del 50% de los pacientes sometidos a sustitución valvular, los cuales persisten a pesar de mejorías considerable en los métodos de protección miocárdica, técnicas quirúrgicas y anestésicas. Indudablemente, la historia de FA incrementa el riesgo de arritmias atriales posoperatorias y es más difícil predecirlas en aquellos sin este antecedente, pero la edad es un factor independiente de peso asociado a FA posoperatoria. En pacientes menores de 40 años su presencia es tan baja como 5% y en los mayores de 70 años el 25% puede presentarla, duplicando el riesgo por cada década que pasa. (Gouaux, 1947). La mayor frecuencia de esta arritmia se observa en los primeros 3 días del posoperatorio, aunque se puede presentar en cualquier momento de la recuperación. (Gouaux 1947, Clark 1997).

Por otro lado, existen causas muy poco frecuente de fibrilación atrial, como la variedad familiar que se relaciona con mutaciones genéticas en locus específicos y que tiene una penetrancia autosómica dominante. Al ser muy poco frecuente su prevalencia e incidencia es difícil de determinar. Afecta a diversos miembros de una misma familia, generalmente menores de 40 años. La anomalía involucra la mutación 10q22-24 que afecta los dominios D10S569 y D10S607, la cual se relaciona con disfunción de los canales de sodio, favoreciendo la presencia de fibrilación atrial. (Frustaci 1997, Skanes 1998, Morillo 1995). Recientemente también se han descrito mutaciones en el gen PRKAG Olson 2005, con pérdida de función del canal de sodio SCN5A, o ganancia de función en el canal de potasio y algunos locus cercanos a los genes PITX2 y ZFHX3 Gudbjartsson DF 2009.



## 4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

La presentación de la evidencia y recomendaciones en la presente guía corresponde a la información obtenida de GPC internacionales, las cuales fueron usadas como punto de referencia. La evidencia y las recomendaciones expresadas en las guías seleccionadas, corresponde a la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron. Las evidencias en cualquier escala son clasificadas de forma numérica y las recomendaciones con letras, ambas, en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

Las evidencias y recomendaciones provenientes de las GPC utilizadas como documento base se gradaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una de las GPC. En la columna correspondiente al nivel de evidencia y recomendación el número y/o letra representan la calidad y fuerza de la recomendación, las siglas que identifican la GPC o el nombre del primer autor y el año de publicación se refieren a la cita bibliográfica de donde se obtuvo la información como en el ejemplo siguiente:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. La valoración del riesgo para el desarrollo de UPP, a través de la escala de Braden tiene una capacidad predictiva superior al juicio clínico del personal de salud	2++ (GIB, 2007)

En el caso de no contar con GPC como documento de referencia, las evidencias y recomendaciones fueron elaboradas a través del análisis de la información obtenida de revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos y estudios observacionales. La escala utilizada para la gradación de la evidencia y recomendaciones de estos estudios fue la escala Shekelle modificada.

Cuando la evidencia y recomendación fueron gradadas por el grupo elaborador, se colocó en corchetes la escala utilizada después del número o letra del nivel de evidencia y recomendación, y posteriormente el nombre del primer autor y el año como a continuación:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. El zanamivir disminuyó la incidencia de las complicaciones en 30% y el uso general de antibióticos en 20% en niños con influenza confirmada	1a [E: Shekelle] Matheson, 2007

Los sistemas para clasificar la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se describen en el Anexo 6

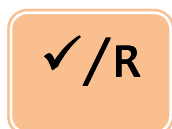
Tabla de referencia de símbolos empleados en esta guía



EVIDENCIA



RECOMENDACIÓN



PUNTO DE BUENA PRÁCTICA

#### 4.1. DIAGNOSTICO CLINICO

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<div data-bbox="136 1066 302 1192">E</div> <p>Para la evaluación de los síntomas relacionados con FA debe de ser incluida la clasificación EHRA (tabla 1).</p>	<p><b>IB</b> Clase I ACC/AHA/ESC 2010.</p>
<div data-bbox="136 1245 302 1371">E</div> <p>Todos los pacientes deben someterse a examen físico y hacer una historia clínica cardiológica y de las arritmias</p>	<p><b>IC</b> ESC 2010.</p>
<div data-bbox="136 1581 302 1707">E</div> <p>El ECG es la base del diagnóstico objetivo de la FA. Se observa un registro auricular generalmente desorganizado y de muy alta frecuencia (más de 400 Lpm) que característicamente da origen a las denominadas ondas "f". Por lo irregular del ritmo se originó el término "arritmia completa". La única excepción a esta regla es cuando existe bloqueo AV completo, en cuyo caso el ritmo ventricular será regular y lento (la frecuencia dependerá del marcapaso de rescate: el nodo AV o el miocardio ventricular). Los complejos ventriculares generalmente son de duración normal. Las excepciones son: cuando existe aberrancia de conducción, bloqueo de rama o síndrome de preexcitación (Esquema 1).</p>	<p><b>IB</b> ACC/AHA/ESC 2006</p>

**E**

El monitoreo ECG continuo y ambulatorio (estudio Holter y /o monitor de eventos) puede ser útil para documentar episodios de FA paroxística y en los casos de FA crónica sirve para valorar la frecuencia ventricular. Esta información puede servir para hacer ajustes al tratamiento cuando se realiza la terapia de "control de la frecuencia".

ESC 2010.

**IIaC**

**E**

La prueba de esfuerzo o caminata de 6 minutos se puede realizar cuando se desea conocer la respuesta ventricular al ejercicio. Esta información también puede servir para hacer ajustes al tratamiento cuando se realiza la terapia de "control de la frecuencia". La prueba de esfuerzo no es un método útil en la investigación de isquemia miocárdica en aquellos pacientes bajo tratamiento con digital, debido al efecto de éste fármaco sobre el segmento ST ("efecto digitálico").

ESC2010

**IIaC**

**E**

Son dos las indicaciones para realizar ecocardiograma en la FA: para valorar la presencia de patología cardíaca estructural y para valorar la presencia de trombos intracavitarios. Para lo primero puede ser suficiente un ecocardiograma transtorácico, mientras que para descartar trombos es necesaria la valoración transesofágico (ETE). Siempre es conveniente contar con un ETE cuando se quiere cardiovertir a un enfermo.

ESC2010

**IIaC**

**E**

Son indicadores ecocardiográficos de riesgo tromboembólico: una fracción de expulsión < 45%, la presencia de contraste espontáneo en aurícula izquierda, un tamaño de aurícula izquierda > 45 mm.

ACC/AHA/ESC 2006.

**IC**

**E**

Actualmente se acepta incluso cardiovertir a un enfermo con FA de reciente instalación (menos de 48 horas), aunque no este anticoagulado, siempre y cuando un ETE demuestre la ausencia de trombos intracavitarios.

ACC/AHA/ESC 2006.

**IC**

**E**

La velocidad del flujo en la orejuela izquierda < 20cm/segundo predice disminución del éxito de la cardioversión, su mantenimiento en ritmo sinusal y mayor riesgo tromboembólico.

Murray 2000

**IB**

#### 4.1.2 TRATAMIENTO:

PREVENCIÓN DEL TROMBOEMBOLISMO.

PREVENCIÓN DE TROMBOEMBOLIAS CEREBRALES Y SISTÉMICAS.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DE TROMBOEMBOLISMO CON EL PUNTAJE DEL CHA2DS2- VASc EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR NO VALVULAR.

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<div data-bbox="126 512 293 638">E</div> <p>En la actualidad, el enfoque que se ha dado al manejo de los pacientes con FA está centrado en 2 aspectos básicos fundamentales, el primero engloba la prevención del tromboembolismo sistémico y el segundo el manejo de la arritmia.</p>	<p>ACC/AHA/ESC 2006</p> <p>IA</p>
<div data-bbox="126 716 293 842">R</div> <p>Esta recomendado el tratamiento antitrombotico en todos los pacientes con FA, excepto los que tengan bajo riesgo o tengan alguna contraindicación.</p>	<p>ESC 2010</p> <p>IA</p>
<div data-bbox="126 919 293 1045">E</div> <p>En la actualidad la estratificación del riesgo de tromboembolismo en pacientes con FA se ha centrado en la clasificación de acuerdo al puntaje CHA2DS2- VASc. (tabla2 y 3)</p>	<p>ESC 2010</p> <p>IA</p>
<div data-bbox="126 1184 293 1310">E</div> <p>La realización de puntaje de acuerdo al sistema de Puntaje CHA2DS2- VASc en donde: C= Asignar 1 punto si hay insuficiencia cardiaca o disfunción sistólica ventricular izquierda (Fracción de expulsión <math>\leq 35\%</math>) Riesgo relativo 1.4</p>	<p>ESC 2010</p> <p>IA</p>
<div data-bbox="126 1451 293 1577">E</div> <p>H: Asignar 1 punto si hay hipertensión arterial. Riesgo relativo 1.6</p>	<p>ESC 2010</p> <p>IA</p>
<div data-bbox="126 1661 293 1787">E</div> <p>A: Asignar 2 puntos si la edad es de 75 años o mayor. Riesgo relativo 1.4</p>	<p>ESC 2010</p> <p>IA</p>

<b>E</b>	<p>D: Asignar 1 punto si hay diabetes mellitus. Riesgo relativo 1.7</p> <p>S: Asignar 2 puntos si hay historia de EVC o isquemia cerebral transitoria o tromboembolismo periférico. Riesgo relativo 2.5</p>	ESC 2010	IA
<b>E</b>	<p>V: asignar 1 punto si hay enfermedad vascular (Infarto del miocardio previo, enfermedad arterial periférica aorta calcificada)</p> <p>A: Asignar 1 punto si tiene 65-74 años.</p> <p>S: Asignar 1 punto si es mujer</p>	ESC 2010	IA
<b>R</b>	<p>Se recomienda utilizar el score de sangrado HAS-BLED para valorar el riesgo de sangrado con el tratamiento anticoagulante en los pacientes con FA. una puntuación &gt;3 indica « riesgo elevado» e implica revisiones periódicas del esquema de coagulación.(ver tabla 4)</p>	ESC 2010.	IIaB
<b>R</b>	<p>En pacientes con FA no valvular con puntuación CHA2DS2-VASc &gt;2, se recomienda anticoagulación oral crónica con antagonistas de la vitamina K (ACO AVK), la meta terapéutica INR 2-3</p>	ESC 2010.	IA
<b>R</b>	<p>En pacientes con FA &lt; 65 años sin ningún factor de riesgo CHA2DS2-VASc = 0 se recomienda 75-325 mgr de aspirina diarios o ningún tratamiento (se deberá privilegiar no usar nada, mayor índice de sangrado en pacientes sin riesgo).</p>	ESC 2010.	IA
<b>R</b>	<p>En pacientes con FA y riesgo cardiovascular CHA2DS2-VASc de 1 se recomienda anticoagulación oral o antitrombotico.</p> <p>ACO AVK</p> <p>Aspirina 75-325 mgr diarios</p> <p>Preferir ACO en lugar de aspirina.</p>	ESC 2010.	IA IB
<b>E</b>	<p>La aspirina ofrece solo una modesta protección para evitar las tromboembolias cerebrales en pacientes con FA al compararla con placebo, se reduce el riesgo solo 22%.</p>	ACC/AHA/ ESC 2006	IA
<b>E</b>	<p>En pacientes con FA y riesgo cardiovascular CHA2DVASC2 &gt; 2 la combinación de aspirina ( 75-100 mg diarios) con clopidogrel ( 75mg diarios) es inferior a los anticoagulantes orales en prevención de embolismos y tienen mayor riesgo de sangrado</p>	ESC 2010.	IIbB



**R**

En pacientes con FA y válvulas mecánicas, se recomienda que el nivel de la anticoagulación con AVK sea  $INR \geq 2.5$  en posición mitral y  $\geq 2$  en posición aortica.

ESC 2010.

**IB**

**E**

La dosis de ACO AVK debe ser ajustada con TP. Para mantener INR en límites terapéuticos (2.0-3.0).  $INR < 2$  no previene tromboembolismo y  $> 3$  aumenta el riesgo de sangrado

**IA**  
ACC/AHA/ESC 2006

**E**

El antídoto de los ACO AVK es la vitamina K si  $INR 5.0-9.0$  administrar 1-2.5mg, para  $INR > 9.0$  usar 3.0-5.0 mg de vitamina K.

**IA**  
ACC/AHA/ESC 2006

**E**

En caso de sangrado por sobredosis de anticoagulantes utilizar plasma fresco congelado de 10-20 ml/ kg.

**IA**  
ACC/AHA/ESC 2006

**R**

En pacientes con FA, estenosis mitral reumática, válvulas mecánicas, historia de tromboembolismo y trombo auricular persistente por ETE se recomienda que el nivel de la anticoagulación con AVK sea  $INR \geq 2.5-3.5$ .

**IA**  
ACC/AHA/ESC 2006

**R**

En pacientes con FA y estenosis valvular mitral con alto riesgo de tromboembolismo se recomiendan los anticoagulantes orales AVK.

**IA**  
ACC/AHA/ESC 2006

**R**

Se recomienda el mismo tratamiento antitrombotico para pacientes con flutter auricular que en FA

**IC**  
ESC 2010.

**R**

El criterio de tratamiento antitrombotico debe hacerse independiente del patrón de FA (paroxística, persistente o permanente)

**IIaA**  
ESC 2010.

**E**

Se debe de considerar el riesgo de sangrado con aspirina y ACO AVK, debido a que se considera el mismo riesgo de sangrado con AVK y aspirina, más evidente en ancianos.

**IIaA**  
ESC 2010.

<b>R</b>	Se recomienda evaluar a intervalos regulares los beneficios, los riesgos y la necesidad de utilizar tratamiento antitrombotico	ESC 2010.	<b>IlaC</b>
<b>R</b>	Se debe considerar el tratamiento combinado de 75-100mg de aspirina más 75 mg de clopidogrel diarios para la prevención de ACV cuando el paciente rechace el tratamiento con ACO o tenga dificultad para el control de la coagulación.		<b>IIBB</b>
<b>R</b>	Se recomienda el uso de Dabigatran (bloqueador directo de trombina, factor IIa), como una alternativa al empleo de cumarínicos en pacientes con FA paroxística y permanente sin enfermedad valvular, para prevenir ECV y tromboembolismo sistémico en pacientes con riesgo de tromboembolismo sin insuficiencia renal severa (depuración de creatinina < 15 ml/minuto) y enfermedad hepática avanzada.(trastorno de coagulación)		<b>IB</b>
<b>R</b>	En pacientes con FA de origen no valvular y daño renal, con depuración de creatinina de 15-30 ml/minuto se sugiere utilizar Dabigatran 75 mg c/12 horas y cuando es >30 ml/minuto 150 mg c/12 horas vía oral.		<b>IB</b>
<b>✓/R</b>	Cuando se utilice Dabigatran en pacientes con riesgo de sangrado HAS-BLED ≥ 3, utilizar la dosis de 110mg c/12 horas y con HAS-BLED 0-2, 150 mg c/12 horas.		<b>Punto de Buena Práctica</b>
<b>R</b>	Se recomienda en pacientes con válvulas mecánicas y FA con riesgo elevado de tromboembolia que vayan a ser sometidos a tratamiento quirúrgico o diagnóstico se debe interrumpir temporalmente los ACO y establecer tratamiento puente con heparina de bajo peso molecular o fraccionada a dosis terapéuticas.	ESC 2010.	<b>IlaC</b>
<b>R</b>	Después del procedimiento quirúrgico se debe restablecer el tratamiento con ACO a dosis de mantenimiento habitual (no dar dosis de carga) durante la noche o a la mañana siguiente si ya existe una hemostasia adecuada.	ESC 2010.	<b>IlaB</b>
<b>R</b>	En pacientes con FA que presentan ACV o AIT se debe controlar la hipertensión antes de iniciar tratamiento antitrombotico y descartar hemorragia cerebral con algún procedimiento de imagen (TAC o RM)	ESC 2010.	<b>IlaC</b>

**R**

En pacientes con FA que presentan ACV o AIT se debe considerar ACO dos semanas después de ACV si no hay hemorragia.

ESC 2010.

**IlaC**

**R**

En pacientes con FA que presentan ACV isquémico o embolia sistémica durante el tratamiento anticoagulante con AVK con INR 2-3, es preferible aumentar la anticoagulación a INR 3-3.5 que agregar un antiplaquetario.

ESC 2010.

**IlbC**

#### 4.1.3. TRATAMIENTO DE LA ARRITMIA POR CONTROL DE LA FRECUENCIA.

##### Evidencia / Recomendación

##### Nivel / Grado

**E**

En lo que al manejo de la arritmia se refiere, una vez que se ha establecido el diagnóstico de FA, existen 2 estrategias generales:

- 1.- Control de la frecuencia. y
- 2.-Control del ritmo.

**IB**

En cuanto a estas 2 estrategias desde 2001, año en que se publicaron la guías para el manejo de los pacientes con FA de la ACC/AHA/ESC, su actualización 2006 y hasta la fecha se siguen realizando estudios multicéntricos, sin lograr establecer un nivel de evidencia lo suficientemente confiable para realizar recomendaciones a favor de alguno de las estrategias.

ACC/AHA/ESC 2006

**E**

El control de la frecuencia es necesario en la mayoría de los pacientes con FA excepto cuando la frecuencia de la FA sea lenta. Se puede añadir control del ritmo cuando los pacientes permanezcan sintomáticos a pesar de un buen control de la frecuencia.

ESC 2010.

**IB**

Intervenciones farmacológicas para el control de la frecuencia ventricular. ( algoritmo 2 )

El tratamiento cronotrópico negativo de la FA se basa principalmente en disminuir la velocidad de conducción a través del nodo AV. El periodo refractario efectivo del nodo AV se correlaciona estrechamente con la frecuencia ventricular durante la FA, por lo cual los fármacos que prolongan el periodo refractario efectivo del nodo AV generalmente son muy efectivos en el control de la frecuencia ventricular. Otra determinante farmacológica de la respuesta ventricular es la actividad colinérgica. En algunos pacientes con FA paroxística puede ocurrir bradicardia sinusal o bloqueo AV, particularmente en ancianos, como un efecto no deseado de la intervención farmacológica con beta-bloqueadores, glucósidos digitalicos o antagonistas de los canales de calcio.

**E****IIbB**

ACC/AHA/ESC 2006  
Saxtonhouse S2003

**R**

El control agudo de la frecuencia cardiaca se deberá establecer en pacientes con FA < 7 días en ausencia de WPW se recomienda administración IV de B.B y Calcio antagonistas para disminuir la frecuencia ventricular, teniendo precaución con los pacientes en insuficiencia cardiaca o hipotensión

**IIaA**

ESC 2010

**R**

En el contexto agudo se recomienda administrar digital o amiodarona para controlar la frecuencia cardiaca en pacientes con FA e Insuficiencia cardiaca concomitante o hipotensión

**IIbB**

ESC 2010

**R**

En presencia de FA con WPW, los antiarritmicos clase I o Amiodarona son los de elección

**IIaC**

ESC 2010

**R**

En presencia de FA preexcitada, están contraindicados los BB, calcio-antagonistas no dihidropiridinicos, la Digoxina y adenosina

**IIIC**

ESC 2010

**R**

Se recomienda control de la frecuencia ventricular a largo plazo en los pacientes con FA paroxística persistente o permanente con BB, calcio-antagonistas, digitalicos o una combinación de ellos.

**IIbB**

ESC 2010

<b>E</b>	<p>Antagonistas de los canales de calcio no-dihidropiridínicos. La mayoría de los antagonistas de los canales de calcio usados comúnmente en el tratamiento de la FA son el Verapamil y diltiazem. La administración intravenosa de cualquiera de ellas es efectiva en el manejo urgente de la FA, pero la respuesta es transitoria, y pueden necesitarse dosis repetidas o una infusión intravenosa continua para lograr el control de la frecuencia cardíaca. Particularmente el Verapamil, no debe ser usado en pacientes con insuficiencia cardíaca debido a la disfunción sistólica.</p>	<p><b>IA</b> ACC/AHA/ESC 2006 Kolkebeck T2004 Wang H2001</p>
<b>R</b>	<p>Se recomienda Propafenona o Amiodarone en pacientes con WPW e historia de FA.</p>	<p><b>IIaC</b> ESC2010</p>
<b>R</b>	<p>Se sugiere un protocolo laxo de control de la frecuencia con el objetivo de alcanzar una frecuencia cardíaca de &lt;110 latidos por minuto en reposo</p>	<p><b>IIIB</b> ACC/AHA/HRS 2011</p>
<b>R</b>	<p>Se sugiere un protocolo estricto de la frecuencia con el objetivo de alcanzar &lt;80 latidos por minuto en reposo y durante ejercicio moderado &lt; 110 LTM en pacientes que persistan sintomáticos o que produzcan taquicardiomiopatía. Se sugiere Holter de 24 horas para evaluar la seguridad</p>	<p><b>IIIB</b> ACCF/AHA/HRS 2011</p>
<b>R</b>	<p>Se sugiere utilizar Digoxina en pacientes con FA y disfunción ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca y pacientes sedentarios.</p>	<p><b>IIbC</b> ESC2010</p>
<b>R</b>	<p>Se sugiere utilizar Amiodarona cuando los otros fármacos han fracasado o estén contraindicados</p>	<p><b>IIaC</b> ESC 2010</p>
<b>R</b>	<p>Está contraindicada la digital como fármaco único para controlar la frecuencia ventricular en pacientes con FA paroxística</p>	<p><b>IIIB</b> ESC 2010</p>



**R**

El control de la frecuencia debe ser el primer paso en el manejo de pacientes ancianos mayores de 75 años en FA y con síntomas menores (EHRA1).

ESC 2010

**IA**

**R**

El control de la frecuencia debe continuarse durante el control del ritmo para asegurar un control adecuado de la frecuencia cardiaca durante las recurrencias de FA

ESC |2010

**IA**

#### 4.1.4 TRATAMIENTO DE LA FA POR CONTROL DEL RITMO. CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA Y FARMACOLÓGICA. (TABLA 7)

##### Evidencia / Recomendación

##### Nivel / Grado

**E**

La cardioversión puede llevarse a cabo mediante fármacos antiarrítmicos o por medio de un choque eléctrico. De forma estándar, los fármacos se usan comúnmente antes de la cardioversión eléctrica.

El desarrollo de nuevos antiarrítmicos ha incrementado la popularidad de la cardioversión farmacológica, aunque también persisten algunas desventajas como la taquicardia ventricular helicoidal torsade de pointes inducida por el fármaco y otras arritmias graves.

**IIaB**

ACC/AHA/ESC 2006  
Khaykin Y, 2003.

La cardioversión farmacológica también es menos efectiva que la cardioversión eléctrica pero la última requiere sedación o anestesia, mientras que la farmacológica no lo necesita.

Las recomendaciones para anticoagulación al momento de la cardioversión son las mismas para ambos métodos.

**E**

Las razones por las cuales se debe restaurar y mantener en ritmo sinusal (tabla 5) a pacientes con FA son la mejoría de los síntomas, prevención de embolismo y evitar miocardiopatía, además se ha demostrado que el restablecimiento del ritmo sinusal revierte los cambios hormonales asociados a la FA (disminuye el PNA) y mejora la fracción de expulsión. La decisión para convertir la FA en ritmo sinusal es mejorar todos estos problemas, pero la evidencia del alcance que tiene la restauración y mantenimiento del ritmo sinusal para cumplir con estos objetivos es escasa. La conversión y mantenimiento del ritmo sinusal ofrece algunas ventajas teóricas como la reducción en el riesgo de tromboembolismo y consecuentemente de la necesidad de anticoagulación crónica, pero los fármacos usados en el control de la frecuencia cardíaca generalmente se consideran más seguros que aquellos con efecto antiarrítmicos.

**IB**

ACC/AHA/ESC 2006;  
Wozakowska-Kaplon B, 2004

#### 4.1.5 CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA.

**videncia / Recomendación****Nivel / Grado****E**

Definición.- La cardioversión con corriente directa se basa en la administración de un choque eléctrico sincronizado con la actividad intrínseca, usualmente por censado de la onda R del ECG. Esta técnica asegura que la estimulación eléctrica no ocurra durante el periodo vulnerable del ciclo cardíaco que va de 80 a 60 ms antes y de 20 a 30 ms después del pico de la onda T. La cardioversión eléctrica es usada para normalizar todos los ritmos cardíacos anormales, excepto la fibrilación ventricular. El término desfibrilación implica una descarga asincrónica, la cual es apropiada para la corrección de la fibrilación ventricular pero no para la FA.

**IA**

ACC/AHA/ESC 2006

**E**

Aspectos técnicos.- El éxito de la cardioversión de la FA depende de la existencia de enfermedad cardíaca estructural y de la densidad de la corriente administrada al miocardio atrial, lo cual, a su vez, depende del voltaje del capacitor del desfibrilador, el vector de onda externa, el tamaño y la posición de las paletas-electrodo, el tamaño corporal, la fase del ciclo respiratorio, el número de choques administrados y el intervalo entre los choques. La atención adecuada en cada una de estas variables es importante para obtener éxito en la cardioversión.

**IA***ACC/AHA/ESC 2006***E**

La resistencia eléctrica entre las paletas electrodo y la piel puede disminuirse con el uso de parches impregnados de electrolitos.

El tejido pulmonar entre las paletas y el corazón inhibe la conducción de la corriente, por lo cual la administración del choque durante expiración y presionando sobre el tórax incrementa los niveles de energía sobre el corazón.

**IA***ACC/AHA/ESC 2006  
Van Gelder 1999,*

Las paletas electrodo grandes disminuyen más la impedancia que las paletas pequeñas, pero cuando las paletas son demasiado grandes, la densidad de la corriente a través del tejido cardíaco es insuficiente para alcanzar la cardioversión, mientras que las paletas de menor tamaño pueden producir una densidad de corriente mucho mayor y causar daño. En experimentos animales se ha demostrado que el tamaño óptimo es aquel que se aproxima al área del corazón. No existe información con respecto al tamaño de las paletas para la cardioversión específica de la FA, pero un diámetro de 8 a 12 cm es el que se recomienda generalmente.

**E**

Puesto que la combinación de alta impedancia y baja energía reducen la probabilidad de éxito de la cardioversión, se ha sugerido que debería medirse la impedancia para acortar la duración del procedimiento, reduciendo así los efectos adversos y mejorando los resultados. Se sugiere que cuando la impedancia excede los 70 ohms se debe incrementar la energía de la cardioversión. El vector de onda también influye en la cantidad de energía administrada hacia el corazón durante la cardioversión eléctrica. La mayoría del equipo usado para la cardioversión externa tiene una onda monofásica. Se ha comparado la cardioversión estándar con onda monofásica con la cardioversión aplicando una onda bifásica rectilínea, los pacientes que se trataron con choque de onda monofásica tuvieron un índice de éxito de 79%, en tanto que los cardiovertidos con choque bifásico tuvieron un índice de éxito de 94% para conversión a ritmo sinusal. Además, este último grupo requirió menos energía para la cardioversión.

**IA**

ACC/AHA/ESC 2006  
Van Gelder 1999.

**E**

En la descripción original de la cardioversión, Lown y cols., indican que la configuración antero-posterior de los electrodos es superior a la posición anterior. anterior, pues la posición antero-posterior permite que la corriente alcance una cantidad suficiente de miocardio auricular para efecto de desfibrilación cuando la patología asociada con FA involucra a la aurícula derecha y a la aurícula izquierda (como en los pacientes con comunicación interauricular o con miocardiopatía), pues el campo de fuerza resultante parte de la pared de la aurícula derecha. Un inconveniente de esta configuración es la separación de los electrodos comparativamente más amplia y la cantidad de tejido pulmonar entre la paleta anterior y el corazón, especialmente en pacientes con enfisema. La colocación del electrodo anterior en el lado izquierdo del esternón reduce la separación de los electrodos y la cantidad de tejido pulmonar. La superioridad en la posición de un electrodo sobre otro no se ha establecido, pero las paletas deben ser colocadas directamente contra la pared del tórax, por abajo del tejido mamario.

**IA**

ACC/AHA/ESC 2006  
Van Gelder 1999.

**E**

Aspectos clínicos.- La cardioversión se realiza con el paciente en ayuno y bajo anestesia general adecuada para evitar el dolor relacionado con la descarga del choque eléctrico. Se prefieren los fármacos anestésicos de acción corta o aquellos que producen sedación, pues así los pacientes pueden recuperarse rápida y no requerir hospitalización.

**IA**

ACC/AHA/ESC 2006

Wozakowzka-Kaplon B 2004,

**E**

El choque eléctrico debe ser sincronizado apropiadamente con el complejo QRS, seleccionando una derivación con una onda R de tamaño adecuado para la sincronización. También es importante la amplitud de la onda R y el tamaño de la onda P en la derivación que se elige para el monitoreo, pues así es más fácil evaluar el resultado del procedimiento. En la cardioversión del flutter atrial se recomienda administrar una energía baja con onda monofásica (50 J). Para la cardioversión de FA se requiere mayor energía,

Iniciando con por lo menos 200 joules. La salida de energía se incrementa sucesivamente de 100 en 100 J hasta alcanzar un máximo de 400 J. Algunos médicos inician con alta energía con la finalidad de reducir el número de choques (y por ello la energía total administrada) aplicados. Con ondas de choque bifásicas se requiere menor cantidad de energía. Para evitar daño miocárdico, el intervalo entre 2 choques consecutivos no debe ser menor a 1 minuto.

El índice de éxito de la cardioversión eléctrica de la FA varía de 70 a 90%. Esta variabilidad se explica en parte por las diferencias en las características de los pacientes y en parte por la definición de éxito, pues el intervalo en que se ha evaluado el éxito en la literatura, varía desde inmediatamente después de la cardioversión hasta varios días después.

La restauración y el mantenimiento del ritmo sinusal es menos probable cuando la cardioversión se realiza en pacientes con FA de más de 1 año de evolución.

**IA**

ACC/AHA/ESC 2006

Kowey P.2003

Gurevitz O, 2005

Wozakowzka-Kaplon 2004

**E**

En una gran serie de casos consecutivos de FA llevados a cardioversión, 24% se clasificaron con cardiopatía isquémica, 24% con valvulopatía reumática, 15% con FA aislada, 11% con hipertensión, 10% con miocardiopatía, 8% con enfermedad valvular no reumática, 6% con cardiopatía congénita y 2% con hipertiroidismo tratado. 70% de los pacientes se mantuvieron en ritmo sinusal después de la cardioversión.

Un análisis multivariado demostró que la FA de corta duración, la presencia de flutter atrial y jóvenes, fueron factores independientes de éxito, mientras que el crecimiento de la aurícula izquierda, enfermedad cardíaca subyacente y cardiomegalia, son predictores de falla en la cardioversión.

Estos autores, desarrollaron un esquema para expresar la probabilidad de éxito y facilitar la toma de decisión clínica, mejorando la relación costo-efectividad al evitar la cardioversión en pacientes con poca probabilidad de mantenerse en ritmo sinusal.

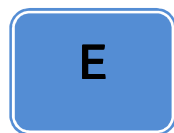
El índice de éxito primario se midió 3 días después de la cardioversión en 100 pacientes consecutivos y fue de 86%, dicho éxito se incrementó a 94% cuando el procedimiento fue repetido durante tratamiento con quinidina o disopiramida después de una falla inicial para convertir a ritmo sinusal. Solo 23% de los pacientes permanecieron en ritmo sinusal después de 1 año y 16% después de 2 años; en los pacientes que presentaron recaída, la cardioversión repetida con pre medicación de antiarrítmicos, logró restablecer el ritmo sinusal en 40% y 33% después de 1 y 2 años respectivamente. Para los pacientes con otra recaída, una tercera cardioversión logró restablecer el ritmo sinusal en 54% a 1 año y 41% a 2 años. Por ello, el ritmo sinusal puede restablecerse en una proporción substancial de pacientes mediante cardioversión con corriente directa, pero el índice de recaída es alto, a menos que se administre terapia con fármacos antiarrítmicos. En aquellos pacientes con un intento fallido de cardioversión, las estrategias adyuvantes disponibles son la posición alternativa de los electrodos, la administración concomitante de ibutilide intravenoso y la administración de alta energía mediante el uso de 2 desfibriladores. Cuando la cardioversión se realiza con un choque de onda bifásica se reduce la necesidad de estas maniobras adyuvantes.

**IA**

ACC/AHA/ESC 2006  
Khaykin 2003

**E****IA**

ACC/AHA/ESC 2006  
Khaykin 2003  
Berry C, 2001



Usualmente la cardioversión se realiza de forma electiva para restaurar el ritmo sinusal en pacientes con FA persistente. Sin embargo, la necesidad de cardioversión puede ser inmediata, cuando la arritmia es el factor principal responsable de la ICC, hipotensión o de empeoramiento en angina de pecho en aquellos pacientes con cardiopatía isquémica. Es importante hacer énfasis en el riesgo de tromboembolismo con la cardioversión.

Si la FA tiene más de 48 horas, es indispensable la profilaxis con anticoagulación, pues el riesgo de tromboembolismo se incrementa,

**IA**  
*ACC/AHA/ESC 2006*



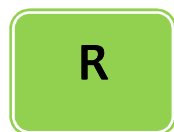
Cuando no sea posible anticoagular al paciente se recomienda cardioversión guiada por ecocardiograma transesofágico, para descartar la presencia de trombo intracavitario.

**IC**  
*ESC2010.*



En pacientes con FA de duración desconocida o mayor de 48 horas, se recomienda anticoagulación oral al menos durante las 3 semanas previas y las 4 semanas posteriores a la cardioversión ( eléctrica o farmacológica)

**IB**  
*ESC 2010*



En pacientes con FA en los que se descarta trombo intracavitario por ecocardiograma transesofágico se debe de administrar heparina antes de la cardioversión y continuar con anticoagulantes orales por 3 semanas

**IC**  
*ESC2010*



En pacientes en quienes se encuentra trombointracavitario se recomienda anticoagular por lo menos 3 semanas y repetir el ecocardiograma para asegurar la resolución del trombo.

**IC**  
*ESC2010*



En pacientes en quienes se encuentra trombointracavitario y después de 3 semanas de tratamiento persiste el trombo se puede considerar como alternativa control de la frecuencia.

**IIBc**  
*ESC2010*



**R**

En pacientes en quienes se encuentra trombointracavitario y existe resolución en el ecocardiograma se recomienda después de la cardioversión ACO por 4 semanas o de por vida si existen factores de riesgo.

ESC2010

**IC**

**R**

En pacientes con Flutter auricular que serán sometidos a cardioversión se recomienda anticoagulación similar a los pacientes con FA.

ESC2010

**IIaC**

**R**

En pacientes con FA que requieren cardioversión inmediata por inestabilidad hemodinámica, se recomienda heparina no fraccionada o de bajo peso molecular en dosis terapéutica ajustada por el peso

ESC 2010

**IC**

**R**

Cardioversión eléctrica inmediata en pacientes con FA paroxística y respuesta ventricular rápida con evidencia en el ECG de IAM o hipotensión sintomática, angina o IC que no responde adecuadamente a las medidas farmacológicas

ACC/AHA/ESC 2006

**IC**

**R**

Cardioversión en pacientes sin inestabilidad hemodinámica cuando los síntomas de la FA son inaceptables

ACC/AHA/ESC 2006

**IC**

**R**

Se debe considerar cardioversión eléctrica electiva para iniciar una estrategia de control del ritmo a largo plazo en pacientes con FA

ESC2010

**IIaB**

**E**

En pacientes con FA de larga evolución, la cardioversión frecuentemente desenmascara una disfunción subyacente del nodo sinusal. Una respuesta ventricular lenta a la FA en ausencia de fármacos que enlentezcan la conducción a través del nodo AV sugiere la presencia de alteración intrínseca en la conducción. Cuando este riesgo se anticipa, debe usarse de forma profiláctica un marcapaso transcutáneo o transvenoso.

ACC/AHA/ESC 2006  
Kowey P 2003

**IA**

**R**

Se debe considerar pretratamiento con Amiodarone, Flecaínida, propafenona, Ibutilida y Sotalol para aumentar el éxito de la cardioversión eléctrica y prevenir la recurrencia de FA

ESC 2010

**IIaB**

**R**

Está indicada cardioversión repetida, seguida de profilaxis con terapia farmacológica en pacientes que presentaron recurrencia de la FA sin fármacos antiarrítmicos después de una cardioversión exitosa

ACC/AHA/ESC 2006

**IIaC**

**R**

Está contraindicada la cardioversión eléctrica en pacientes que presenten toxicidad por digitalicos.

ESC2010

**IIIC**

**R**

No realizar cardioversión eléctrica en pacientes que presentan alternancia espontánea entre FA y ritmo sinusal durante periodos cortos de tiempo.

ACC/AHA/ESC 2006

**IIIC**

**R**

No se debe realizar cardioversión adicional en pacientes con periodos cortos de ritmo sinusal, en quienes recurre la FA a pesar de múltiples procedimientos de cardioversión y manejo profiláctico con antiarrítmicos

ACC/AHA/ESC 2006

**IIIC**

**R**

Pacientes con FA de menos de 48 hs y sin factores de riesgo de tromboembolia, administrar heparina IV o de bajo peso molecular previo a la cardioversión, sin necesidad de anticoagulación posterior a la cardioversión

ESC 2010

**IIbC**

**E**

Riesgos y complicaciones.-

El riesgo de cardioversión eléctrica se relaciona principalmente con eventos embólicos y arritmias cardíacas.(ver tabla 9)

ACC/AHA/ESC 2006

**IA**

Kowey P, 2003

Berry C, 2001

Paola A 2003

Gurevitz O, 2005

Wozakowzka-Kaplon 2004

**E**

Embolismo. Los eventos tromboembólicos se han reportado entre 1% y 7% de los pacientes que no reciben anticoagulación profiláctica antes de la cardioversión de FA.

**IA****ACC/AHA/ESC 2006***Kowey P, 2003**Berry C, 2001 ;**Paola A, 2003**Gurevitz O 2005**Wozakowzka-Kaplon 2004***E**

En experimentos animales se ha demostrado un amplio margen de seguridad entre la energía requerida para la cardioversión de FA y depresión miocárdica asociada clínicamente relevante. Aún sin daño miocárdico aparente es posible que aparezca una elevación transitoria del segmento ST en el ECG después de la cardioversión, y además pueden elevarse los niveles séricos de CPK. A nivel microscópico aún no se ha comprobado que exista daño miocárdico relacionado con la cardioversión con corriente directa y es probable que no tenga significancia clínica.

**IA****ACC/AHA/ESC 2006***Kowey P, Yan G, Winkel E.**Pharmacologic and**Nonpharmacologic Options to**Maintain Sinus Rhythm: Guideline-**Based and New Approaches. Am J**Cardiol 2003;91(suppl):33D-38D**Wozakowzka-Kaplon 2004***E**

Después de la cardioversión pueden surgir diversas arritmias benignas que comúnmente mejoran de forma espontánea, especialmente las extrasístoles ventriculares y supraventriculares, bradicardia y periodos cortos de paro sinusal. La mayoría de las arritmias peligrosas, como la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular, pueden precipitarse en pacientes con hipocalcemia o con intoxicación digitalica. Para una cardioversión segura es recomendable que las concentraciones séricas de potasio se encuentren dentro de rangos normales. La cardioversión está contraindicada en casos con intoxicación digitalica porque las taquiarritmias ventriculares que son provocadas puede ser muy difíciles de revertir. El nivel sérico de digital en rangos terapéuticos no excluye toxicidad clínica pero generalmente no se asocia con arritmias malignas durante la cardioversión, cabe señalar que no es rutinariamente necesario suspender la digoxina antes de la cardioversión electiva para FA. Es importante descartar la presencia de signos clínicos o en el ECG de sobredosis de digital y retrasar la cardioversión hasta que el estado tóxico haya sido resuelto, lo cual usualmente requiere más de 24 horas.

**ACC/AHA/ESC 2006***Wozakowzka-Kaplon 2004*

## 4.1.6 CARDIOVERSIÓN FARMACOLÓGICA. (VER TABLA 8)

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>R</b> Cuando se elija cardioversión farmacológica en pacientes sin cardiopatía estructural se recomienda administrar Dronedarone, Propafenona IV o Flecainida IV, para FA de reciente inicio (ver algoritmo 4)	<b>IA</b> <i>ESC2010</i>
<b>R</b> En pacientes con FA de reciente inicio y sin cardiopatía estructural se puede considerar dosis oral única de propafenona (450-600mgr dosis única) o Flecainida (200-300 mgr) (pastilla en el bolsillo) siempre y cuando el tratamiento sea seguro.	<b>IB</b> <i>ESC2010</i>
<b>R</b> En pacientes con FA de inicio reciente y cardiopatía estructural se recomienda utilizar fármacos de acuerdo a la enfermedad preexistente (ver algoritmo 5)	<b>IA</b> <i>ESC 2010</i>
<b>R</b> No se recomienda utilizar los siguientes fármacos para cardioversión de FA de reciente inicio: Digoxina(A), Verapamil, Sotalol, Metoprolol (B), Otros BB y Ajmalina (C).	<b>III A B C</b> <i>ESC2010I</i>
<b>R</b> Utilizar Dronedarone es razonable en pacientes con FA paroxística o después de conversión de FA persistente para disminuir los episodios de hospitalización.	<b>IlaB</b> <i>ACC/AHA/HRS 2011</i>
<b>R</b> Dronedarone podría no ser utilizada en pacientes con FA e insuficiencia cardiaca reciente, inestable o en clase IV NYHA, en especial aquellos con FE< 35%	<b>IIIB</b> <i>ACC/AHA/HRS.</i>
<b>R</b> Cuando se decida estrategia de pastilla en el bolsillo, deberán ser excluidos pacientes con disfunción del nodo sinusal, nodo AV, QRS>120ms, frecuencia cardiaca<70 latidos por minuto, Síndrome de Brugada, y TA sistólica <100mmhg	<b>IlaB</b> <b>[E : Shekelle]</b> <i>Capucci A1994</i>
<b>✓/R</b> Cuando se decida la estrategia de pastilla en el bolsillo para tratamiento de la FA de reciente inicio, se sugiere tratamiento con BB y calcio antagonistas no dihidropiridinicos y hacer la cardioversión farmacológica intrahospitalaria la primera vez.	<b>Buena Práctica Clínica</b>

**E**

La adición de un fármaco antiarrítmicos para incrementar la posibilidad de que el ritmo sinusal sea restaurado y mantenido, puede interferir con la intensidad de la anticoagulación más allá del rango terapéutico deseado, incrementando el riesgo de sangrado o de complicaciones tromboembólicas.

En los anexos se presentan tablas con las recomendaciones sobre los agentes farmacológicos usados para la cardioversión de FA.

**IlaA**

ACC/AHA/ESC 2006.  
Kowey P, 2003

**E**

Las interacciones potenciales de los fármacos antiarrítmicos con anticoagulantes orales (tanto el incremento como la disminución del efecto anticoagulante), siempre será un tema presente cuando estos fármacos se adicionan o suspenden del régimen de tratamiento. Dicho problema se amplifica cuando la anticoagulación se inicia como parte de la preparación de una cardioversión eléctrica electiva.

**IlaA**

ACC/AHA/ESC 2006.  
Kowey P, 2003

**✓/R**

En los pacientes que después de cardioversión tienen riesgo de tromboembolismo CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc  $\geq 2$  deberán de recibir anticoagulación oral por tiempo indefinido

**Punto de Buena Práctica****E**

El mérito relativo de estas dos propuestas (control del ritmo vs control de la frecuencia) es haber promovido la realización de estudios clínicos, pues en fechas recientes se han publicado estudios multicéntricos que analizan estas dos propuestas como el estudio AFFIRM y el estudio GEFAUR-1, el cual se enfoca al manejo del fibrilación auricular aguda. Los datos disponibles en la actualidad sugieren que de acuerdo a las características individuales del paciente con FA es la decisión de una estrategia sobre otra lo cual se muestra en el siguiente *algoritmo* y en el desarrollo del documento se describirá cada una de las estrategias disponibles. En el estudio AFFIRM se dio seguimiento durante 6 años a los pacientes llevados a control del ritmo y pacientes en control de frecuencia, sin encontrar diferencia estadísticamente significativa entre las 2 estrategias de tratamiento.

**IlaA**

ACC/AHA/ESC 2006  
Peters N, 2002

**E**

El control de la frecuencia debe de continuarse durante el manejo del control del ritmo para asegurar un control adecuado de la frecuencia ventricular durante las recurrencias de FA

ESC 2010

**IA**

**R**

Se recomienda control del ritmo en pacientes con deterioro hemodinámico grave o isquemia intratable o cuando no se pueda conseguir un tratamiento adecuado en pacientes con síndrome coronario agudo.

ESC 2010

**IA**

**R**

Se debe considerar el control del ritmo en pacientes con FA e insuficiencia cardíaca secundaria a la FA, para mejorar los síntomas

ESC 2010

**IB.**

**R**

Se recomienda control del ritmo en pacientes sintomáticos ( $\text{EHRA} \leq 2$ ), a pesar de un adecuado control de la frecuencia.

ESC 2010

**IB.**

**R**

Se debe considerar ablación con aislamiento de venas pulmonares para el control del ritmo como manejo inicial en pacientes jóvenes sintomáticos

ESC2010

**IC**

**R**

Se recomienda ablación con catéter en centros de experiencia y en pacientes sintomáticos con FA paroxística en quienes ha fallado el tratamiento con antiarrítmicos y tienen AI normal o ligeramente dilatada, función ventricular normal o ligeramente afectada y sin enfermedad pulmonar severa

**IA**  
ACC/AHA/HRS 2011

**R**

Es razonable utilizar ablación con catéter para tratar pacientes sintomáticos con FA persistente

**IIaA**  
*ACC/AHA/HRS 2011*

**R**

Podría ser razonable utilizar ablación con catéter para tratar pacientes sintomáticos con FA paroxística con AI dilatada o disfunción ventricular significativas

**IIbA**  
*ACC/AHA/HRS 2011*

**R**

Se debe considerar el control del ritmo en pacientes con FA secundaria a patología agregada que se halla corregido (Isquemia, hipertiroidismo etc.)

**IIaC**  
*ESC2010*

#### 4.1.7 FÁRMACOS CON EFICACIA APROBADA EN FASE AGUDA.

##### Evidencia / Recomendación

##### Nivel / Grado

**E**

Amiodarona:

Este fármaco puede administrarse intravenoso, oral, o por ambas vías de forma concomitante. Este fármaco es modestamente efectivo para la cardioversión farmacológica en FA de reciente inicio pero actúa menos rápidamente y probablemente con menor eficacia que otros agentes. El índice de conversión en pacientes con FA de más de 7 días de duración es limitado, la restauración del ritmo puede no ocurrir durante días o semanas. La amiodarona también es efectiva en el control de la frecuencia ventricular en respuesta a la FA, tiene eficacia probada en la conversión de FA persistente en estudios clínicos controlados con placebo. Información limitada sugiere que la amiodarona es igualmente efectiva en la conversión de FA y de flutter atrial. Los efectos adversos incluyen bradicardia, hipotensión, alteraciones visuales, náuseas y constipación después de la administración oral y flebitis después de la administración intravenosa.

**IIaA**  
*ACC/AHA/ESC 2006*  
*Singh B, 1999*



**E**

Flecainida: administrada por vía oral o intravenosa es efectiva para la cardioversión farmacológica de la FA de reciente inicio en estudios controlados con placebo. Esto no se ha evaluado extensamente en pacientes con FA persistente, pero la información disponible sugiere que la eficacia es menor en este grupo. Datos limitados sugieren que la Flecainida puede ser más efectiva para la conversión de FA que de flutter atrial. La respuesta se presenta usualmente dentro de las 3 primeras horas posteriores a la administración oral y 1 hora posterior a la administración intravenosa. Las arritmias, incluyendo el flutter atrial con frecuencia ventricular rápida y bradicardia posterior a la conversión, son efectos adversos relativamente frecuentes. También pueden ocurrir hipotensión transitoria y efectos colaterales neurológicos ligeros. En general, las reacciones adversas se han reportado un poco más frecuente con Flecainida que con propafenona, y estos fármacos deben administrarse cuidadosamente o evitarse en pacientes con enfermedad cardíaca orgánica subyacente que involucre la función ventricular.

**IIaA***ACC/AHA/ESC 2006**Naccarelli G, 2003***E**

Ibutilide: Pacientes con FA de reciente inicio ha demostrado tener tasa de cardioversión del 50% en los primeros 90 minutos, se puede presentar taquicardia ventricular polimórfica que requerirá cardioversión eléctrica.

**IIbA***ESC2010*

**E**

Propafenona: Diversos estudios controlados con placebo han verificado que la propafenona, administrada por vía oral o intravenosa, es efectiva para la cardioversión farmacológica de la FA de reciente inicio. Datos más limitados, sugieren que la eficacia se reduce en pacientes con FA persistente, en la conversión de flutter atrial y no está indicada en pacientes con cardiopatía estructural. El efecto ocurre entre 2 y 6 horas después de la administración oral y rápidamente después de la administración intravenosa. Los efectos adversos son poco comunes pero incluyen flutter atrial rápido, taquicardia ventricular, alteraciones en la conducción intraventricular, hipotensión y bradicardia en la conversión. Existen pocos estudios disponibles sobre el uso de diversos regímenes de carga de propafenona en pacientes con enfermedad cardíaca orgánica. Este fármaco no debiera ser usado ó usarse cuidadosamente para la conversión de FA y en cualquier caso debe ser evitado en pacientes con ICC o enfermedad pulmonar obstructiva.

**IlaA**

*ACC/AHA/ESC 2006*  
*Capucci A, 2003*  
*Pritchett E. 2003*  
*Zimetbaum P.2003.*

**E**

El Vernakalant antiarrítmicos de clase III bloqueador selectivo de los canales de potasio en el tejido auricular los menciona la GPC Europea para tratamiento de FA paroxística. Está contraindicada en estenosis aortica grave, bradicardia, disfunción del nodo sinusal o bloqueo AV, e Infarto agudo del miocardio en los últimos 30 días.

**III C**

*Shekell Camm*  
*AJ 2010*

#### 4.1.8 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO. CARDIOVERSIÓN FARMACOLÓGICA DE LARGO PLAZO.

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>E</b>	Los fármacos considerados para el control del ritmo en pacientes con FA: Amiodarone Dronedarone Flecainida Propafenona Sotalol	ESC 2010 IA
<b>E</b>	Amiodarona es más efectiva para mantener el ritmo sinusal que Sotalol, propafenona, flecainida o Dronedarone	ESC 2010 IA
<b>E</b>	Debido a su perfil tóxico Amiodarone se debe utilizar cuando los otros fármacos antiarrítmicos hayan fallado o estén contraindicados	ESC 2010 IC
<b>E</b>	En pacientes con insuficiencia cardíaca grave o inestable Amiodarone es el fármaco de elección.	ESC 2010 IB
<b>E</b>	En pacientes con FA sin cardiopatía estructural se deben tratar con Dronedarone, Flecainida, Propafenona y Sotalol.	ESC 2010 IA
<b>R</b>	Está contraindicada Dronedarona en pacientes con insuficiencia cardíaca grave o inestable	ESC 2010 IIIB

## 4.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO. PREVENCIÓN PRIMARIA DE FA CON TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD CAUSAL.

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<div data-bbox="207 527 240 569"><b>R</b></div> <p>Se deben considerar el uso de IECA y ARA2, en pacientes con FA de reciente inicio o primer episodio en pacientes con insuficiencia cardiaca y disfunción ventricular</p>	<p><b>IIaA</b> ESC 2010</p>
<div data-bbox="207 800 240 842"><b>R</b></div> <p>Se debe considerar el uso de IECA y ARA2, para la prevención de FA de reciente inicio o primer episodio en pacientes con HAS, especialmente con hipertrofia ventricular izquierda.</p>	<p><b>IIaB</b> ESC 2010</p>
<div data-bbox="207 1100 240 1142"><b>R</b></div> <p>Se deben considerar el empleo de estatinas en pacientes con FA de reciente inicio, después de cirugía de bypass coronario, aislada o en combinación de cirugía valvular.</p>	<p><b>IIbB</b> ESC 2010</p>
<div data-bbox="207 1394 240 1436"><b>R</b></div> <p>Se sugiere el uso de estatinas en la FA de reciente inicio en pacientes con cardiopatía subyacente, sobre todo en pacientes con insuficiencia cardiaca</p>	<p><b>IIbB</b> ESC 2010</p>
<div data-bbox="207 1709 240 1751"><b>R</b></div> <p>No está indicado el uso de IECA , ARA2 y estatinas para la prevención primaria de FA en pacientes sin enfermedad cardiovascular</p>	<p><b>IIIC</b> ESC 2010</p>

#### 4.2.1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO. CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA EN PACIENTES CON MARCAPASOS O DESFIBRILADORES IMPLANTADOS

##### Evidencia / Recomendación

##### Nivel / Grado

**E**

Cardioversión eléctrica en pacientes con marcapasos o desfibriladores implantados.

La cardioversión de pacientes con dispositivos de marcapaso y desfibrilador implantado, es viable y segura cuando se toman las precauciones adecuadas para prevenir el daño. Los generadores de marcapasos y los desfibriladores están diseñados con circuitos protegidos contra descargas eléctricas súbitas, pero los datos programados pueden alterarse con una descarga de corriente. La electricidad conducida a lo largo de un cable electrodo implantado en el endocardio, puede causar daño miocárdico asociado con un incremento temporal permanente en el umbral de estimulación. Cuando esto ocurre, se puede observar bloqueo de salida con la subsecuente falla de captura ventricular. El dispositivo implantado debe ser interrogado inmediatamente antes y después de la cardioversión para verificar el funcionamiento adecuado del marcapaso y para reprogramar en caso necesario. Los dispositivos se implantan típicamente en la región anterior y las paletas usadas para la cardioversión externa deberán posicionarse tan distante como sea posible del dispositivo, preferentemente en la configuración anterior-posterior. El riesgo de bloqueo de salida es mayor cuando una paleta se posiciona cerca del generador de impulsos y la otra sobre el ápex o más abajo con la configuración anterior-posterior del electrodo, especialmente en marcapasos con electrodo bipolar. La cardioversión interna con baja energía en pacientes con marcapasos y electrodos posicionados en la aurícula derecha y el seno coronario o la rama izquierda de la arteria pulmonar, no interfiere con el funcionamiento del marcapaso.

**IA**

ACC/AHA/ESC 2006

#### 4.2.2 RECOMENDACIONES PARA EL USO DE INHIBIDORES PLAQUETARIOS Y DE LA TERAPIA COMBINADA EN LOS PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR Y RIESGO DE TROMBOEMBOLISMO.

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p><b>E</b> Recordar que la combinación de aspirina (75-100 mg diarios) con clopidogrel (75 mg diarios) es inferior a los anticoagulantes orales y tienen mayor riesgo de sangrado para la prevención de tromboembolias de pacientes con fibrilación auricular y riesgo embólico &gt;2 CHA2DVASC2.</p>	<p><b>IIbB</b> ACC/AHA/ 2011</p>
<p><b>E</b> Recordar que es posible combinar un anticoagulante a la dosis suficiente para mantener una anticoagulación moderada (INR 2.0-3.0) con un inhibidor plaquetarios (aspirina o clopidogrel) para la prevención de eventos cardíacos isquémicos en pacientes con fibrilación auricular, pero se incrementa el riesgo de sangrado 6 a 7 veces</p>	<p><b>IC</b> ACC/AHA/ESC 2006</p>
<p><b>E</b> Recordar que es posible combinar por 9 a 12 meses un anticoagulante oral (INR 2.0-3.0) con clopidogrel (75 mg diarios) o dosis bajas de aspirina (100 mg diarios), esta última contribuye más al riesgo que al beneficio para prevenir la re-estenosis en los pacientes con fibrilación auricular que requieren de la colocación de un stent coronario. La terapia combinada incrementa el riesgo de sangrado.</p>	<p><b>IC</b> ACC/AHA/ESC 2006</p>

#### 4.2.3 ANTICOAGULACIÓN CON ANTAGONISTAS DE LA VITAMINA K.

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p><b>R</b> En pacientes de 75 años de edad o mayores con riesgo de sangrado pero sin contraindicaciones para el uso de anticoagulantes, y en otros pacientes con factores de riesgo moderados para Tromboembolismo y que son incapaces para tolerar con seguridad una anticoagulación estándar (INR 2.0-3.0), puede considerarse el mantenerlos con un INR por debajo de 2.0 (1.6-2.5).</p>	<p><b>IC</b> ACC/AHA/ESC 2006</p>

✓/R

Se recomienda en este grupo específico de pacientes utilizar como alternativa un anticoagulante oral diferente a los cumarínicos.

Punto de Buena Práctica

R

En pacientes que van a ser sometidos a una intervención coronaria percutánea, la anticoagulación puede ser interrumpida para prevenir el sangrado en el sitio de la punción arterial, pero el antagonista de la vitamina K debe ser reanudado tan pronto como sea posible y ajustar la dosis para mantener el INR en límites terapéuticos. En el lapso puede administrarse aspirina temporalmente, pero el régimen de mantenimiento debe consistir de la combinación de clopidogrel (75 mg diarios), más el anticoagulante oral (INR 2.0-3.0). El clopidogrel debe administrarse por un mínimo de 1 mes después de la colocación de un stent no medicado, por 3 meses en el caso de un stent cubierto con sirolimus, y cuando menos 6 meses (preferible 12 meses) para un stent con paclitaxel, después de lo cual el antagonista de la vitamina K debe ser continuado como monoterapia.

ESC 2010  
IIaC

E

El sangrado es el efecto secundario más catastrófico en los anticoagulantes orales, el riesgo es mayor en ancianos quienes también son de mayor riesgo para tromboembolismo.

I  
ACC/AHA/ESC 2006

E

Los anticoagulantes orales interactúan con múltiples medicamentos y alimentos, lo que puede afectar su acción, potenciándola o inhibiéndola.

I  
ACC/AHA/ESC 2006

E

El mantenimiento del ritmo sinusal después de una cardioversión exitosa de FA persistente, sigue siendo un gran problema clínico. Los parámetros más comúnmente usados son el tamaño de la aurícula izquierda, de lo cual aún es controversial su importancia para predecir los resultados posteriores a la cardioversión. Las extrasístoles auriculares con intervalos de acoplamiento cortos favorecen la reiniciación temprana de la FA posterior a una cardioversión. Se han hecho estudios sobre el índice fibrilatorio, el cual toma en cuenta la remodelación eléctrica y la remodelación mecánica auricular y se ha demostrado que el índice fibrilatorio se encuentra en estrecha relación con el área de la aurícula izquierda y con la recurrencia temprana.

IA  
ACC/AHA/ESC 2006



#### 4.2.4 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO. SELECCIÓN DEL ANTIARRÍTMICO EN ALGUNAS CARDIOPATÍAS ESPECÍFICAS.

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>E</b>	<p>Insuficiencia Cardíaca.- Los pacientes con ICC son particularmente propensos para desarrollar efectos proarrítmicos ventriculares con algunos fármacos relacionados con la disfunción miocárdica subyacente y con alteraciones electrolíticas.</p> <p>En estudios aleatorizados, se ha demostrado que la amiodarona es segura en pacientes con ICC, y en ellos se recomienda este fármaco para el mantenimiento del ritmo sinusal, pues se ha demostrado que es segura y eficaz, aunque el Dofetilide y Azimilide son nuevos Antiarrítmicos que parecen ser eficaces y seguros en este subgrupo de pacientes.</p>	<p><b>IA</b> ACC/AHA/ESC</p>
<b>E</b>	<p>Enfermedad arterial coronaria.</p> <p>En pacientes con enfermedad arterial coronaria estable, los beta bloqueadores pueden ser considerados como fármacos de primera línea, pero la evidencia de su eficacia en el mantenimiento del ritmo sinusal post-cardioversión en pacientes con FA persistente no ha sido convincente.</p> <p>El Sotalol tiene actividad beta-bloqueante y puede ser el antiarrítmico de elección inicial en pacientes con FA y cardiopatía isquémica y además se asocia con menos toxicidad a largo plazo que la amiodarona. Además se ha demostrado que 120 mg/día de Sotalol es más eficaz que el placebo en mantener el ritmo sinusal a largo plazo posterior a la cardioversión, pues se observó 28% de pacientes en ritmo sinusal a 1 año con placebo vs 40% con Sotalol. Tanto el Sotalol como la amiodarona tienen un perfil de seguridad adecuado a corto plazo, y la amiodarona se prefiere en pacientes con falla cardíaca.</p>	<p><b>IIaB</b> ACC/AHA/ESC 2006 Naccarelli G 2003 Benditt D2004</p>
<b>R</b>	<p>Se recomienda en pacientes anticoagulados que serán sometidos a angioplastia coronaria con riesgo muy elevado de embolia, la estrategia preferida es el tratamiento ininterrumpido con inhibidores de la vitamina K y utilizar acceso radial como primera opción incluso con anticoagulación terapéutica INR 2.0 -3.0</p>	<p><b>IIaC</b> ESC 2010.</p>

**R**

En pacientes con FA a quienes se les realiza intervención coronaria percutánea electiva y se colocan stent, se recomienda utilizar ACO AVK más 75 mg de clopidogrel o aspirina al menos un mes después de implantar stent no farmacoactivo, o durante al menos 3 meses en caso de stent con Sirolimus y 6 meses en stent con paclitaxel, si se decide utilizar por más tiempo se recomienda protección gástrica con inhibidor de la bomba de protones, antagonistas H2 o antiácidos.

ESC 2010.

**IIaC****R**

En pacientes con FA después de Síndrome coronario agudo e intervención coronaria percutánea se recomienda anticoagulación con triple esquema de 3-6 meses y agregar protección gástrica si se utiliza por más tiempo.

ESC 2010.

**IIaC****R**

En pacientes donde se utiliza anticoagulación con triple esquema se recomienda ajuste cuidadoso del INR manteniéndolo 2-2.5

ESC 2010.

**IIbC****R**

En pacientes revascularizados por cirugía se recomienda utilizar ACO AVK más un único fármaco antiplaquetario durante los primeros 12 meses. La estrategia no se ha evaluado rigurosamente y se asocia a un aumento en el riesgo de sangrado

ESC 2010.

**IIbC****R**

Derivado de la revisión 2010 se recomienda en estos pacientes con enfermedad crónica estable Dronedaron y Sotalol, como tercera elección Amiodarone.

ESC 2010

**IIaB****R**

Está contraindicado en los pacientes con enfermedad coronaria recibir Flecainida o propafenona

ESC 2010.

**IIIB**

Cardiopatía hipertensiva.- Los pacientes con hipertrofia del VI pueden tener mayor riesgo de presentar torsade de pointes relacionado con post-despolarización ventricular precoz

**E**

Por ello, se prefiere un fármaco que no prolongue el intervalo QT, y en ausencia de enfermedad arterial coronaria o hipertrofia ventricular severa (grosor de la pared del VI mayor o igual a 1.4 cm), la propafenona y la flecainida son una opción adecuada. La amiodarona prolonga el intervalo QT pero conlleva un riesgo muy bajo de proarritmia ventricular; sin embargo, su perfil de toxicidad extracardiaca la relega como fármaco de segunda línea terapéutica en estos pacientes, pero se convierte en fármaco de primera línea cuando la hipertrofia del VI es severa.

**IIaB**

ACC/AHA/ESC 2006  
Naccarelli G 2003  
Channer KS, 2004

**E**

Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)

Usualmente la ablación con radiofrecuencia de las vías accesorias es el tratamiento preferido en los pacientes con síndrome de preexcitación y FA. Los fármacos antiarrítmicos solo son usados en algunos casos selectos

**IA**

ACC/AHA/ESC 2006  
Singh B1999,

**R**

En pacientes con FA y WPW se recomienda la ablación con catéter de la vía accesoria manifiesta para prevenir la muerte cardiaca súbita.

**IA**

ESC2010

**R**

En pacientes con FA y WPW que han sobrevivido a un evento de muerte súbita se recomienda enviar inmediatamente a un centro de experiencia para realizar la ablación con catéter de la vía accesoria manifiesta.

**IC**

ESC2010

**R**

En pacientes con FA y WPW que han sobrevivido a un evento de muerte súbita se recomienda enviar inmediatamente a un centro de experiencia para realizar la ablación con catéter de la vía accesoria manifiesta.

**IC**

ESC2010

**R**

En pacientes con WPW y FA asintomáticos con profesiones de alto riesgo se recomienda ablación transcateter

**IIaB.**

ESC2010

**R**

Se recomienda ablación transcater en pacientes con WPW asintomáticos con alto riesgo de sufrir FA en pacientes con vía accesoria manifiesta por ECG.

ESC2010

**IB**

**R**

En pacientes con WPW asintomáticos se recomienda ablación transcater de la vía accesoria solo después de informar y aconsejar al paciente.

ESC2010

**IIaB**

**R**

La seguridad del antiarrítmico es la base para la selección de terapia farmacológica para mantener el ritmo sinusal en pacientes incapacitados por la FA o muy sintomáticos

ACC/AHA/ESC 2006

**IC**

**R**

En Atletas.  
En atletas con FA recurrente se debe considerar la ablación de la AI

ESC2010

**IA**

**R**

EPOC.  
Se debe manejar como inicio la acidosis y la hipoxemia. En pacientes con inestabilidad hemodinámica se debe utilizar cardioversión eléctrica. Y o la ablación con catéter.

ESC 2010

**IC**

**R**

No se recomienda la utilización de Teofilina, fármacos agonistas Beta adrenérgicos,

ESC 2010

**IIIC**

**R**

Los fármacos que se utilizan para manejo del broncoespasmo pueden desencadenar FA, las alternativas con antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (Diltiazem y Verapamil) y puede utilizarse como alternativa los BB selectivos a dosis bajas B1 como bisoprolol, para control de la frecuencia ventricular

ESC 2010

**IIaC**

**R**

En pacientes con EPOC y FA No se recomiendan BB no selectivos, Sotalol, Propafenona y adenosina

ESC 2010

**IIIC**

**R**

En los pacientes con cardiomiopatía Hipertrófica y FA de reciente inicio se recomienda control del ritmo por cardioversión eléctrica o farmacológica

ESC 2010

**IB**

**R**

En los pacientes con cardiomiopatía Hipertrófica que desarrollen FA se recomienda uso de anticoagulantes orales a menos que exista contraindicación.

ESC 2010

**IB**

**R**

En pacientes con cardiomiopatía hipertrófica y FA se recomienda control del ritmo con Amiodarone y como alternativa Disopiramida más un BB

ESC 2010

**IIaC**

**R**

En pacientes con cardiomiopatía hipertrófica y FA sintomática refractaria a control farmacológico, se debe considerar la ablación transcater

ESC2010

**IIaC**

**R**

En pacientes con cardiomiopatía hipertrófica y FA sintomática refractaria a control farmacológico, se debe considerar la ablación transcater con miectomia septal concomitante cuando este indicada.

ESC2010

**IIaC**

**R**

Esta indicado el uso de fármacos para mantener el ritmo sinusal en pacientes asintomáticos con la finalidad de prevenir la remodelación auricular

ACC/AHA/ESC 2006

**IC**

**R**

Está contraindicado el uso de un antiarrítmico en particular para mantener el ritmo sinusal en pacientes con factores de riesgo bien definidos de proarrítmia con dicho antiarrítmico.

ACC/AHA/ESC 2006

**IIIA**

**R**

Está contraindicado el tratamiento farmacológico para mantener el ritmo sinusal en pacientes con enfermedad avanzada del nodo sinusal o con disfunción del nodo AV en ausencia de marcapaso implantado funcionando

ACC/AHA/ESC 2006

**IIIC**

**R**

En pacientes con Hipertiroidismo y FA se recomienda el tratamiento antitromboticos de Acuerdo a la valoración de riesgo.

ESC2010

**IC**

**R**

En pacientes con Hipertiroidismo y FA se recomienda control de la frecuencia con BB a menos que este contraindicado. Diltiazem y Verapamil es tratamiento alternativo.

ESC2010

IC

**R**

Se recomienda normalizar la función tiroidea en pacientes con Hipertiroidismo y FA cuando se prefiera control del ritmo, antes de la cardioversión.

ESC2010

IC

**R**

Manejo de FA después de cirugía cardíaca. Se recomienda manejo con BB por lo menos una semana antes de la cirugía, si no hay contraindicación

ESC2010

IA

**R**

Se recomienda control de la frecuencia ventricular en pacientes con FA sin inestabilidad hemodinámica

ESC 2010

IB

**R**

Se recomienda cardioversión eléctrica en pacientes que sufren FA postoperatoria e inestabilidad hemodinámica.

ESC 2010

IC

**R**

Se recomienda manejo con Amiodarone como tratamiento profiláctico en pacientes con riesgo alto de desarrollar FA en el postoperatorio si no hay contraindicación.

ESC2010

A

**E**

El uso de beta-bloqueadores intravenosos como el propranolol, atenolol, metoprolol, o esmolol, (esmolol y atenolol son los únicos disponibles para uso intravenoso en México) pueden ayudar al control de la respuesta ventricular a la FA en algunas situaciones específicas. Los beta-bloqueadores pueden ser útiles particularmente en estados de tono adrenérgico elevado (ej. FA postquirúrgica). En los pacientes con FA después de una cirugía no cardíaca, se recomienda administrar esmolol intravenoso en una unidad de cuidados intensivos, pues este produce una conversión más rápida a ritmo sinusal que el diltiazem intravenoso, pero los índices de conversión después de 2 y 12 h fueron similares con cualquiera de los dos tratamientos.

IC  
ACC/AHA/ESC 2006  
Grönefeld G2003  
Khand A2003

**E**

La amiodarona tiene efectos simpaticolíticos y de antagonismo de los canales de calcio, deprime la conducción a través del nodo AV y es efectiva en el control de la frecuencia ventricular en pacientes con FA. La amiodarona intravenosa es bien tolerada en pacientes en estado crítico que desarrollan taquiarritmias auriculares rápidas refractarias a tratamiento convencional pero no se ha evaluado lo suficiente para usarse en esta indicación. Cuando las medidas convencionales son inefectivas, la amiodarona se considera como un agente alternativo apropiado para el control de la frecuencia cardíaca.

**IB**  
ACC/AHA/ESC 2006  
Singh B1999

**R**

Se sugiere la ablación del nodo A-V cuando las estrategias para control de la frecuencia o del ritmo por fármacos, ablación transcater o quirúrgica hallan fallado o no estén indicadas, o el paciente las rechace.

**IIaB**  
ESC 2010

**R**

Se sugiere ablación del nodo AV en pacientes con fibrilación auricular permanente e indicación para TRC (clase funcional III NYHA ó clase funcional IV NYHA ambulatoria a pesar de tratamiento médico óptimo, FEVI <35% y QRS > 130 m/segundo)

**IIaB**  
ESC 2010

**R**

Se recomienda ablación del flutter auricular común como parte de un procedimiento de ablación de la FA cuando este documentado previamente o cuando tenga lugar durante la ablación

**IB**  
ESC2010

**R**

Se debe considerar la ablación con catéter en pacientes con FA paroxística sintomáticos en que ha fallado el tratamiento antiarrítmico.

**IIaA**  
ESC 2010

**R**

Se debe considerar la ablación con catéter en pacientes con FA paroxística sin cardiopatía estructural sintomáticos en que ha fallado el tratamiento antiarrítmico.

**IIaA**  
UPDATE ACC/AHA/HRS 2011

**R**

Se debe considerar la ablación con catéter en pacientes con FA persistente sintomáticos en que ha fallado el tratamiento antiarrítmico.

**IIaA**  
UPDATE ACC/AHA/HRS 2011

**R**

Después de la ablación se debe considerar el tratamiento con heparinas de bajo peso molecular o heparinas de bajo peso como tratamiento puente antes de reiniciar anticoagulación oral por lo menos debe continuarse por tres meses. Después clasificar con la escala de riesgo CHA2DS2VASc

**IIaC**  
ESC 2010.

**R**

Pacientes con CHA2DS2VASc  $\geq 2$  deben continuar con anticoagulación oral después de la ablación con catéter

ESC2010

**IIaB**

**R**

Se sugiere considerar la ablación con catéter en pacientes con FA paroxística sintomática con dilatación significativa de AI o disfunción significativa ventricular izquierda

UPDATE ACC/AHA/HRS2011

**IIbA**

**R**

Se recomienda la ablación quirúrgica de la FA en pacientes sintomáticos que van a ser sometidos a cirugía cardíaca

ESC 2010

**IIaA**

**R**

Se sugiere considerar la ablación quirúrgica a través toracotomía de minina invasión en FA sintomática, después que ha fallado la ablación transcateter

ESC 2010

**IIbC**

#### 4.3 RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON FA EN PERIODO DE GESTACIÓN.

##### Evidencia / Recomendación

##### Nivel / Grado

**E**

La cardioversión eléctrica se puede realizar en forma segura durante cualquier etapa de la gestación, en particular en pacientes con inestabilidad hemodinámica.

ESC2010

**IC**

**R**

Se recomienda tratamiento antitrombotico durante todo el embarazo, la elección de warfarina o heparina debe hacerse de acuerdo a la etapa de gestación.

ESC 2010

**IC**

**R**

Se recomienda utilizar ACO AVK a partir del 2° trimestre y suspender un mes antes de la fecha probable de parto.

ESC 2010

**IC**



<b>R</b>	Se recomienda utilizar alguna de las heparinas a dosis terapéutica durante el primer trimestre y durante el último mes de embarazo	ESC 2010	<b>IB</b>
<b>R</b>	Si es necesario control de la frecuencia se recomienda BB o antagonistas del calcio no dihidropiridínicos.	ESC 2010	<b>IIaC</b>
<b>R</b>	En pacientes estables y con corazón estructuralmente sano se recomienda administración de Flecainida o ibutilide intravenoso para convertir una FA reciente y se considere que la cardioversión eléctrica es inadecuada	ESC 2010	<b>IIbC</b>
<b>R</b>	Se puede considerar la administración de digoxina cuando este indicado el control de la frecuencia en pacientes que no pueden recibir BB o antagonistas del calcio	ESC 2010	<b>IIbC</b>

#### 4.4 CRITERIOS DE REFERENCIA

##### 4.4.1 TÉCNICO-MÉDICOS

Evidencia / Recomendación		Nivel / Grado
<b>✓/R</b>	En el primer nivel de atención se establecerá la sospecha diagnóstica y se iniciaran los estudios, los pacientes con FA inestable deberá enviarse al segundo nivel de atención para su tratamiento, y estudios complementarios.	<b>Punto de Buena Práctica</b>
<b>✓/R</b>	Se recomienda en el segundo nivel de atención evaluar al paciente por Medicina Interna o Cardiología para confirmación diagnóstica, clasificación de FA y estratificación de riesgo tromboembólico. Así como inicio de tratamiento antitrombótico y control de la arritmia.	<b>Punto de Buena Práctica</b>



Se recomienda enviar del 2° al 3er nivel de atención a los pacientes con FA que ameriten confirmación diagnóstica o estudios adicionales electrofisiología, cateterismo cardíaco etc. Así como los pacientes que ameriten tratamiento por cirugía o ablación por catéter

**Punto de Buena Práctica**



En la tabla 6 y el algoritmo 7 se establecen los aspectos generales del diagnóstico y tratamiento de la FA.

**Punto de Buena Práctica**

## 5. ANEXOS.

### 5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA

#### Métodos utilizados para la búsqueda sistemática

Los documentos buscados fueron guías de práctica clínica identificadas para Fibrilación Auricular en los idiomas inglés y español, de los últimos cinco años que estaban incluidos en las bases de datos de *PubMed*, de la *Biblioteca Cochrane Plus* y en los sitios para búsquedas de Guías de práctica clínica.

#### Estrategia de búsqueda

La estrategia de búsqueda fue en una fase. La fase realizada fue en PubMed, incluyó términos con criterios específicos de revisión. Las búsquedas fueron limitadas a humanos y se usaron términos MeSh (palabras clave) y se incluyeron en los criterios de revisión: Guías y Guías de Práctica Clínica la estrategia de búsqueda utilizada en PubMed es la siguiente: "Atrial Fibrillation"[Mesh] AND (("2001"[PDAT] : "2008"[PDAT])) AND "humans"[MeSH Terms] AND (English[lang] OR Spanish[lang]) AND (Practice Guideline[ptyp] OR Guideline[ptyp])).

En total se obtuvieron 16 documentos localizados en PubMed y 53 en el resto de los sitios de Guías de la siguiente manera:

Sitios para Búsquedas	Guías
Biblioteca Cochrane Plus	34
Base de datos Excerpta Médica	14
National Guidelines Clearinghouse	5

#### Criterios de inclusión y exclusión de los documentos

Debido a la gran cantidad de documentos que se examinaron se usó como criterio general incluir las Guías de práctica encontradas en los sitios más reconocidos, mencionados anteriormente, por lo que se excluyeron los demás documentos.

#### Algoritmo de la búsqueda

```
#1 Atrial Fibrillation"[Mesh
#2 humans"[MeSH Terms]
#3 #1 AND #2
#4 (English[lang]
#5 Spanish[lang])
#6 #4 OR #5
#7 Practice Guideline[ptyp]
#8 Guideline[ptyp]
#9 #7 OR #8
#10 #3 AND #6 AND #9
```

Posteriormente se realizaron búsquedas internas de los documentos seleccionados para generar una matriz de recursos con los criterios de inicio en la que se redujeron aún más el número de documentos elegidos, destacando únicamente 18 guías para ser analizadas.

## 5.2. SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN

### Criterios para gradar la evidencia

El concepto de Medicina Basada en la Evidencia (MBE) fue desarrollado por un grupo de internistas y epidemiólogos clínicos, liderados por Gordon Guyatt, de la Escuela de Medicina de la Universidad McMaster de Canadá. En palabras de David Sackett, *“la MBE es la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes individuales”* (Evidence-Based Medicine Working Group 1992, Sackett DL et al, 1996).

En esencia, la MBE pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, siendo su objetivo disponer de la mejor información científica disponible -la evidencia- para aplicarla a la práctica clínica (Guerra Romero L, 1996)

La fase de presentación de la evidencia consiste en la organización de la información disponible según criterios relacionados con las características cualitativas, diseño y tipo de resultados de los estudios disponibles. La clasificación de la evidencia permite emitir recomendaciones sobre la inclusión o no de una intervención dentro de la GPC (Jovell AJ et al, 2006)

Existen diferentes formas de gradar la evidencia (Harbour R 2001) en función del rigor científico del diseño de los estudios pueden construirse escalas de clasificación jerárquica de la evidencia, a partir de las cuales pueden establecerse recomendaciones respecto a la adopción de un determinado procedimiento médico o intervención sanitaria (Guyatt GH et al, 1993). Aunque hay diferentes escalas de gradación de la calidad de la evidencia científica, todas ellas son muy similares entre sí.

A continuación se presentan las escalas de evidencia de cada una de las GPC utilizadas como referencia para la adopción y adaptación de las recomendaciones.

### Clasificación de las recomendaciones y nivel de evidencia del ACC/AHA

Grados de recomendación.	
Clase I	Condición en la cual existe evidencia en la que todos están de acuerdo de que el tratamiento o procedimiento es benéfico, útil y efectivo.
Clase II	Condición en la cual existe conflicto con la evidencia o divergencia en la opinión sobre que el tratamiento o procedimiento sea benéfico, útil y efectivo.
Clase IIa	El mayor peso de la evidencia está a favor de su utilidad y eficacia.
Clase IIb	Existe menor peso de la evidencia a favor de su utilidad y eficacia.
III	Condición en la cual existe acuerdo de que el tratamiento o procedimiento no es benéfico, útil y efectivo y puede ser peligroso. Estudios de cohorte o casos y controles bien conducidos con un bajo riesgo de confusión o sesgo y una moderada probabilidad de que la relación es causal
Niveles de evidencia.	
A	La información es resultado de múltiples estudios clínicos aleatorizados.
B	La información es resultado de un solo estudio aleatorizado o varios no aleatorizados.
C	La información es el resultado de consenso de expertos o estudios de casos y

	control y serie de casos. El sustento de la evidencia incluye estudios clasificados 2+ directamente aplicable a la población blanco y demostración consistente de los resultados ó Evidencia extrapolada de estudios clasificados como 2++
--	---

### 5.3. ESCALAS DE ENFERMEDAD.

**Tabla 1.**

**Clasificación de FA por síntomas.**

EHRA I	Sin síntomas
EHRA II	Síntomas leves: la actividad diaria normal no está afectada
EHRA III	Síntomas graves: la actividad diaria normal está afectada
EHRA IV	Síntomas incapacitantes : se Interrumpe la actividad diaria Normal.

EHRA: European Heart Rhythm Association.

**Tabla 2. Escala de factores de riesgo basado en el acrónimo CHA2DS2-VASc.**

Factor de riesgo	Puntuación.
Insuficiencia cardiaca congestiva/disfunción ventricular izquierda	1
Hipertensión	1
Edad $\geq$ 75 años	2
Diabetes Mellitus	1
ACV/AIT/tromboembolia.	2
Enfermedad vascular	1
Edad 65-74 años	1
Género femenino	1
Puntuación máxima	9

ACV: Accidente cerebrovascular; AIT: Accidente isquémico transitorio.

**Tabla 3. Tasa de accidente cerebrovascular de acuerdo a la puntuación CHA2DS2-VASc.**

CHA2DS2-VASc. Pacientes	Tasa ACV/ (%/año)	
Puntuación.		
0	1	0
1	422	1.3
2	1230	2.2
3	1730	3.2
4	1718	4
5	1159	6.7
6	679	9.8
7	294	9.6
8	82	6.7
9	14	15.2

Basado en Lip et al. ESC 2010.

**TABLA 4. RIESGO DE SANGRADO ESCALA HAS-BLED.**

Característica clínica.	Puntos
H Hipertensión.	1
A Función renal y hepática	1 o 2
S Accidente cerebrovascular	1
B Sangrado	1
L INR lábil	1
E Edad avanzada (> 65 años)	1
D Fármacos o alcohol	1 o 2
Máximo	9 puntos.

Puntuación  $\geq 3$  indica riesgo elevado de sangrado.

ESC 2010.

**TABLA 5. VENTAJAS DE MANTENER EL RITMO SINUSAL.**

<b>Eventos clínicos.</b>	
Parámetro Clínico	Pacientes con FA.
Muerte.	Se dobla tasa de mortalidad
EVC (incluye accidente hemorrágico y sangrado cerebral)	En la FA se presentan eventos cerebrovasculares mas graves.
Hospitalizaciones	Son más frecuentes
Calidad de vida y capacidad para el ejercicio	Respuesta variable desde capacidad de ejercicio muy afectada hasta sin repercusión funcional.
Función ventricular izquierda	Respuesta variable desde presencia de Taquimiocardiopatía e insuficiencia cardiaca aguda, hasta ausencia de síntomas.

FA: fibrilación auricular.

Kirchhof 2007

**ESQUEMA 1.****ELECTROCARDIOGRAMA TÍPICO DE FIBRILACIÓN AURICULAR**

Electrocardiograma característico de arritmia por fibrilación auricular. Véase las irregularidades de los intervalos RR, la ausencia de onda P y la presencia de onda "f" caracterizadas por su irregularidad y frecuencia mayor a 400 lpm.

**TABLA 6. RESUMEN DEL MANEJO DE LOS PACIENTES CON FA.**

<b>ESTRATEGIAS EN EL MANEJO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR.</b>
Principales objetivos y estrategias en el manejo de la fibrilación auricular
Restablecimiento del ritmo sinusal
Cardioversión eléctrica
Cardioversión farmacológica
Mantenimiento del ritmo sinusal
En pacientes con recurrencia o después de cardioversión de FA persistente
Sin tratamiento (Control de frecuencia)
Tratamiento farmacológico
Ablación con radiofrecuencia.
Cirugía
Control de la frecuencia ventricular
Tratamiento farmacológico
Modificación o ablación del nodo atrioventricular e implantación de un marcapaso permanente
Reducción del riesgo tromboembólico
Anticoagulantes y/o antitrombóticos orales.
Modificación o ablación del nodo atrioventricular e implantación de un marcapaso permanente

**TABLA 7. CARDIOVERSIÓN FARMACOLÓGICA VS. CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA**

<b>VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA CARDIOVERSIÓN FARMACOLÓGICA VS CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA EN LA FA Y FLUTTER ATRIAL</b>		
	Cardioversión Farmacológica	Cardioversión Eléctrica
Ventajas	No se necesita anestesia Puede usarse la estrategia de "píldora de bolsillo" Puede repetirse inmediatamente	Efecto inmediato Altamente efectivo, aún en FA de larga evolución Segura en pacientes hemodinámicamente inestables
Desventajas	Efecto inotrópico negativo Proarritmia Consumo de tiempo Solo es efectiva si la FA es de corta duración Riesgo de Tromboembolismo	Se requiere anestesia general Riesgo de tromboembolismo

**TABLA 8. RECOMENDACIONES DE ANTIARRITMICOS PARA LA CARDIOVERSIÓN FARMACOLÓGICA.**

<b>Recomendaciones de la ACC/AHA/ESC para la cardioversión farmacológica de la FA de &gt; 7 días de duración</b>			
<b>Fármaco</b>	<b>Vía de administración</b>	<b>Tipo de recomendación</b>	<b>Nivel de Evidencia</b>
<i>Fármacos con eficacia probada</i>			
Amiodarona	Oral o intravenosa	IIa	A
Flecainida	Oral	IIb	B
Propafenona	Oral o intravenosa	IIb	B
<i>Fármacos menos efectivos o estudiados de forma incompleta</i>			



Procainamida	Intravenosa	IIb	C
Sotalol	Oral	III	A
Digoxina	Oral o intravenosa	III	C
<i>Se han excluido fármacos y presentaciones no disponibles en México.</i>			

Acciones electrofisiológicas de la amiodarona intravenosa vs amiodarona crónica		
Acciones	Amiodarona Intravenosa	Amiodarona Crónica
Repolarización (Intervalo QT) prolongada (aurícula y ventrículos).	±	+++
Disminución de la velocidad de conducción (aurícula y ventrículos).	++	++*
Disminución de la frecuencia sinusal.	+	+++
Enlentecimiento de la conducción en el nodo AV.	+	++
Incremento de la refractariedad del nodo AV.		
Incremento de la refractariedad auricular.	++	+++
Incremento de la refractariedad ventricular.		
Bloqueo no competitivo de la actividad $\alpha$ y $\beta$ adrenérgicas.	±	+++
	±	+++
	+	++

+ = positivo; ± = efecto variable; ++ = efecto moderado; +++ = efecto prolongado; \* = función de frecuencia.

**TABLA 9.- RIESGO EMBOLICO EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR.**

<b>FUENTE.</b>	<b>ALTO RIESGO.</b>	<b>RIESGO INTERMEDIO.</b>	<b>BAJO RIESGO.</b>
Atrial Fibrillation Investigators. <sup>(56)</sup>	Edad > o igual a 65 años. Hipertensión arterial. Enfermedad coronaria. Diabetes Mellitus.		-Edad < 65 años. Sin características de alto riesgo.
American College of Chest Physician. <sup>(57)</sup>	-Edad > 75 años. -Hipertensión. -Disfunción ventricular izquierda. -Más de un factor de riesgo intermedio.	-Edad 65–75 años. -Diabetes. -Enfermedad coronaria. -Tirotoxicosis.	-Edad < 65 años. -Sin factores de riesgo.
Stroke Prevention in Atrial Fibrillation.	-Mujer > 75 años. -PA sistólica > 160mmhg. -Disfunción Ventricular izquierda.	-Hipertensión. -Sin características de alto riesgo.	- Sin antecedente de hipertensión. - Sin características de alto riesgo.

Estratificación de riesgo para prevención primaria en pacientes con FA sin enfermedad valvular.

## 5.4 MEDICAMENTOS

**CUADRO 1 MEDICAMENTOS INDICADOS EN EL TRATAMIENTO DE FIBRILACIÓN AURICULAR.**

Principio activo	Dosis recomendada	Presentación	Tiempo (periodo de uso)	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
Quinidina (Quinidurules)	600-1500 mg/día Dosis divididas durante 6-12 horas Cardioversión: 200 mg c/2-3 hrs por 6-8 dosis IV: 0.25 mgs/Kg/peso por minuto Mantenimiento: 300-400 mgc/8 hrs v.o.	Oral : Tabletas 200 mg  Endovenosa: No disponible	Individualizar	Prolongación del QT Torsoide des pointes angustia aumento de la conducción AV nodal Hipotensión	Digoxina Warfarina fenitoína fenobarbital amiodarona	Daño miocárdico Bloqueo A-V Insuficiencia renal Insuficiencia hepática
Procainamida	1000-4000 mg Cardioversión : IV: 25-50 mg/kg/min hasta 600-1000 mg seguida de una infusión de 1-4 mg/kg/ min ó 500-1000 mg c/6 hrs. Oral: 1,250 mg dosis de inicio repetir 750 mg v.o. si no hay respuesta 500-1000 mgv c/2 hrs v.o. hasta regresión a ritmo sinusal. Mantenimiento: 500-1000 mg c/4-6 hrs v.o.	Oral Endovenosa No disponibles	Individualizar	Torsoide des pointes Lupus Agranulocitosis Nauseas Vómito	Amiodarona Cimetidina	Hipersensibilidad al fármaco

Disopiramida	<p>400-800 mg</p> <p>Cardioversión: 200 mg c/4-6 hrs en una sola dosis con una dosis máxima de 1800 mg /día</p> <p>Mantenimiento: 400-800 mg al día</p>	<p>Oral</p> <p>No disponible</p>	Individualizar	<p>Torsoide des pointes</p> <p>Boca seca</p> <p>Retención urinaria</p> <p>Efecto cronotrópico negativo</p> <p>Efecto anticolinérgico boca seca, visión borrosa, retención urinaria</p> <p>Náusea</p>	<p>Warfarina</p> <p>Eritromicina</p> <p>Claritromicina</p>	<p>Hipersensibilidad al fármaco</p> <p>Hipertrofia prostática</p>
Flecainida	<p>200-300 mg</p> <p>Cardioversión: 300-400 mg una sola dosis al día</p> <p>Mantenimiento: 150-300 mg 3 veces al día v.o.</p>	<p>Oral</p> <p>No disponible</p>	Individualizar	<p>Hipotensión</p> <p>Flutter auricular con respuesta.</p> <p>ventricular Rápida</p> <p>TV</p> <p>Insuficiencia Cardíaca</p>	<p>Cimetidina</p> <p>Amiodarona</p> <p>Digoxina</p> <p>Propanolol</p>	<p>Disfunción ventricular izquierda</p> <p>Cardiopatía isquémica</p> <p>Trastornos de la conducción</p> <p>En IRC requiere ajuste de dosis</p>
Propafenona	<p>Cardioversión: 150-300 mg/día en una sola dosis</p> <p>Mantenimiento: 150-300 mg c/8 hrs v.o.</p>	<p>Oral</p> <p>Tabletas 150 mg</p>	Individualizar	<p>Náusea</p> <p>Vómito</p> <p>Constipación</p> <p>Fatiga</p> <p>Cefalea</p> <p>Visión borrosa</p> <p>Anticuerpos anti nucleares positivos</p>	<p>Digoxina</p> <p>Quinidina</p> <p>Warfarina</p> <p>Cimetidina</p> <p>Teofilina</p> <p>Rifampicina</p> <p>Fenobarbital</p> <p>Ciclosporina</p> <p>Ritonavir</p> <p>Jugo de uva</p>	<p>Disfunción ventricular izquierda</p> <p>Cardiopatía isquémica</p> <p>Trastornos de la conducción</p> <p>EPOC</p>

Sotalol	Mantenimiento del ritmo: 80 mg v.o. puede repetirse a las 2 -6 y 10 hrs	Oral No disponible	Individualizar	Torsoide des pointes Fatiga, Disnea Nausea Vómito Visión borrosa Bloqueo A-V		Disfunción Ventricular izquierda IRC requiere dosis de ajuste Asma bronquial EPOC Bloqueo A-V
Esmolol	Endovenoso: 1.5-2 mg/kg/min en 1 minuto	Endovenoso: Solución inyectable 2.5 gr  Envase con 2 ampolletas de 10 ml con 250mg/ml	Individualizar	Bradicardia Hipotensión Cefalea	Digoxina Reserpina Opiáceos	Disfunción Ventricular izquierda IRC requiere dosis de ajuste Asma bronquial EPOC Bloqueo A-V
Metoprolol	IV:2.5-5 mg/kg en 2 minutos hasta un máximo de 3 dosis 0.15 mg/kg en 5 minutos  Mantenimiento del ritmo: 100-200 mg c/24 hrs v.o.	Oral: Tabletas 100 mg  Endovenoso: No disponible	Individualizar	Fatiga Disnea Bradicardia Hipotensión Disfunción ventricular izquierda Bloqueo AV Broncoespasmo	Digoxina Verapamil Clorpromacina Indometacina Fenobarbital	Disfunción Ventricular izquierda IRC requiere dosis de ajuste Asma bronquial EPOC

Propanolol	IV: 0.5 mg/kg/ en 5 minutos  Mantenimiento del ritmo: 80-240 mgs/día v.o.	Oral: Tabletas de 40 y 10 mg  Endovenoso: Ampolletas 1 mg	Individualizar	Fatiga Disnea Bradicardia Hipotensión Disfunción ventricular izquierda Bloqueo AV Broncoespasmo	Anestésicos Anticolinérgicos Digoxina Antiinflamatorios no esteroideos Pancuronio Vecuronio	Disfunción Ventricular izquierda IRC requiere dosis de ajuste Asma bronquial EPOC
Atenolol	Mantenimiento del ritmo: 50-100 mg /día	Oral No disponible	Individualizar	Fatiga Disnea Bradicardia Hipotensión Disfunción ventricular izquierda Bloqueo AV Broncoespasmo	Digoxina Calcioantagonistas No dihidropiridínicos	Disfunción Ventricular izquierda IRC requiere dosis de ajuste Asma bronquial EPOC
Dronedarone	Mantenimiento del ritmo sinusal 400mg/24 hs.	Oral Tabletas 400mgr	individualizar	Aumenta .01- 0.2 mg/dl los niveles de creatinina si intervalo QT> 500ms suspender medicamento	Se deben reducir dosis de cumarínicos y digitalicos, fármacos que > el intervalo QT	Hipersensibilidad al fármaco Insuficiencia cardíaca Trastornos de la conducción Bradicardia
Amiodarona	Cardioversión: IV: 1.2 g/hora x 24  Mantenimiento: Muchos regímenes han sido	Oral: Tabletas de 200 mgr  Endovenosa:	Individualizar	Fibrosis pulmonar Disfunción hepática Hipotiroidismo Hipertiroidismo Fotosensibilidad	Digoxina Quinidina Procainamida Flecainida Warfarina	Hipersensibilidad al fármaco Insuficiencia cardíaca Trastornos de la conducción

	usados Oral: 600-800 mg/día x 1-4 semanas Después reducir a 100-400 mg/día	No disponible		Fatiga Nausea Vomito Constipación Efectos oculares Polineuropatia	Fenitoina	Bradicardia
Ibutilide	Cardioversión: 1 mg IV ó 0.1 mg /kg, durante 10 minutos Puede repetirse 10 minutos después de haber terminado la infusión de ser necesario	Endovenosa: No disponible	Individualizar	Torsoide des pointes Requiere de monitoreo electrocardiográfico		Hipersensibilidad al fármaco
Dofetilide	Mantenimiento: 1,200-500 mcg / día v.o. dependiendo de la función renal y de las mediciones de QT/QTc	Oral: No disponible	Individualizar	Prolongación del Q- T Torsoide des pointes Requiere hospitalización Sólo se administra en hospital		Ajustar dosis de acuerdo a edad, índice de masa corporal, y función renal
Verapamilo	IV: 5-10 mg, de inicio y puede repetirse 10 mg a los 10 -15 minutos después de la dosis inicial  Mantenimiento oral: 240-480 mg / día y de 240-320 mg si el paciente tiene tratamiento con digoxina	Oral: Tabletas de 80 mg  Endovenosa: Solución inyectable 5 mg	Individualizar	Bradicardia Hipotensión Bloqueo A-V Insuficiencia cardiaca Constipación	Betabloqueadores  Digoxina Carbamazepina Rifampicina Litio Teofilina Ciclosporina Fenobarbital Cimetidina	Insuficiencia cardiaca Síndrome de Wolff- Parkinson White
Diltiazem	IV: 0.25 mg/Kg em 2 minutos Se puede repetir una dosis	Oral: Tabletas de 30 mg	Individualizar	Bradicardia Hipotensión Bloqueo A-V	Betabloqueadores Digoxina Carbamazepina	Insuficiencia cardiaca Síndrome de Wolff- Parkinson White

	de 0.35 mg/kg 15 minutos después de la dosis inicial  Mantenimiento: 120-360 mg al día v.o.	Endovenoso: No disponible		Insuficiencia cardíaca Constipación	Rifampicina Litio Teofilina Ciclosporina Fenobarbital Cimetidina	
Digoxina	IV: 10-15 mcg/kg , pasar el 50% de la dosis al inicio Después pasar el 25% a las 4 hrs y el otro 25% a las 4 horas siguientes Mantenimiento: 0.125-0.375 mg al día v.o.	Oral: Tabletas de 0.25 mg  Endovenoso: Solución inyectable 0.5 mg	Individualizar	Nausea, trastornos visuales Intoxicación digitálica	Colestiramina Colestipol Antiácidos Verapamil Diltiazem Quinidina Amiodarona Flecainida Propafenona	Insuficiencia renal (requiere ajuste de dosis) Síndrome de Wolff-Parkinson White Hipokalemia Hipomagnesemia

Durante la infusión de los fármacos antiarrítmicos con la finalidad de cardioversión debe de existir un monitoreo electrocardiográfico estricto.

Principio Activo	Dosis recomendada	Presentación	Tiempo (período de uso)	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
Acenocumarol	2-8mg	Comprimido 4mg	Indefinido	Aumento de transaminasas séricas, hemorragia.	Barbitúricos, carbamazepina, colestiramina, anticonceptivos hormonales, glutetimida y rifampicina disminuyen el efecto anticoagulante.	Hipersensibilidad al fármaco, lactancia, tuberculosis.

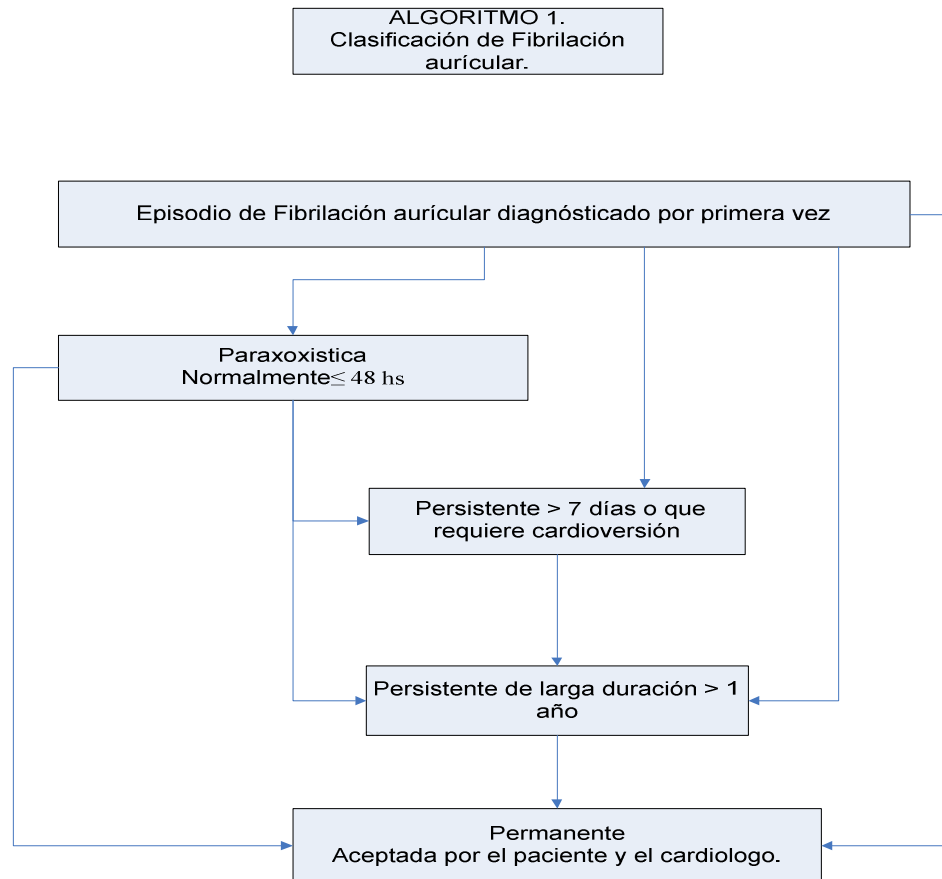


Ácido Acetilsalicílico	81-325mg	Comprimido de 500mg Tableta soluble de 300mg	Indefinido	Prolongación del tiempo de sangrado, tinnitus, pérdida de la audición, náusea, vómito, hemorragia gastrointestinal, hepatitis tóxica, equimosis, exantema, asma bronquial, reacciones de hipersensibilidad.	Los corticoesteroides y incrementan su eliminación, disminuye su efecto con antiácidos. Incrementa el efecto de hipoglucemiantes orales y de anticoagulantes orales o heparina.	Hipersensibilidad al fármaco, úlcera péptica o gastritis activas, hipoprotrombinemia,
Enoxaparina sódica	Anticoagulación: 1mg/kg cada 12hrs Profilaxis: 20-40 mg.	Jeringa Prellenada con 20, 40, 60mg	Indefinido	Hemorragia por trombocitopenia. Equimosis en el sitio de la inyección	Los antiinflamatorios no esteroideos y los dextranos aumentan el efecto anticoagulante, mientras la protamina lo antagoniza.	Hipersensibilidad al fármaco. Endocarditis bacteriana aguda enfermedades de coagulación sanguínea graves, úlcera gastro-duodenal activa,
Nadroparina Calcica	Profilaxis: 41 UI AXa/kg 12 horas antes de cirugía, 12 horas Tratamiento: 100 UI AXa/kg cada 12 horas	Jeringa Prellenada con 0.3ml (2,850UI Axa), 0.4ml (3,800 UI Axa), 0.6ml (5,700 UIAxa), 0.8ml (15,200 UI Axa)	Indefinido	Fiebre, reacciones anafilácticas, trombocitopenia, dermatitis, diarrea, hipoprotrombinemia.	Con ácido acetil salicílico y el drotrecogin alfa incrementa el riesgo de sangrado.	Hipersensibilidad al fármaco. Hemorragia, embarazo, úlcera péptica activa, insuficiencia hepática grave, alcoholismo crónico, hipertensión arterial grave, ingestión de analgésicos antiinflamatorios no esteroides.

Heparina sódica	Inicial 5 000 UI. Subsecuente: 5000 a 10 000 UI cada 6 horas hasta un total de 20 000 UI diariamente y de acuerdo a la respuesta clínica.	Frasco ampula con 10,000 UI y 25,000UI	Indefinido	Fiebre, reacciones anafilácticas, alopecia, osteoporosis, trombocitopenia, dermatitis, diarrea, hipoprotrombinemia.	Los anticoagulantes orales producen acción sinérgica. Con salicilatos aumenta el efecto anticoagulante,	Hipersensibilidad al fármaco. Hemorragia, embarazo, úlcera péptica activa, insuficiencia hepática severa, alcoholismo crónico, hipertensión arterial severa, ingestión de salicilatos.
-----------------	--	--	------------	---	---	--

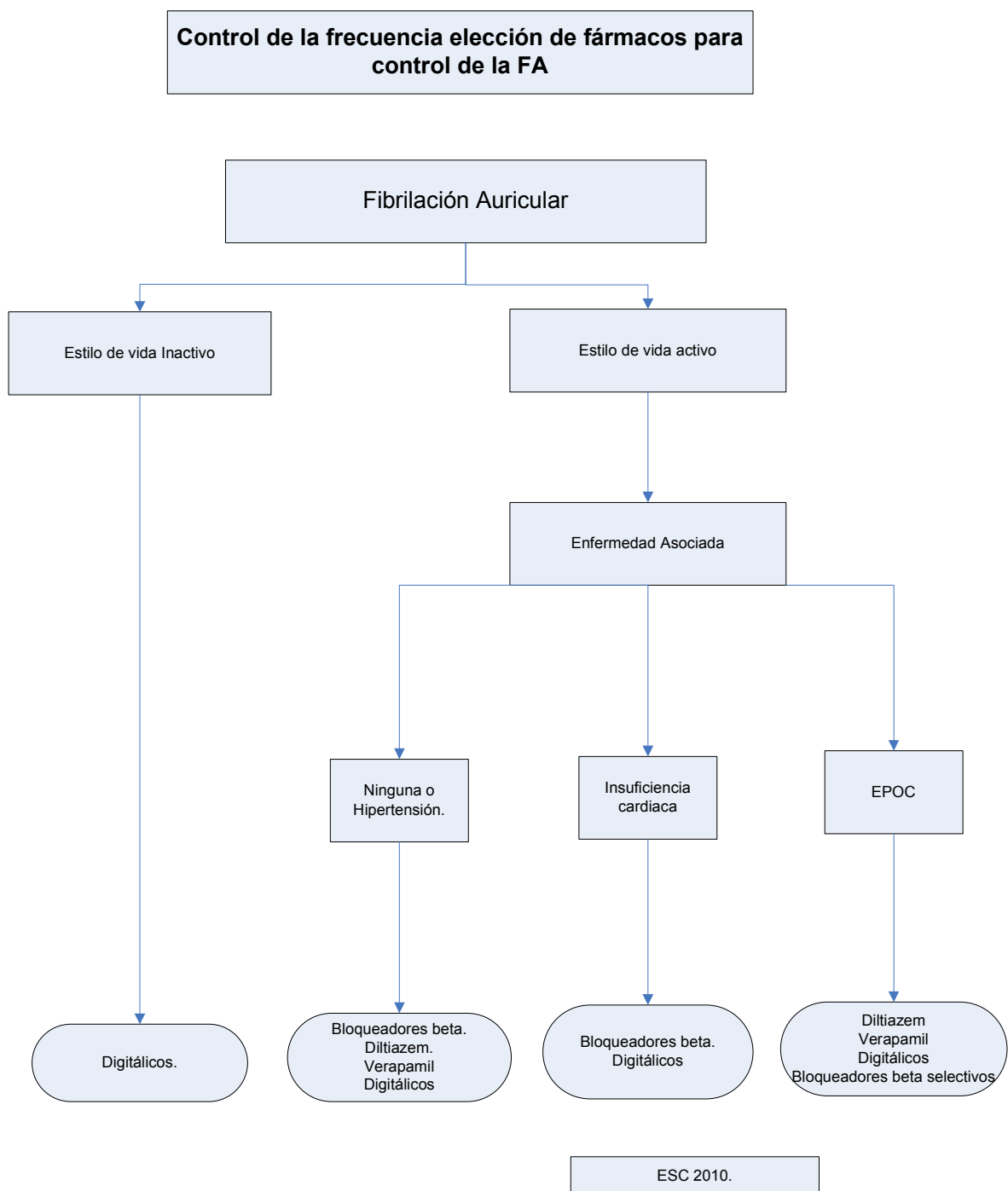
## 5.5 ALGORITMOS

### ALGORITMO 1. CLASIFICACIÓN DE FA.

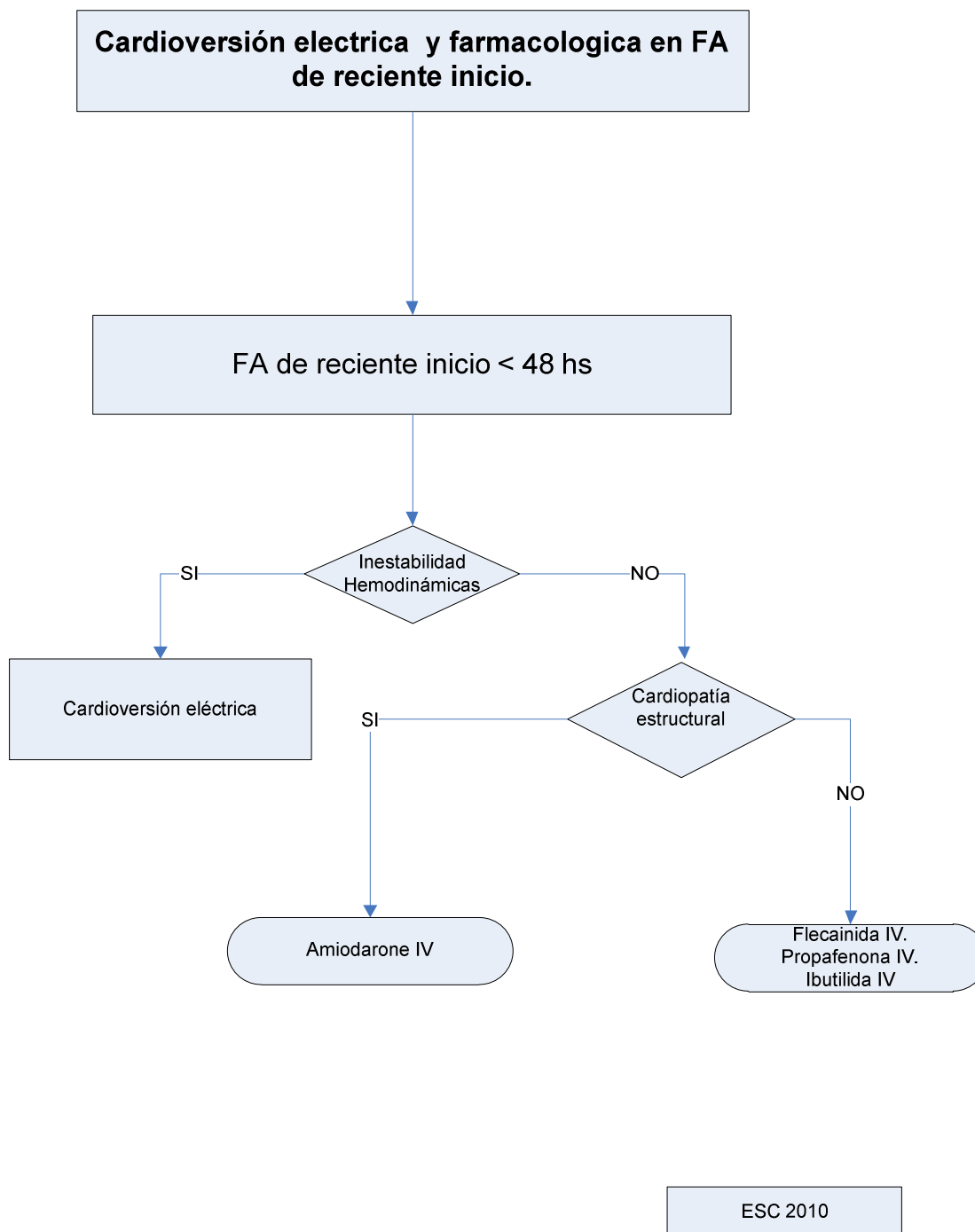


Camm AJ y et al.2010 GPC Fibrilación Auricular.

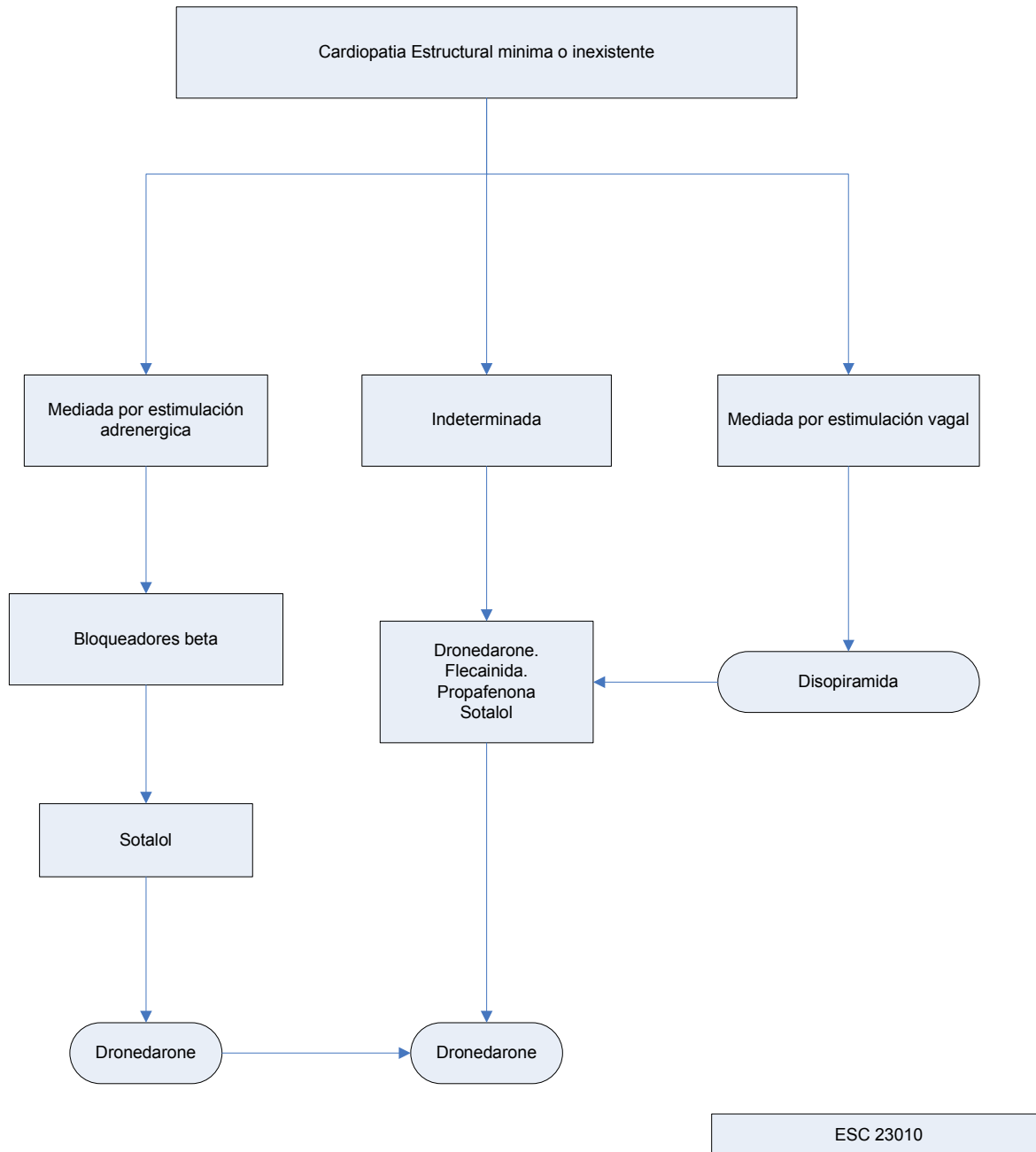
**ALGORITMO 2. PACIENTES CON FA CONTROL DE LA FRECUENCIA.**



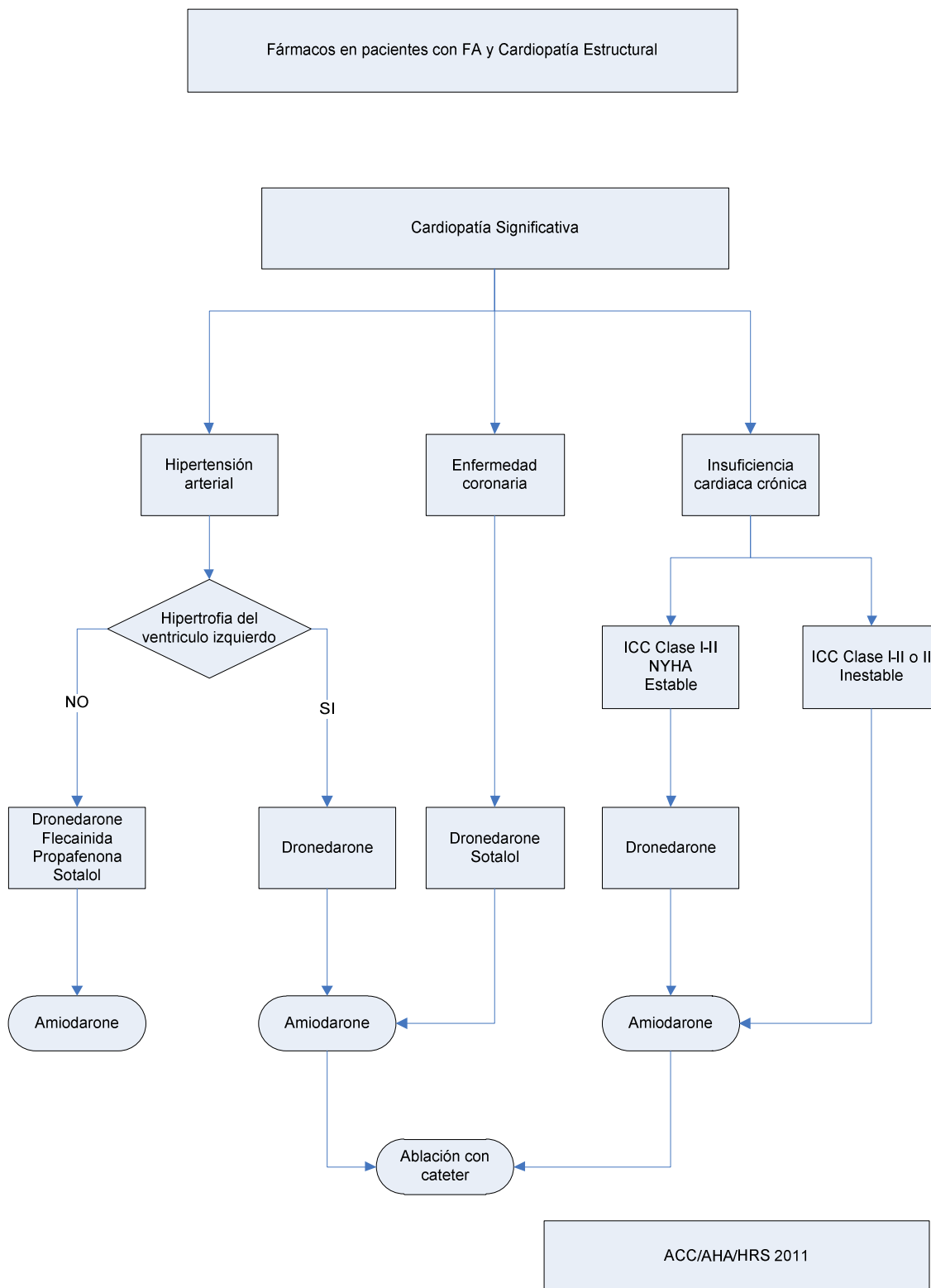
**ALGORITMO 3. CARIOVERSIÓN ELÉCTRICA O FARMACOLÓGICA.**



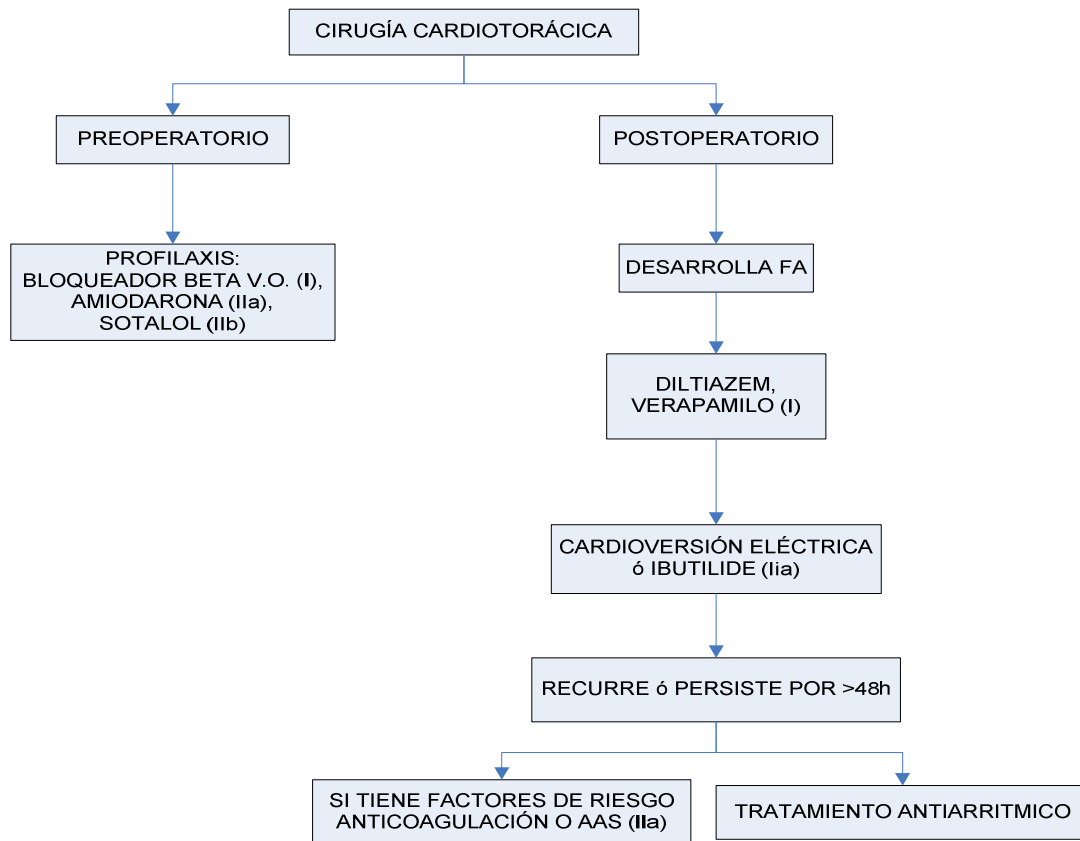
**ALGORITMO 4 . FÁRMACOS EN PACIENTES CON FA CON MÍNIMA O SIN CARDIOPATIA ESTRUCTURAL .**



**ALGORITMO 5. FÁRMACOS EN PACIENTES CON FA Y CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL.**



**ALGORITMO 6 TRATAMIENTO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR POSTOPERATORIA.**





## 6. GLOSARIO

**FA:** Fibrilación Auricular  
**RS:** Ritmo sinusal  
**ECG:** Electrocardiograma  
**NAV:** Nodo aurículo-ventricular  
**VP:** Venas pulmonares  
**ETE:** Ecocardiograma transesofágico  
**ACC:** American college of cardiology (Colegio americano de cardiología)  
**AHA:** American Heart Asociation (Sociedad americana del corazón)  
**ESC:** European Society of Cardiology (Sociedad Europea de Cardiología)  
**Lpm:** Latidos por minuto.  
**TRC:** Terapia de resincronización cardíaca.  
**NYHA:** Asociación de cardiología de New York  
**PNA:** Péptido natriurético auricular  
**ICC:** Insuficiencia cardíaca congestiva  
**EVC:** Enfermedad vascular cerebral  
**EPOC:** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica  
**EHRA:** Asociación Europea del ritmo cardíaco.  
**ms:** Milisegundos  
**CPK:** Creatinfosfocinasa  
**PCR:** Proteína C reactiva  
**CHADS2-VASc:** Escala de riesgo embólico en la fibrilación auricular  
**TP:** Tiempo de protombina  
**INR:** Índice internacional normalizado  
**ACO:** Anticoagulación oral  
**AVK:** Antagonistas de vitamina K  
**ACC:** Accidenta cardiovascular.  
**IECA:** Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.  
**AFFIRM:** Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management

**Fibrilación Auricular:** Es la contracción desordenada e ineficaz de las aurículas desde el punto de vista mecánico, a frecuencias auriculares que varían entre 400 y 700 lpm, manifestada clínicamente por ritmo cardíaco irregular (denominado arritmia) y demasiado rápido (denominado taquicardia, del griego "tachy" que significa rápido).

**Electrocardiograma de Fibrilación Auricular:** En el trazado electrocardiográfico la fibrilación auricular se caracteriza por ondas auriculares irregulares, caóticas, desiguales, que se suceden continuamente a una frecuencia entre 400 y 700 por minuto. Estas oscilaciones son de menor tamaño y duración de lo habitual y reciben el nombre de ondas "f".

**Arritmia:** Trastorno de la frecuencia cardíaca (pulso) o del ritmo cardíaco, como latidos demasiado rápidos (taquicardia), demasiado lentos (bradicardia) o con un patrón irregular.

**Taquicardia:** Se define como frecuencia cardíaca mayor a 100 latidos por minuto, puede ser sinusal en el caso de que el complejo QRS del electrocardiograma sea precedido por una onda P + en DII, DIII y aVL y negativa en aVR (sinusal) o no en ausencia de onda P, onda P disociada o de características diferentes a la sinusal, por lo cual taquicardia podría ser supraventricular o ventricular. En el caso de la fibrilación auricular es una taquicardia supraventricular.

**Cardioversión:** Método (farmacológico o eléctrico) utilizado para restablecer el ritmo sinusal en personas con alteraciones del ritmo (arritmias), básicamente taquicardias.

**Cardioversión eléctrica:** Utiliza un dispositivo capaz de proporcionar una descarga eléctrica controlada y que puede sincronizarse con la R del complejo QRS del electrocardiograma. Existen dispositivos internos y externos y de los externos existen monofásicos, bifásicos, automáticos y manuales.

**Cardioversión farmacológica:** La cardioversión puede llevarse a cabo utilizando medicamentos que se toman por vía oral o se administran a través de una vía intravenosa. Una cardioversión exitosa con este método puede tomar desde algunos minutos, hasta días.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patient with atrial fibrillation . JACC 2006; 48:149-246.
2. Allen La Pointe N, Li P. Continuous intravenous quinidine infusion for the treatment of atrial fibrillation or flutter: A case series. Am Heart J 2000;139:114-21.
3. Anand K, Moss AN, Hee TT, et al Metanalysis:Inhibition of rennin-angiotensin system prevents new-onset atrial fibrillation.Am Heart J 2006;152:217-22.
4. Arritmias Cardíacas, Iturralde 3ª. Edición 2008, Mc Graw-Hill Interamericana pag: 189-231 ISBN: 13:978-970-10-6747-5.
5. Benditt D, Williams J, Jin J. Maintenance of Sinus Rhythm With Oral d,l-Sotalol Therapy in Patients With Symptomatic Atrial Fibrillation and/or Atrial Flutter. Eur Heart J 2004;25(2):144-50.
6. Berry C, Stewart S. Electrical cardioversion for atrial fibrillation: outcomes in “real-life” clinical practice. Int J Cardiol 2001;81:29-35.
7. Bollman A, Husser D, Steinert R. Echocardiographic and Electrocardiographic Predictors for Atrial Fibrillation Recurrence Following Cardioversion. J Cardiovasc Electrophysiol 2003;14:S162-S165.
8. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, et al. Assessment of atrioventricular junction ablation and DDDR mode-switching pacemaker versus pharmacological treatment in patients with severely symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled study. Circulation 1997;96:2617-24.
9. Brophy M, Snyder K, Gaehde S. Anticoagulant Use for Atrial Fibrillation in the Elderly. J Am Geriatr Soc 2004;52:1151-1156.
10. Calkins H, Brugada J, Packer DL, Cappato R, Chen SA, Crijns HJ, Damiano RJ Jr, Davies DW, Haines DE, Haissaguerre M, Iesaka Y, Jackman W, Jais P, Kottkamp H, Kuck KH, Lindsay BD, Marchlinski FE, McCarthy PM, Mont JL, Morady F, Nademanee K, Natale A, Pappone C, Prystowsky E, Raviele A, Ruskin JN, Shemin RJ; Heart Rhythm Society; European Heart Rhythm Association; European Cardiac Arrhythmia Society; American College of Cardiology; American Heart Association; Society of Thoracic Surgeons. HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). Endorsed and approved by the governing bodies of the American College of Cardiology, the American Heart Association, the European Cardiac Arrhythmia Society, the European Heart Rhythm Association, the Society of Thoracic Surgeons, and the Heart Rhythm Society. Europace. 2007 Jun;9(6):335-79. No abstract available. PMID: 17599941 [PubMed - indexed for MEDLINE]

11. Camm AJ, Capucci A, Hohnloser S y cols. A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of Vernakalant to amiodarone in recent onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2010;in press.
12. Camm J et al. Guías de Práctica Clínica para el manejo de la Fibrilación Auricular. Grupo de trabajo para el Manejo de la Fibrilación Auricular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Desarrolladas por la contribución especial de European Heart Rhythm Association (EHRA) aprobado por European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Rev Esp Cardiol* 2010;(12):e1-e83.
13. Capucci A, Boriani G, Botto GL, y col. Conversion of recent onset atrial fibrillation by a single oral loading dose of Propafenone or Flecainide. *Am J Cardiol* 1994;74:503-505.
14. Capucci A, Quinto G, Piepoli M. Reproducible Efficacy of Loading Oral Propafenone in Restoring Sinus Rhythm in Patients With Paroxysmal Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol* 2003;92:1345-1347.
15. Channer KS, Birchall A, Steeds RP. Atrial Fibrillation. Trial finds amiodarone treatment maintains sinus rhythm safely in persistent atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2004;25(2):144-50.
16. Clark DM, Plumb VJ, Epstein AE, Kay GN. Hemodynamic effects of an irregular sequence of ventricular cycle lengths during atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:1039-45.
17. Connolly S, Schnell D, Page R. Dose-Response Relations of Azimilide in the Management of Symptomatic, Recurrent, Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol* 2001;88:974-979.
18. Coumel P. Neural aspects of paroxysmal atrial fibrillation. In: Falk RH, Podrid PJ, eds. *Atrial Fibrillation: Mechanisms and Management*. New York: Raven Press, 1992: 109-25.
19. Curtis A, Seals A, Safford R. Clinical factors associated with abandonment of a rate-control or a rhythm-control strategy for the management of atrial fibrillation in the AFFIRM study. *Am Heart J* 2005;149:304-8.
20. Danish Investigations of Arrhythmia and Mortality ON Dofetilide (DIAMOND). Preliminary results presented at the European Congress of Cardiology Stockholm, August, 1997.
21. De Paola A, Figueiredo E, Sesso R. Effectiveness and costs of chemical versus electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2003;88:157-166.
22. Di Nisio M, Middeldorp S, Büller H. Direct Thrombin Inhibitors. *N Engl Med* 2005;353:1028-40.
23. Estes NA 3rd, Halperin JL, Calkins H, Ezekowitz MD, Gitman P, Go AS, McNamara RL, Messer JV, Ritchie JL, Romeo SJ, Waldo AL, Wyse DG; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures; Physician Consortium for Performance Improvement (Writing Committee to Develop Clinical Performance Measures for Atrial Fibrillation); Heart Rhythm Society. ACC/AHA/Physician Consortium 2008 clinical performance measures for adults with nonvalvular atrial fibrillation or atrial flutter: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures and the Physician Consortium for Performance Improvement (Writing Committee to Develop Clinical Performance Measures for Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2008 Feb 26;117(8):1101-20.

24. European Heart Rhythm Association (EHRA); European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); American College of Cardiology (ACC); American Heart Association (AHA); Society of Thoracic Surgeons (STS), Calkins H, Brugada J, Packer DL, Cappato R, Chen SA, Crijns HJ, Damiano RJ Jr, Davies DW, Haines DE, Haissaguerre M, Iesaka Y, Jackman W, Jais P, Kottkamp H, Kuck KH, Lindsay BD, Marchlinski FE, McCarthy PM, Mont JL, Morady F, Nademanee K, Natale A, Pappone C, Prystowsky E, Raviele A, Ruskin JN, Shemin RJ. HRS/EHRA/ECAS expert Consensus Statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2007 Jun;4(6):816-61.
25. European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society, Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, Halperin JL, Le Heuzey JY, Kay GN, Lowe JE, Olsson SB, Prystowsky EN, Tamargo JL, Wann S, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Hunt SA, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Camm AJ, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Zamorano JL; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol*. 2006 Aug 15;48(4):854-906. No abstract available. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2007 Aug 7;50(6):562.
26. Ezekowitz M, Netrebko P. Anticoagulation in management of atrial fibrillation. *Curr Opin Cardiol* 2003;18:26-31.
27. Falk RH. Etiology and complications of atrial fibrillation: insights from pathology studies. *Am J Cardiol* 1998;82:10N-17N.
28. Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP. Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 961-9.
29. Fihn SD, Callahan CM, Martin DC, McDonnell MB, Henikoff JG, White RH, for the National Consortium of Anticoagulation Clinic. The risk for and severity of bleeding complications in elderly patients treated with warfarin. *Ann Intern Med* 1996;124:970-9.
30. Frustaci A, Chimenti C, Bellocchi F, Morgante E, Russo MA, Maseri A. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation* 1997; 96: 1180-4.
31. Fuster V, Lars E. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *JACC* 2001;38(4):1266i-1266ixx.
32. Goette A, Honeycutt C, Langberg JJ. Electrical remodeling in atrial fibrillation: time course and mechanisms. *Circulation* 1996;94:2968-74.
33. Gouaux JL, Ashman R. Auricular fibrillation with aberration simulating ventricular paroxysmal tachycardia. *Am Heart J* 1947; 34: 366-73.

34. Gray RA, Pertsov AM, Jalife J. Incomplete reentry and epicardial breakthrough patterns during atrial fibrillation in the sheep heart. *Circulation* 1996; 94: 2649–61.
35. Grönefeld G, Hohnloser S.  $\beta$ -Blocker Therapy in Atrial Fibrillation. *PACE* 2003; (Pt 2):1607-1612.
36. Gulseth M. Ximelagatran: An orally active direct thrombin inhibitor. *Am J Health-Syst Pharm* 2005;62:1451-67.
37. Gudbjartsson DF, Holm H, Gretarsdottir S, y cols A sequence variant in ZFHX3 on 16K22 associates with atrial fibrillation and ischemic stroke. *Nat Genet* 2009;41:876-8
38. Gurevitz O, Ammash N, Malouf J. Comparative efficacy of monophasic and biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter *Am Heart J* 2005;149:316-21.
39. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339: 659–66.
40. Halperin J and The Executive Steering Committee, on behalf of the SPORTIF III and V study Investigators. Ximelagatran compared with warfarin for prevention of thromboembolism in patients with nonvalvular atrial fibrillation: Rationale, objectives, and design of a pair of clinical studies and baseline patient characteristics (SPORTIF III and V). *Am Heart J* 2003;146:431-8.
41. Halperin J. Ximelagatran: Oral Direct Thrombin Inhibition as Anticoagulant Therapy in Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1-9.
42. Hanna IR, Dudley Jr SC, King-Hageman D, et al. Lipid-lowering therapy reduces the prevalence of atrial fibrillation. 2005 Heart Rhythm Society Scientific Sessions; May 4-7, 2005; New Orleans, LA. Abstract P1-34.
43. Hart RG, Pearce LA, McBride R, Rothbart RM, Asinger RW, for the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF) Investigators. Factors associated with ischemic stroke during aspirin therapy in atrial fibrillation: analysis of 2012 participants in the SPAF I-III clinical trials. *Stroke* 1999; 30: 1223–9.
44. Hauser T, Duane P, Josephson M. Early Recurrence of Arrhythmia in Patients Taking Amiodarone or Class 1C Agents for Treatment of Atrial Fibrillation or Atrial Flutter. *Am J Cardiol* 2004;93:1173-1176.
45. Heppell RM, Berkin KE, McLenachan JM, Davies JA. Haemostatic and haemodynamic abnormalities associated with left atrial thrombosis in non-rheumatic atrial fibrillation. *Heart* 1997; 77: 407–11.
46. Hohnloser S, Dorian P, Straub M. Safety and Efficacy of Intravenously Administered Tedisamil for Rapid Conversion of Recent-Onset Atrial Fibrillation or Atrial Flutter. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:99–104.
47. Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm of rate control in atrial fibrillation. *Lancet* 2000;356:1789-1794.
48. Hwang JJ, Ko FN, Li YH et al. Clinical implications and factors related to left atrial spontaneous echo contrast in chronic nonvalvular atrial fibrillation. *Cardiology* 1994; 85: 69–75.

49. Joseph A, Ward M. A prospective, Randomized Controlled Trial Comparing the Efficacy and Safety of Sotalol, Amiodarone, and Digoxin for the Reversion of New-Onset Atrial Fibrillation. *Ann Emerg Med* 2000;36:1-9.
50. Khand A, Rankin A, Martin W. Carvedilol Alone or in Combination With Digoxin for the Management of Atrial Fibrillation in Patients With Heart Failure? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1944-51.
51. Khaykin Y, Newman D. Biphasic vs Monophasic Cardioversion in Shock-Resistant Atrial Fibrillation: A Randomized Clinical Trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:868-872.
52. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, et al Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German atrial fibrillation competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J* 2007;28:2803-17.
53. Kolkebeck T, Abbrescia K. CALCIUM CHLORIDE BEFORE I.V. DILTIAZEM IN THE MANAGEMENT OF ATRIAL FIBRILLATION. *J Emerg Med* 2004;26:395-400.
54. Kowey P, Yan G, Tara L. Overview of the Management of Atrial Fibrillation: What is the current state of the Art? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:S275-S280.
55. Kowey P, Yan G, Winkel E. Pharmacologic and Nonpharmacologic Options to Maintain Sinus Rhythm: Guideline-Based and New Approaches. *Am J Cardiol* 2003;91(suppl):33D-38D.
56. Lane D, Gregory Y.H. Anti-thrombotic therapy for atrial fibrillation and patients' preferences for treatment. *Age and Ageing* 2005;34:1-3.
57. Lip GY, Frison L, Halperin J et al, Identifying patients at risk of stroke despite anticoagulation. *Stroke* 2010;in press.
58. Lombardi F, Colombo A, Basilico B. Heart Rate Variability and Early Recurrence of Atrial Fibrillation Alter Electrical Cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:157-62.
59. Lorenzoni R, Lazzerini G, Cocci F. Short-term prevention of thromboembolic complications in patients with atrial fibrillation with aspirin plus clopidogrel: The Clopidogrel-Aspirin Atrial Fibrillation (CLAAP) pilot study. *Am Heart J* 2004;148:e6.
60. Louis A, Cleland JG, Crabbe S. Clinical trials update: CAPRICORN, COPERNICUS, MIRACLE, STAF, RITZ-2, RECOVER and RENAISSANCE and cachexia and cholesterol in heart failure. Highlights of the Scientific Sessions of the American College of Cardiology 2001. *Eur J Heart Fail* 2001;3:381-387.
61. Manning WJ, Silverman DI, Katz SE et al. Impaired left atrial mechanical function after cardioversion: relation to the duration of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1535-40.
62. McNamara RL, Brass LM, Drozda JP Jr, Go AS, Halperin JL, Kerr CR, Lévy S, Malenka DJ, Mittal S, Pelosi F Jr, Rosenberg Y, Stryer D, Wyse DG, Radford MJ, Goff DC Jr, Grover FL, Heidenreich PA, Malenka DJ, Peterson ED, Redberg RF; American College of Cardiology; American Heart Association. ACC/AHA key data elements and definitions for measuring the clinical management and outcomes of patients with atrial fibrillation: A report of the American College of Cardiology/American Heart

- Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to Develop Data Standards on Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol*. 2004 Jul 21;44(2):475-95.
63. Mitusch R, Garbe M, Schmucker G, Schwabe K, Stierle U, Sheikhzadeh A. Relation of left atrial appendage function to the duration and reversibility of nonvalvular atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1995; 75: 944-7.
  64. Moe GK, Abildskov JA. Atrial fibrillation as a self sustaining arrhythmia independent of focal discharge. *Am Heart J* 1959; 58: 59-70.
  65. Mohapatra R, Tran M, Gore J. A review of the oral direct thrombin inhibitor ximelagatran: Not yet the end of the warfarin era... *Am Heart J* 2005;150:19-26.
  66. Morillo CA, Klein GJ, Jones DL, Guiraudon CM. Chronic rapid atrial pacing: structural, functional, and electrophysiological characteristics of a new model of sustained atrial fibrillation. *Circulation* 1995; 91: 1588-95.
  67. Murray D, Shah A, Jasper S. Transesophageal echocardiography guided enoxaparin antithrombotic strategy for cardioversion of atrial fibrillation: The ACUTE II pilot study. *Am Heart J* 2000;139:e5.
  68. Naccarelli G, Wlabrete D. Old and New Antiarrhythmic Drugs for Converting and Maintaining Sinus Rhythm in Atrial Fibrillation: Comparative Efficacy and Results of Trials. *Am J Cardiol* 2003;91(suppl):15D-26D.
  69. Olson TM, Michels PV, Ballew JD, Reyna SP, y col. Sodium Channel Mutations and Susceptibility to Heart failure and atrial fibrillation. *Jama* 2005;293:447-54,
  70. Okishige K, Nishizaki M. Pilsicainide for conversion and maintenance of sinus rhythm in chronic atrial fibrillation: A placebo-controlled, multicenter study. *Am Heart J* 2000;140:e13.
  71. Packer DL, Bardy GH, Worley SJ et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 1986; 57: 563-70.
  72. Paola A, Figueiredo E, Sesso R. Effectiveness and costs of chemical versus electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2003;88:157-166.
  73. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, Vicedomini G, Gugliotta F, Augello G, et al. Pulmonary Vein Denervation Enhances Long-Term Benefit After Circumferential Ablation for paroxysmal Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2004;109:327-334.
  74. Peters N, Schilling R, Kanagaratnam P. Atrial Fibrillation: strategies to control, combat, and cure. *Lancet* 2002;359:593-603.
  75. Petersen P, Boysen G, Godtfredsen J, Andersen ED, Andersen B. Placebo-controlled, randomised trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation: the Copenhagen AFASAK study. *Lancet* 1989;1:175-9.
  76. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, et al Guidelines for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non cardiac surgery the task force for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non cardiac surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of anaesthesiology (ESA). *EUR J Anaesthesiol* 2010;27:92-137.



77. Pop GA, Meeder HJ, Roelandt JR *et al*. Transthoracic echo/Doppler in the identification of patients with chronic non-valvular atrial fibrillation at risk for thromboembolic events. *Eur Heart J* 1994; 15: 1545-51.
78. Pratt C, Singh S, Al-Khalidi H. The Efficacy of Azimilide in the Treatment of Atrial Fibrillation in the Presence of Left Ventricular Systolic Dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1211-6.
79. Pritchett E, Page R, Carlson M. Efficacy and Safety of Sustained-Release Propafenone (Propafenone SR) for Patients With Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol* 2003;92:941-946.
80. Robles E, Algra A. Digoxin in the treatment of paroxysmal atrial fibrillation. *Lancet* 1999;354:882-883.
81. Roger K, Wolfe D. IBUTILIDE: A CLASS III RAPIDLY ACTING ANTIDYSRHYTHMIC FOR ATRIAL FIBRILLATION OR ATRIAL FLUTTER. *Journal of Emerg Med* 2001;20(1):67-71.
82. Sanfilippo AJ, Abascal VM, Sheehan M *et al*. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation: a prospective echocardiographic study. *Circulation* 1990; 82: 792-7.
83. Savalieva Irene, Kourliouros y Camm Jhon. Primary and secondary prevention of atrial fibrillation with statins and polyunsaturated fatty acids: review of evidence and clinical relevance *Naunyn-Schmied arch Pharmacol* 2010;381:207-219.
84. Saxonhouse S, Curtis A. Risks and Benefits of Rate Control Versus Maintenance of Sinus Rhythm. *Am J Cardiol* 2003;91:27D-32D.
85. Simpson C, Ghali W, Sanfilippo A. Clinical assessment of clonidine in the treatment of new-onset rapid atrial fibrillation: A prospective, randomized clinical trial. *Am Heart* 2001;142:e3.
86. Singh B, Vaghaiwalla F, Lopez B. Antiarrhythmic Agents for Atrial Fibrillation: Focus on Prolonging Atrial Repolarization. *Am J Cardiol* 1999;84:161R-173R.
87. Skanes AC, Mandapati R, Berenfeld O, Davidenko JM, Jalife J. Spatiotemporal periodicity during atrial fibrillation in the isolated sheep heart. *Circulation* 1998; 98: 1236-48.
88. The AFFIRM first antiarrhythmic drug substudy investigators. Maintenance of Sinus Rhythm in Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:20-9.
89. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, *et al* Guidelines on the management of valvular heart disease: Task force on the management of valvular heart disease of the European Society of cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:230-68.
90. Van Gelder I, Tuinenburg A, Schoonderwoerd B. Pharmacologic Versus Direct-Current Electrical Cardioversion of Atrial Flutter and Fibrillation. *Am J Cardiol* 1999;84:147R-151R.
91. Wang H, O'Connor R. The Use of Diltiazem for Treating Rapid Atrial Fibrillation in the Out-of-Hospital Setting. *Ann Emerg Med* 2001;37:38-45.
92. Wijffels M, Crijns H. Recent Advances in Drug Therapy for Atrial Fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14(9):S40-S47.

93. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, Allessie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995;92:1954-68.
94. Wozakowska-Kaplon B, Opolski G. Effects of sinus rhythm restoration in patients with persistent atrial fibrillation: a clinical, echocardiographic and hormonal study. *Int J Cardiol.* 2004;96:171-176.
95. Wozakowzka-Kaplon B, Janion M. Efficacy ok Biphasic Shock for Transthoracic Cardioversion of Persistent Atrial Fibrillation: Can We Predict Energy Requirements? *PACE* 2004;27(Pte I):764-768.
96. Zimetbaum P, Reynolds M. Impact of a Practice Guideline for Patients With Atrial Fibrillation on Medical Resource Utilization and Costs. *Am J Cardiol* 2003;92:677-681.
97. Zipes DP. Electrophysiological remodeling of the heart owing to rate. *Circulation* 1997;95:1745-8.

## 8. AGRADECIMIENTOS

El grupo de trabajo manifiesta su sincero agradecimiento a quienes hicieron posible la elaboración de esta guía, por contribuir en la planeación, la movilización de los profesionales de salud, la organización de las reuniones y talleres, la integración del grupo de trabajo, la realización del protocolo de búsqueda y la concepción del documento, así como su solidaridad institucional.

NOMBRE	CARGO/ADSCRIPCIÓN
<b>Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"</b>	
Dr. Marco Antonio Martínez Ríos	Director General
Dr. Juan Verdejo Paris	Director Médico
Biol. Mario Flavio Fuentes Iniestra	Jefe del Departamento de Biblioteca
<b>Instituto Mexicano de Seguro Social / IMSS</b>	
Srita. Martha Alicia Carmona Caudillo	Secretaria División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE
Sr. Carlos Hernández Bautista	Mensajería División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE
Lic. Abraham Ruiz López	Edición División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE (Comisionado UMAE HG CMN La Raza)

## 9. COMITÉ ACADÉMICO.

### **Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Excelencia Clínica Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad / CUMAE**

Dr. José de Jesús González Izquierdo	Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad
Dr. Arturo Viniegra Osorio	Jefe de División
Dra. Laura del Pilar Torres Arreola	Jefa de Área de Desarrollo de Guías de Práctica Clínica
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Jefa del Área de Implantación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica
Dra. María del Rocío Rábago Rodríguez	Jefa de Área de Innovación de Procesos Clínicos
Dra. Rita Delia Díaz Ramos	Jefa de Área de Proyectos y Programas Clínicos
Dr. Judith Gutiérrez	Jefe de área
Dra. María Luisa Peralta Pedrero	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Antonio Barrera Cruz	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Aidé María Sandoval Mex	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Yuribia Karina Millán Gámez	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. María Antonia Basavilvazo Rodríguez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Gloria Concepción Huerta García	Coordinadora de Programas Médicos
Lic. María Eugenia Mancilla García	Coordinadora de Programas de Enfermería
Lic. Héctor Dorantes Delgado	Analista Coordinador
Lic. Abraham Ruiz López	Analista Coordinador
Lic. Ismael Lozada Camacho	Analista Coordinador