
PROTOCOLO ASISTENCIAL SOBRE EL MANEJO DE FIBRILACIÓN AURICULAR

TRABAJO FIN DE GRADO EN MEDICINA

Realizado por: Cristina Cerdán Almendros

Dirección: Jorge Gallego Peris

DEPARTAMENTO DE SALUD DE LA PLANA

UNIVERSITAT JAUME I



DEPARTAMENT DE SALUT DE **LA PLANA**

FECHA DE ÚLTIMA ACTUALIZACIÓN: 3 de mayo de 2019

Autora del protocolo asistencial:

- **Cristina Cerdán Almendros**, estudiante de 6º curso del Grado de Medicina, de la Universidad Jaume I (UJI).

Director del protocolo asistencial:

- **Jorge Gallego Peris**, médico adjunto del Servicio de Cardiología del Hospital De La Plana. Departamento de Salud de La Plana.



TRABAJO DE FIN DE GRADO (TFG) - MEDICINA

EL/LA PROFESOR/A TUTOR/A hace constar su **AUTORIZACIÓN** para la Defensa Pública del Trabajo de Fin de Grado y **CERTIFICA** que el/la estudiante lo ha desarrollado a lo largo de 6 créditos ECTS (150 horas)

TÍTULO del TFG: Protocolo asistencial sobre el manejo de fibrilación auricular.

ALUMNO/A: Cristina Cerdán Almendros

DNI: 47449772J

PROFESOR/A TUTOR/A: Jorge Gallego Peris



J. GALLEGO

Fdo (Tutor/a):

COTUTOR/A INTERNO/A (Sólo en casos en que el/la Tutor/a no sea profesor/a de la Titulación de Medicina):

PROTOCOLO ASISTENCIAL SOBRE EL MANEJO DE FIBRILACIÓN AURICULAR

Jorge Gallego Peris, Cristina Cerdán Almendros

RESUMEN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente, estimándose una prevalencia en la población general del 1-2% que aumenta con la edad. Esta arritmia implica un aumento de morbilidad y mortalidad, multiplicando 5 veces el riesgo de accidente cerebrovascular, y siendo también causa importante de otros episodios tromboembólicos, insuficiencia cardíaca y muerte súbita. El tratamiento tiene dos objetivos, aumentar la esperanza de vida mediante anticoagulación, cuando el riesgo tromboembólico sea elevado, y, disminuir los síntomas, mediante el control de la frecuencia y del ritmo cardíaco.

Este Trabajo de Fin de Grado ha consistido en la realización de un protocolo asistencial para el servicio de Urgencias Hospitalarias y Cardiología del Hospital de La Plana. Dicho protocolo tiene como objetivo estandarizar el manejo terapéutico de la FA en los pacientes cuya área de salud sea la de este hospital. Para ello, se ha realizado una búsqueda sistemática de la evidencia científica actual sobre el tema, para aplicarla después a nuestra población diana. En este protocolo abordaremos la morbimortalidad, clasificación, clínica, diagnóstico y manejo terapéutico de la FA. También se ha generado una versión reducida del protocolo.

PALABRAS CLAVE: “fibrilación auricular”, “terapia anticoagulante”, “control ritmo”, “control frecuencia”, “protocolo asistencial”.

PROTOCOL FOR THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

Jorge Gallego Peris, Cristina Cerdán Almendros

ABSTRACT

Atrial fibrillation (AF) is the most frequent cardiac arrhythmia, whose prevalence is estimated to be around 1-2% in the general population. However, the risk of suffering AF considerably increases with age. This arrhythmia increases morbidity and mortality, its main complication is the risk of stroke, which is 5 times higher compared with the general population. Also, it's an important cause of other embolic episodes, heart failure and sudden death.

The treatment has a double objective: increasing life expectancy by anticoagulation, when there is a high thromboembolic risk, and reducing symptoms by controlling frequency and heart rates.

The present Final Degree Project has consisted in the realisation of an assistance protocol for Emergency and Cardiology service of La Plana Hospital. This protocol is aimed at standardizing an adequate AF management in patients from this hospital. For this purpose, a systematic search of the current scientific evidence concerning AF has been carefully carried out. Afterwards it has been applied to our system and health department. In this protocol, we approach the morbidity and mortality, classification, clinical manifestations, diagnosis and treatment of AF. A reduced summary of the protocol is also included.

KEY WORDS: "atrial fibrillation"; "anticoagulant therapy"; "rate control"; "rhythm control"; "Assistance protocol".

PROTOCOL FOR THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

Jorge Gallego Peris, Cristina Cerdán Almendros

EXTENDED SUMMARY

Objectives

The main objective of this Final Degree Project is to develop an assistance protocol establishing the management of patients suffering from atrial fibrillation, depending on their current clinical situation. This protocol, whose development is based on current scientific evidence, is expected to be implemented in Emergency and Cardiology service of La Plana Hospital.

Elaboration process

The present work was developed by a two-people team formed up by supervisor Dr. Jorge Gallego Peris, from La Plana Hospital and Cristina Cerdán Almendros, 6th-year Medicine student at Jaume I University.

First, we elaborated a chronogram of the different development stages our protocol would have and we determined both the general and specific objectives. We then considered the questions we would include for the development of our protocol, based on current scientific evidence.

The bibliographic research started in November 2018. This research stage was aimed at obtaining synthesis resources, clinical practice guidelines, systematic reviews and metaanalysis, since this type of publications provide the strongest evidence. All these studies and guides were obtained by means of the search, with established criteria, in primary databases such as *PubMed* and secondary as synthesis resources (*UpToDate*). Clinical practice guidelines, such as Guidelines for the management of atrial fibrillation from the *European Society of Cardiology*, systematic reviews (*Cochrane Library plus*), metasearch engines and information from several health institutions were also considered. This review process was performed in an objective fashion, adopting a critical and scientific perspective.

Once we had carried out the bibliographical review above described, our following step was then to write both the conclusions and recommendations we would include in our protocol. As commented above, the bibliography was carefully evaluated; thus, all the recommendations included in this Final Degree Project are conveniently referenced, including the level of evidence as well as the degree of recommendation.

The whole process followed for obtaining the protocol has been carefully supervised during these months by Dr. Gallego, both by online and face meetings. It was during these meetings

when decisions about the aspects to be improved and the algorithms to be introduced in the present work were decided.

Conclusions

The main result of this work has been the elaboration of a protocol based on a solid bibliography research and current scientific evidence and adapted to our hospital and its services. The key points of this work are:

- Atrial fibrillation (AF) is the most frequent sustained cardiac arrhythmia, whose prevalence is estimated to be around 1-2% in the general population. However, the risk of suffering AF considerably increases with age.
- AF is associated with a substantial risk of mortality and morbidity, largely derived from the development of stroke and other thromboembolic episodes, increasing the risk of this complication by 4 to 5 times.
- The electrocardiogram (ECG) is used to verify the presence of AF and is necessary to make a clear diagnosis (*degree of recommendation I, level of evidence B*)¹.

Anticoagulant therapy to prevent embolization

- The CHA2DS2-VASc score is recommended for stroke risk prediction in patients with AF (*degree of recommendation I, level of evidence A*)¹.
- Anticoagulant therapy is recommended for all patients with risk factors for stroke with a CHA2DS2-VASc ≥ 2 points for men and ≥ 3 points for women (*degree of recommendation I, level of evidence A*)¹.
- Anticoagulant therapy should be considered in patients with risk factors for stroke with a CHA2DS2-VASc 1 point for men and 2 points for women, considering individual characteristics and patient preferences (*degree of recommendation IIa, level of evidence B*)¹.
- Vitamin K antagonist therapy (INR 2,0-3,0 or higher) is recommended for stroke prevention in AF patients with moderate-to-severe mitral stenosis or mechanical heart valves (*degree of recommendation I, level of evidence B*)¹.
- For patients with atrial fibrillation without risk factors for stroke, antithrombotic treatment should not be recommended (*degree of recommendation III, level of evidence B*)¹.

Control of ventricular rate

- Beta-blockers, digoxin, diltiazem, or verapamil are recommended to control heart rate in AF patients with LVEF \geq 40% (*degree of recommendation I, level of evidence B*)¹.
- Beta-blockers and/or digoxin are recommended to control heart rate in AF patients with LVEF < 40% (*degree of recommendation I, level of evidence B*)¹.

Strategies to control of sinus rhythm

- Rhythm control therapy is indicated for symptom improvement in patients with AF (*degree of recommendation I, level of evidence B*)¹.
- Cardioversion of AF (either electrical or pharmacological) is recommended in symptomatic patients with persistent or long-standing persistent AF as part of rhythm control therapy (*degree of recommendation I, level of evidence B*)¹.
- In patients with no history or ischaemic or structural heart disease, flecainide, propafenone, or vernakalant are recommended for pharmacological cardioversion of new-onset AF (*degree of recommendation I, level of evidence A*)¹.
- In patients with history or ischaemic and/or structural heart disease, amiodarone is recommended for cardioversion of AF (*degree of recommendation I, level of evidence A*)¹.
- For cardioversion of AF, effective anticoagulation for a minimum of 3 weeks or transoesophageal echocardiography to exclude cardiac thrombus, as an alternative to anticoagulation, is recommended before cardioversion (*degree of recommendation I, level of evidence A*)¹.
- The choice of antiarrhythmic needs to be carefully evaluated, considering the presence of comorbidities, cardiovascular risk and potential for serious proarrhythmia, extracardiac toxic effects, patients preferences, and symptom burden (*degree of recommendation I, level of evidence A*)¹.
- Dronedarone, flecainide, or propafenone are recommended for prevention of recurrent symptomatic AF in patients with normal left ventricular function and without pathological left ventricular hypertrophy (*degree of recommendation I, level of evidence A*)¹.
- Amiodarone is recommended for prevention of recurrent symptomatic AF in patients with heart failure (*degree of recommendation I, level of evidence B*)¹.
- Catheter ablation of symptomatic paroxysmal AF is recommended to improve AF symptoms in patients who have symptomatic recurrences of AF o antiarrhythmic drug therapy and who prefer further rhythm control therapy (*degree of recommendation I, level of evidence A*)¹.

PRESENTACIÓN DEL PROTOCOLO AL SERVICIO

La fibrilación auricular (FA) se trata de una arritmia de elevada importancia, debido a su alta prevalencia en la población y al aumento de morbimortalidad que produce, fundamentalmente por el elevado riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular y otros episodios tromboembólicos, además de ser también causa de insuficiencia cardíaca y muerte súbita.

Dada la importancia acerca de esta arritmia, se ha decidido elaborar un protocolo asistencial práctico clínico para los servicios de Cardiología y Urgencias del Hospital de La Plana sobre el manejo terapéutico de la fibrilación auricular como Trabajo de Fin de Grado en Medicina.

El objetivo principal ha sido desarrollar un protocolo a partir de una bibliografía sólida y actualizada que permita estandarizar el manejo terapéutico de la fibrilación auricular, basado en la evidencia científica disponible, y que pueda ser aplicado en el Departamento de Salud de La Plana.

Es por ello, que el personal implicado en la creación y elaboración de este protocolo ha considerado conveniente presentar dicho Trabajo Final de Grado al servicio de Cardiología del Hospital de La Plana, para que valore su inclusión en la lista de protocolos vigentes del servicio.

Cristina Cerdán Almendros,
Jorge Gallego Peris

ÍNDICE DEL CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN.....	10
2. OBJETIVOS.....	11
2.1 Objetivos generales	
2.2 Objetivos específicos	
3. PROCESO DE ELABORACIÓN.....	12
3.1 Preguntas clínicas estructuradas que llevaron a la búsqueda de evidencia	
3.1.1 Preguntas referentes a la bibliografía	
3.1.2 Preguntas referentes al protocolo	
3.2 Búsqueda bibliográfica	
3.2.1 Recursos de síntesis	
3.2.2 Guías de práctica clínica	
3.2.3 Biblioteca Cochrane plus	
3.2.4 PubMed	
3.2.5 Metabuscadores	
3.2.6 Instituciones de referencia	
3.3 Métodos utilizados para formular las recomendaciones	
3.4 Métodos de consenso informal	
3.5 Proceso de validación del protocolo	
3.6 Conflicto de intereses	
4. DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA E IMPACTO.....	17
4.1 Definición	
4.2 Incidencia y prevalencia	
4.3 Morbilidad, mortalidad y carga de la FA para el sistema de salud	
4.4 Impacto del tratamiento basado en la evidencia en los resultados	
5. CLASIFICACIÓN DE LA FA.....	19
6. CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DE LA FA.....	21
6.1 Presentación clínica	
6.2 Escenarios clínicos	
6.3 Diagnóstico	
7. MANEJO TERAPÉUTICO DE LA FA.....	23
7.1 Tratamiento para la prevención de riesgo cerebrovascular	
7.1.1 Predicción del riesgo de accidente cerebrovascular y riesgo hemorrágico	
7.1.2 Fármacos disponibles	

- Antagonistas de la vitamina K
- Anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K

7.1.3 Elección en función de las características del paciente

7.2 Tratamiento para el control de la frecuencia cardiaca

7.2.1 Control agudo

7.2.2 Control a largo plazo

7.2.3 Objetivos de control de la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular

7.3 Control del ritmo cardiaco

7.3.1 Restauración aguda del ritmo sinusal

- Fármacos antiarrítmicos para la restauración aguda del ritmo sinusal
- Cardioversión eléctrica

7.3.2 Tratamiento antiarrítmico a largo plazo

- Selección de fármacos antiarrítmicos para el tratamiento a largo plazo
- Efectos antiarrítmicos de fármacos no antiarrítmicos

7.3.3 Ablación con catéter

7.3.4 Cirugía de la fibrilación auricular

8. ANEXOS.....39

- Anexo I. Figuras, tablas y algoritmos
- Anexo II. Glosario de términos, abreviaturas, siglas y acrónimos
- Anexo III. Proceso de implantación
- Anexo IV. Proceso de monitoreo y evaluación
- Anexo V. Proceso de actualización
- Anexo VI. Versión reducida del protocolo
- Anexo VI. Grado de recomendación y nivel de evidencia

9. DECLARACIÓN DE INTERESES DE PARTICIPANTES.....58

10. BIBLIOGRAFÍA.....59

1. INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) se trata de una taquiarritmia supraventricular en la que la aurícula se activa de manera descoordinada sin una contracción efectiva¹.

Se considera la arritmia cardíaca sostenida más frecuente en la práctica clínica², estimándose una prevalencia en la población general del 1-2% (probablemente más cercana al 2%, ya que alrededor de una tercera parte de los pacientes están sin diagnosticar, al cursar en numerosos casos de forma silente)¹, esta prevalencia aumenta con la edad, llegando hasta un 8,5% de la población española con una edad mayor o igual a 60 años¹. Esta arritmia implica un aumento de morbilidad y mortalidad, multiplicando 5 veces el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV), y siendo también causa importante de otros episodios tromboembólicos, insuficiencia cardíaca y muerte súbita^{1,3,4}.

Clínicamente puede ser asintomática o cursar con síntomas inespecíficos como disnea de esfuerzos, palpitaciones, angina o síncope; aunque la mayoría de las veces se diagnostica mediante la realización de un electrocardiograma en el contexto de sus complicaciones¹.

El tratamiento está encaminado a aumentar la esperanza de vida mediante un tratamiento con impacto pronóstico (anticoagulación cuando el riesgo tromboembólico sea elevado y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares), y, a mejorar la calidad de vida con un tratamiento que proporcione alivio sintomático (control de la frecuencia y del ritmo cardíaco)^{1,3}.

A pesar de los progresos en el tratamiento de los pacientes con fibrilación auricular, esta arritmia sigue desencadenando múltiples complicaciones, además se prevé que el número de pacientes con fibrilación auricular aumente significativamente en los próximos años³. Por otro lado, sigue siendo frecuente la infrautilización o la interrupción prematura de los anticoagulantes orales, y en aquellos pacientes con FA tratados con antagonistas de la vitamina K, encontramos que más de un 40% tienen un mal control de INR en nuestro medio¹.

Por todo esto, es necesario establecer unas pautas de manejo actualizadas, basadas en la evidencia científica disponible, que nos permitan actuar correctamente ante un paciente con fibrilación auricular en función de su situación.

Población diana: Departamento de salud 3 (Hospital Universitario de La Plana).

Usuarios diana: todos los pacientes adultos diagnosticados de fibrilación auricular y cuyo centro de referencia sea el Hospital Universitario De La Plana en los servicios de Cardiología y Urgencias.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVOS GENERALES

- Elaborar un protocolo asistencial para el servicio de Cardiología y Urgencias del Hospital de La Plana que permita una evaluación sistemática de los pacientes que acuden por fibrilación auricular, en base a la revisión de la evidencia científica disponible.
- Identificar rápidamente a los pacientes que se presentan en puertas de Urgencias o en el servicio de Cardiología con fibrilación auricular y el tipo de la misma.
- Exponer las opciones terapéuticas existentes para la fibrilación auricular y aportar una guía para decidir el tratamiento más adecuado para cada paciente.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar las pruebas a realizar ante una fibrilación auricular.
- Determinar cuándo se debe anticoagular a un paciente.
- Determinar cuándo se debe realizar una cardioversión.
- Elegir el tipo adecuado de anticoagulación para cada paciente.
- Elegir el tipo adecuado de antiarrítmico y/o fármacos frenadores en cada paciente.

3. PROCESO DE ELABORACIÓN

3.1 PREGUNTAS CLÍNICAS ESTRUCTURADAS QUE LLEVARON A LA BÚSQUEDA DE EVIDENCIA

Para poder desarrollar el presente protocolo asistencial nos planteamos las siguientes preguntas.

3.1.1 Preguntas referentes a la bibliografía

- ¿Existen revisiones sistemáticas o recursos de síntesis sobre la fibrilación auricular?
- ¿Existen revisiones sistemáticas o recursos de síntesis sobre el diagnóstico y manejo terapéutico de la fibrilación auricular?
- ¿Las publicaciones encontradas están actualizadas y basadas en ensayos clínicos aleatorizados?
- ¿Son estas publicaciones aplicables a nuestra población diana?
- ¿Existen guías de práctica clínica y protocolos asistenciales elaborados por instituciones de referencia sobre las pautas de actuación ante una fibrilación auricular?
- ¿Estas guías y protocolos están actualizadas y basadas en la más reciente evidencia científica?

3.1.2 Preguntas referentes al protocolo

- ¿Cómo se debe diagnosticar una fibrilación auricular?
- ¿Existe evidencia sobre cuándo se debe anticoagular un paciente? Y en ese caso, ¿cuál sería el mejor tratamiento?
- ¿Existe evidencia sobre cuándo cardiovertir a un paciente? Y en ese caso, ¿cuál es la mejor forma de cardiovertir?
- ¿Existe evidencia de cuál es el mejor tratamiento para controlar la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular?

3.2 BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

Para la elaboración de este protocolo se procedió en primer lugar a la realización de una búsqueda bibliográfica, la cual se inició en noviembre de 2018. Se llevó a cabo una revisión de las principales fuentes bibliográficas, de las cuales se seleccionaron los estudios que resultaban de utilidad para realizar nuestro protocolo, que a continuación se exponen.

Por lo que se refiere a los **criterios de inclusión** comunes a toda búsqueda, fueron, por un lado, que el idioma del documento fuera en inglés o español, por otro lado, que los estudios hubieran sido publicados o revisados con fecha posterior a 2008. Por lo que se refiere a las revisiones sistemáticas, además, se sumó el criterio de que las publicaciones tuvieran la suficiente calidad según la herramienta de análisis de revisiones sistemáticas del programa de lectura crítica CASPe. De esta forma, se incluyeron guías de práctica clínica, protocolos, revisiones sistemáticas, artículos publicados en revistas de evidencia científica, estudios primarios y meta-análisis con las características mencionadas.

Por lo que se refiere a los **criterios de exclusión** comunes a toda búsqueda, se descartaron los estudios publicados con fecha anterior a 2008, ya que decidimos acotar nuestra bibliografía a los últimos 10 años, los que no cumplieran el criterio del idioma, los que no se ajustaran al contenido de diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular y los que se basaran en una población específica.

En los siguientes subapartados se detallan las fuentes bibliográficas consultadas, así como las características de cada estudio incluido o descartado en función de los criterios establecidos.

3.2.1 Recursos de síntesis

- **UpToDate:** se realizaron dos búsquedas simples con la fórmula “Atrial fibrillation” y “anticoagulant therapy”. También se obtuvieron artículos mediante enlaces dentro del contenido de la fuente bibliográfica. De los doce artículos seleccionados se excluyeron tres estudios por estar publicados antes del año 2008 y otro artículo porque no aportaba nuevos datos respecto a la bibliografía ya encontrada.

3.2.2 Guías de práctica clínica (GPC)

- **Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología:** la base de nuestro protocolo se fundamenta en la Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. Aquí encontramos los niveles de evidencia y la fuerza de recomendación de cada una de las opciones terapéuticas. De la bibliografía de esta guía, analizamos en profundidad dos ensayos clínicos y una revisión sistemática.
- **Guía de práctica clínica de la American Heart Association (AHA):** en enero de 2019 la AHA en conjunto con la American College of Cardiology (ACC), la Heart Rhythm Society (HRS) y la Society of Thoracic Surgeons publicaron la nueva guía actualizada para el

manejo de pacientes con fibrilación auricular, por lo que revisamos las recomendaciones realizadas en nuestro protocolo.

- **Guías de práctica clínica establecidos en otros hospitales:** revisamos los protocolos de actuación de la fibrilación auricular y sus algoritmos del Hospital Virgen de los Lirios (Alcoy) y del Hospital General Universitario de Alicante.
- **Biblioteca de Guías de Práctica Clínica del Sistema Nacional de Salud:** Se utilizó la guía de práctica clínica de la AETSA para la elección de tratamiento anticoagulante oral en la prevención de las complicaciones tromboembólicas asociadas a la fibrilación auricular no valvular. En esta guía encontramos también los niveles de evidencia y la fuerza de recomendación.
- **NICE:** repasamos los protocolos referidos al tratamiento de fibrilación auricular de esta fuente bibliográfica. (<https://pathways.nice.org.uk/pathways/atrial-fibrillation>).

3.2.3 Biblioteca Cochrane plus

Se realizó una búsqueda mediante las palabras clave “fibrilación auricular” y “tratamiento”. De todas las revisiones sistemáticas encontradas, seleccionamos siete que se ajustaran a nuestro objetivo de estudio, de las cuales se descartaron tres revisiones por estar publicadas antes del año 2008.

3.2.4 PubMed

En esta fuente bibliográfica realizamos dos búsquedas diferentes.

Por un lado, utilizamos las palabras clave “Anti-arrhythmic drug” y “atrial fibrillation”, de todos los estudios encontrados, obtuvimos una revisión de expertos sobre medicamentos emergentes para el tratamiento de la fibrilación auricular.

Por otro lado, realizamos otra búsqueda mediante los términos MeSH [Atrial fibrillation] y [treatment], filtrando los resultados obtenidos con los criterios del idioma (sólo inglés o español), edad (adultos), temporal (últimos 5 años), tipo de estudio (sólo revisiones sistemáticas o meta-análisis) y que pudiéramos obtener el texto completo. Finalmente seleccionamos dos revisiones sistemáticas.

3.2.5 Metabuscadores

- **Epistemotikos:** se realizó una búsqueda simple a través de la fórmula “fibrilación auricular”, de los resultados obtenidos seleccionamos una revisión sistemática.

- **TRIPDatabase:** se realizó una búsqueda simple mediante la fórmula “fibrilación auricular”, de la información encontrada seleccionamos una actualización de las pautas de la Sociedad Cardiovascular Canadiense para el manejo de la fibrilación auricular de la *Canadian Journal of Cardiology* y un artículo sobre el tratamiento de la fibrilación auricular basado en los hallazgos de la ORBIT-AF, pero finalmente no fueron incluidos en la bibliografía por no aportar nuevos datos.
- **Excelencia clínica:** se realizó una búsqueda simple a través de la fórmula “fibrilación auricular”, de los resultados obtenidos seleccionamos dos protocolos sobre el diagnóstico y manejo de la fibrilación auricular.
- **Scielo:** se realizó una búsqueda simple mediante la fórmula “fibrilación auricular”, de la información encontrada seleccionamos una revisión sistemática y un artículo.

3.2.6 Instituciones de referencia

Se llevó a cabo una revisión de las principales instituciones de referencia con contenido de Cardiología, nacionales e internacionales, con la finalidad de encontrar las últimas guías actualizadas sobre el manejo de la fibrilación auricular. De todas ellas, nos basamos fundamentalmente en las guías de práctica clínica de la **Sociedad Europea de Cardiología**, como hemos mencionado anteriormente, por ser la guía que más se adapta a nuestra población diana; aunque también revisamos las guías de práctica clínica de la **American College of Cardiology**, la **American Heart Association** y la **Sociedad Española de Medicina Interna**.

3.3 MÉTODOS UTILIZADOS PARA FORMULAR LAS RECOMENDACIONES

Todas las recomendaciones realizadas en el protocolo han sido redactadas basándose en la lectura sistemática de la bibliografía, esencialmente de la guía de la ESC sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, puesto que recopila toda la información disponible sobre nuestro tema, y, revisada con la última actualización de la AHA. Todos los niveles de evidencia y fuerzas de recomendación del protocolo se han obtenido de acuerdo con escalas predefinidas de las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología y aparecen indicados al lado de cada actuación (ver anexo VII).

Para valorar la calidad de la evidencia en la bibliografía empleada, se utilizó el sistema de jerarquización GRADE para las Guías de Práctica Clínica, así como el “programa de lectura crítica CASPe” para revisiones sistemáticas.

Por otro lado, destacar que las recomendaciones que se realizan en este protocolo son de carácter general, basadas en la mejor evidencia científica del momento y tienen como objetivo ser una herramienta útil que agilice la toma de decisiones en el manejo de la fibrilación auricular. Por ello, la finalidad de este protocolo consiste en ayudar a los médicos a seleccionar la mejor estrategia de tratamiento posible para un paciente en función de sus características, no obstante, la decisión final debe ser tomada por el profesional y el propio paciente, pudiendo sufrir variaciones para adaptarse a las necesidades de cada paciente y los recursos disponibles en el momento de la actuación.

3.4 MÉTODOS DE CONSENSO INFORMAL

El protocolo ha sido supervisado por el director del protocolo. Además, se llevó a cabo una sesión clínica para presentar el protocolo al servicio de Cardiología, y así que el equipo médico del servicio pudiera aportar su perspectiva en lo relacionado al manejo terapéutico de la fibrilación auricular.

3.5 PROCESO DE VALIDACIÓN DEL PROTOCOLO

El presente protocolo asistencial sobre el manejo de fibrilación auricular ha sido presentado en el servicio de Cardiología del Hospital de La Plana, el cual ha dado su aprobación.

Posteriormente, ha pasado la Comisión de Calidad Asistencial y Seguridad del Paciente del Departamento de La Plana (UFCASP) y la posterior aprobación por la Comisión de Dirección.

Existe una versión reducida del protocolo (ver anexo VI) que también estará disponible en el intranet del Hospital de La Plana.

3.6 CONFLICTO DE INTERESES

No ha existido financiamiento externo. Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la formulación de las recomendaciones.

4. DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA E IMPACTO

4.1 DEFINICIÓN

La fibrilación auricular (FA) se trata de una taquiarritmia supraventricular, debido a una despolarización desordenada del tejido auricular, provocando la pérdida de coordinación en la contracción de la aurícula y una respuesta ventricular rápida. Esta arritmia aparece como consecuencia de alteraciones estructurales o electrofisiológicas del tejido auricular, y favorece un estado protrombótico¹.

En el electrocardiograma (ECG) la fibrilación auricular se caracteriza por^{2,4,5}:

- Intervalos R-R irregulares.
- Ausencia de ondas P sinusales y sustitución por oscilaciones rápidas e irregulares que modifican la línea de base, aunque en algunas derivaciones se puede observar una cierta actividad eléctrica auricular regular.
- Frecuencia cardíaca auricular superior a 300 latidos por minuto y complejos QRS estrechos (< 120 milisegundos), en ausencia de otras alteraciones de la conducción (como puede ser un bloqueo de rama basal o una conducción aberrante, en este caso se vería un QRS ancho).

4.2 INCIDENCIA Y PREVALENCIA

La fibrilación auricular es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente en la práctica clínica², convirtiéndose en un importante problema de salud pública por su elevada prevalencia e incidencia, ligada al envejecimiento de la población¹. Se estima una prevalencia del 1-2% en la población general (probablemente más cercana al 2%, ya que alrededor de una tercera parte de los pacientes están sin diagnosticar, al cursar en numerosos casos de forma silente)¹. Tanto la prevalencia como la incidencia se incrementan de forma significativa con la edad y algunas comorbilidades, llegando a alcanzar una prevalencia del 8,5% en la población española con una edad mayor o igual a 60 años¹. Además, se prevé que el número de pacientes con FA aumente significativamente en los próximos años (se atribuye a una mejor detección de la FA silente, junto con el envejecimiento de la población y otras condiciones que favorezcan el desarrollo de FA)³, estimándose que el porcentaje de pacientes se duplicará para el año 2060¹.

La incidencia y prevalencia de la fibrilación auricular son más altas en los hombres, mientras que el riesgo de muerte en las mujeres con FA es similar o superior al de los hombres, y mujeres con

FA y factores de riesgo de ACV adicionales tienen mayor riesgo de sufrir un ACV que los hombres³.

4.3 MORBILIDAD, MORTALIDAD Y CARGA DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR PARA EL SISTEMA DE SALUD

La fibrilación auricular implica un aumento de morbimortalidad y discapacidad, siendo causa importante de episodios tromboembólicos, insuficiencia cardíaca y muerte súbita, multiplica 5 veces el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) y duplica el riesgo de muerte^{1,2,4}.

La muerte por accidente cerebrovascular se puede reducir con anticoagulación, mientras las causadas por insuficiencia cardíaca o muerte súbita siguen siendo frecuentes, incluso en pacientes que reciben tratamiento basado en la evidencia³.

Los costes directos para el sistema de salud se derivan principalmente de las complicaciones relacionadas con la FA y su tratamiento, así como las hospitalizaciones. Los costes aumentan de manera considerable si no se toman medidas adecuadas y efectivas para la prevención y tratamiento de la fibrilación auricular³.

4.4 IMPACTO DEL TRATAMIENTO BASADO EN LA EVIDENCIA EN LOS RESULTADOS EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR

A pesar de los progresos en el tratamiento de los pacientes con fibrilación auricular, la morbilidad sigue siendo alta³.

La anticoagulación oral con antagonistas de la vitamina K o los nuevos anticoagulantes orales reducen de forma considerable la incidencia de accidente cerebrovascular y la mortalidad de los pacientes con FA^{3,6}. Sin embargo, las intervenciones enfocadas en el control del ritmo y de la frecuencia cardíaca mejoran los síntomas y pueden conservar la función cardíaca, pero no se ha demostrado que reduzcan la morbimortalidad a largo plazo³.

5. CLASIFICACIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

Encontramos diversas clasificaciones acerca de la fibrilación auricular, aquí se recogen las siguientes:

Una clasificación básica, en función de su diagnóstico mediante su detección en un electrocardiograma¹:

- **FA manifiesta:** un episodio que dura al menos 30 segundos con registro en un ECG, y puede ser con o sin síntomas.
- **FA silente:** aquella no detectada por ser asintomática, se trata de una situación frecuente. Una FA silente se encuentra de forma incidental en aproximadamente el 25% de los ingresos hospitalarios por un accidente cerebrovascular.

La clasificación clásica, en función de la presentación, la duración y la terminación espontánea de los episodios de FA (se aplica a los episodios recurrentes de FA que duran más de 30 segundos y que no están relacionados con una causa reversible)^{3,4}:

- **FA diagnosticada por primera vez:** la FA no ha sido diagnosticada antes, independientemente de la duración o la presencia y la gravedad de los síntomas.
- **FA paroxística:** autolimitada, los episodios de FA se revierten en los primeros 7 días, aunque la mayor parte de los casos se resuelve en 48 horas.
- **FA persistente:** los episodios que se mantienen durante más de 7 días, incluidos aquellos que se terminan por cardioversión eléctrica o farmacológica después de 7 días o más.
- **FA persistente de larga evolución:** FA continua de duración mayor o igual a un año tras adoptar la estrategia de control del ritmo cardiaco.
- **FA permanente:** el paciente y el médico asumen la FA. No se adoptan intervenciones para el control del ritmo (en caso de aplicarse medidas para el control del ritmo, se reclasificaría como FA persistente de larga evolución).

En numerosos pacientes, la FA progresa de estados cortos y poco frecuentes a episodios más largos y frecuentes, con el tiempo muchos de ellos desarrollan formas de FA persistentes, aunque los pacientes también pueden presentar ambos tipos a lo largo de sus vidas^{3,4}.

Una clasificación en función de la etiología, pues muchas enfermedades cardiovasculares y entidades concomitantes aumentan el riesgo y pueden desencadenar en FA y sus complicaciones (la identificación de estas entidades es fundamental para la prevención de la FA y su carga patológica)^{3,5}:

- **FA asociada a cardiopatía estructural:** más del 80% presentan una cardiopatía estructural como insuficiencia cardíaca crónica, hipertensión arterial, valvulopatías, cardiopatía isquémica, miocardiopatías, cardiopatías congénitas, pericarditis o cirugía cardíaca.
- **FA de causa no cardíaca:** enfermedad pulmonar obstructiva crónica, obesidad, diabetes mellitus, síndrome de apnea obstructiva del sueño, embolia pulmonar aguda, insuficiencia renal crónica.
- **FA de causa aguda transitoria:** disfunción tiroidea, trastornos de electrolitos, ingesta de alcohol o drogas.
- **FA idiopática o aislada:** en ausencia de causa reconocible.

6. CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

6.1 CLÍNICA

La clínica asociada a la fibrilación auricular es variable y más de una tercera parte de los pacientes se encuentran asintomáticos^{1,4,6}. Entre los síntomas más frecuentes encontramos las palpitaciones, generalmente de aparición brusca y autolimitada, que pueden aparecer asociadas a disnea y, con menos frecuencia, a dolor torácico. Algunos pacientes solo experimentan síntomas vagos o inespecíficos, como mareo o sensación de aturdimiento, letargo, astenia o trastornos del sueño. En otros casos, la primera manifestación es un síncope o una complicación embólica, que puede llegar a producir una marcada intolerancia hemodinámica^{1,4}.

La Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, recomienda utilizar la escala modificada de la European Heart Rhythm Association (EHRA) para la clasificación de la gravedad de los síntomas, y así guiar el tratamiento y elaborar un perfil longitudinal de los pacientes (*grado de recomendación I, nivel evidencia C*)³ (ver tabla 1, anexo 1).

6.2 ESCENARIOS CLÍNICOS

El diagnóstico de FA puede obtenerse en alguno de los siguientes escenarios clínicos⁷:

- En un examen de rutina, donde el paciente presenta un pulso irregular (asociado en numerosas ocasiones a una frecuencia rápida) o se queja de síntomas posiblemente debidos a FA.
- En un electrocardiograma realizado por otras razones.
- En un paciente que ha presentado un accidente cerebrovascular o tromboembolismo arterial, en el que no se había diagnosticado previamente la FA.
- Durante la monitorización electrocardiográfica ambulatoria de 24 horas realizado por otra razón o mediante la detección en un dispositivo de ritmo cardíaco implantado.
- Durante la hospitalización por otro motivo.

6.3 DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis:** se debe realizar una descripción detallada (presencia de síntomas y tiempo transcurrido desde su aparición, frecuencia, duración y gravedad), incidir en la

existencia de factores de riesgo o precipitantes, intentar descartar causas o enfermedades secundarias^{1,4,7}.

- **Exploración física:** realizar una exploración completa para orientar la causa, haciendo hincapié en el pulso arterial irregular, tonos arrítmicos, signos de insuficiencia cardíaca y presencia de soplos significativos^{1,5}.
- **ECG 12 derivaciones:** confirma el diagnóstico, determina la frecuencia ventricular y orienta posible cardiopatía basal asociada^{1,7}.

Como se ha mencionado anteriormente, muchos pacientes presentan una FA silente, teniendo ésta un impacto pronóstico similar a la FA sintomática, por lo que es importante su detección a tiempo. Por ello, en los últimos años se está planteando un cribado oportunista en personas sanas con mayor riesgo cardiovascular (>65 años) mediante la palpación del pulso o una tira de ritmo ECG periódicas (*grado de recomendación I, nivel evidencia B*)^{3,4}.

- **Analítica:** hemograma y bioquímica (no es importante para el diagnóstico, pero si para el manejo terapéutico) y pruebas de función tiroidea ante la sospecha clínica de hipertiroidismo u otros marcadores en función de la sospecha clínica^{3,5}.
- **Radiografía de tórax:** sólo si existe la sospecha de insuficiencia cardíaca asociada o cardiopatía de base¹.
- **Ecocardiograma transtorácico:** siempre hay que realizarla, no es imprescindible en el manejo inicial, pero sirve para descartar valvulopatía, observar el tamaño de la aurícula izquierda y ayuda en el manejo médico^{1,7}.
- **Otras pruebas complementarias con indicación individualizada:** monitorización ambulatoria ECG (Holter) ante la sospecha de disfunción sinusal, frecuentes episodios de FA paroxística, para evaluar el control de la frecuencia cardíaca de los pacientes sintomáticos y relacionar los síntomas con los episodios de FA, prueba de esfuerzo si hay dudas de enfermedad coronaria asociada, y, ecocardiograma transesofágico, el cual es imprescindible para descartar trombos intracardiacos en caso de cardioversión eléctrica precoz en FA de más de 48 horas de evolución que no están recibiendo anticoagulación^{1,3,4}.

7. MANEJO TERAPÉUTICO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

En la evaluación inicial de los pacientes con fibrilación auricular de nueva aparición se debe tener en cuenta los siguientes aspectos³:

1. Inestabilidad hemodinámica o síntomas limitantes graves.
2. Presencia de factores precipitantes (como tirotoxicosis, sepsis o FA posoperatoria) y patologías cardiovasculares subyacentes.
3. Riesgo de ACV y necesidad de anticoagulación.
4. Frecuencia cardíaca y necesidad de control de la frecuencia.
5. Evaluación de los síntomas y decisiones sobre el control del ritmo cardíaco.

En la figura 1 (adaptada del informe de la Cuarta Conferencia de Consenso de la AFNET/EHRA y extraída de la Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular) podemos observar el tratamiento agudo y crónico de los pacientes con fibrilación auricular, los resultados cardiovasculares deseados y los beneficios para los pacientes³.

El tratamiento de la FA está encaminado a aumentar la esperanza de vida mediante un tratamiento con impacto pronóstico (anticoagulación y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares y pérdida de peso en sobrepeso/obesidad) y mejorar su calidad de vida con un tratamiento que proporcione alivio sintomático (control de la frecuencia y del ritmo cardíaco)^{1,3}.

7.1 TRATAMIENTO PARA LA PREVENCIÓN DE RIESGO CEREBROVASCULAR

La complicación más grave de la fibrilación auricular es la embolización de trombos auriculares, cuya manifestación clínica más frecuente es el accidente cerebrovascular isquémico (ACV), aunque también puede presentarse como embolia sistémica o pulmonar^{8,9}. El tratamiento con anticoagulantes orales (ACO) puede prevenir la mayoría de los accidentes cerebrovasculares isquémicos a los pacientes con FA y prolongarles la vida. El beneficio clínico neto es prácticamente universal, con la excepción de los pacientes con un riesgo muy bajo de ACV, por lo que se debe emplear anticoagulantes orales en la mayoría de los pacientes con FA³. Por ello, en la FA paroxística de 48 horas o más de evolución y en la FA persistente y permanente, el objetivo fundamental del abordaje terapéutico es la prevención de los fenómenos tromboembólicos mediante anticoagulación, y es la medida que más impacto tiene en la reducción de la morbimortalidad asociada a la FA¹.

El riesgo de ACV sin anticoagulación normalmente excede el riesgo de sangrado, incluso en pacientes de edad avanzada, pacientes con disfunción cognitiva o con frecuentes caídas o fragilidad^{3,8}.

El riesgo de sangrado con ácido acetilsalicílico (AAS) es similar al del tratamiento con ACO, mientras que éstos a diferencia del AAS previenen de manera eficaz los ACV, por lo que no se puede recomendar el tratamiento antiagregante en monoterapia con AAS o doble con AAS y clopidogrel para la prevención de ACV en pacientes con FA independientemente del riesgo de ACV (*grado de recomendación III perjudicial, nivel evidencia A*)³. La combinación de anticoagulantes orales y antiagregantes aumenta el riesgo de sangrado y debe evitarse en pacientes con FA que no tienen otra indicación para la inhibición plaquetaria (*grado de recomendación III perjudicial, nivel evidencia A*)³.

7.1.1 Predicción del riesgo de accidente cerebrovascular y riesgo hemorrágico

Escalas de riesgo de accidente cerebrovascular y embolia sistémica

Se recomienda la estratificación del riesgo de ACV en los pacientes con FA según la escala CHA₂DS₂VASc (*grado de recomendación I, nivel evidencia A*)³. Por lo general, los pacientes sin factores clínicos de riesgo de ACV no necesitan tratamiento anticoagulante, mientras que los que tienen factores de riesgo si se pueden beneficiar de la anticoagulación³. Es importante tener en cuenta que la edad (≥ 65 años) conlleva un riesgo de ACV relativamente alto y en continuo aumento, que, además, potencia otros factores de riesgo. Por otro lado, no parece que el sexo femenino aumente el riesgo de ACV en ausencia de otros factores de riesgo³.

La escala CHA₂DS₂VASc de valoración del riesgo tromboembólico en pacientes con fibrilación auricular se muestra en el anexo I (tabla 2).

Se recomienda el tratamiento anticoagulante para la prevención de tromboembolias en varones con FA y CHA₂DS₂VASc ≥ 2 y en mujeres con FA y CHA₂DS₂VASc ≥ 3 (*grado de recomendación I, nivel evidencia A*)^{3,10}, y, se aconseja el tratamiento anticoagulante en hombres con FA y un CHA₂DS₂VASc con 1 punto y en mujeres con FA y un CHA₂DS₂VASc con 2 puntos, teniendo en cuenta las características individuales y las preferencias de la paciente (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia B*)^{3,10}. Para pacientes de ambos sexos con FA que no tienen otros factores de riesgo de ACV, no se recomienda el tratamiento anticoagulante o antiagregante para la prevención de ACV (*grado de recomendación III perjudicial, nivel evidencia B*)^{3,10}.

Escalas de riesgo de sangrado

Se debe considerar el empleo de escalas de riesgo hemorrágico para los pacientes con FA tratados con anticoagulantes orales, para identificar los factores modificables de riesgo de sangrado mayor (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia B*)³. Existen diversas escalas de riesgo de sangrado entre las que encontramos las escala HAS-BLED, la escala ORBIT o la escala ABC, aunque la más utilizada en la actualidad es la HAS-BLED³.

La escala HAS-BLED de evaluación del riesgo de hemorragia en pacientes con fibrilación auricular y tratamiento anticoagulante oral se muestra en anexo I (tabla 3).

Se considera que existe alto riesgo de sangrado cuando la puntuación es igual o superior a 3¹.

Estas escalas orientan sobre aquellos pacientes que pueden necesitar un seguimiento más estrecho por su mayor riesgo hemorrágico, pero en general, una puntuación de riesgo de sangrado alta no debería ser una contraindicación para la anticoagulación. En su lugar, se debe identificar los factores de riesgo y corregir aquellos factores que sean tratables³.

Los pacientes con FA asociada a valvulopatía mitral, aórtica, prolapso mitral o bioprótesis valvular tienen indicación de anticoagulación, salvo que exista contraindicación para ello^{1,3}.

7.1.2 Fármacos disponibles

Antagonistas de la vitamina K

Los antagonistas de la vitamina K (AVK) ejercen su efecto anticoagulante de forma indirecta, en nuestro medio el más utilizado es el acenocumarol, consiguiéndose el efecto en 36-72 horas aproximadamente. Su actividad anticoagulante se mide utilizando en tiempo de protrombina (TP) y, en la práctica, mediante su cociente estandarizado, el índice internacional normalizado (INR)¹.

El uso de antagonistas de la vitamina K está limitado por el estrecho intervalo terapéutico que requiere una monitorización frecuente y ajuste de dosis (*grado recomendación I, nivel evidencia A*)³, pero cuando se administran con un adecuado tiempo en rango terapéutico, son eficaces para la prevención de ACV en pacientes con FA, reduciendo en dos tercios el riesgo de ACV y en un cuarto la mortalidad comparado con un grupo de control (AAS o sin tratamiento)^{3,11,12}.

Con los antagonistas de la vitamina K, las hemorragias son frecuentes, y se puede utilizar como antídoto la vitamina K1, a dosis de 2-5 mg por vía oral o subcutánea en las hemorragias menores o clínicamente poco significativas y 5-10 mg por vía venosa lenta en hemorragias graves¹.

Actualmente, los antagonistas de la vitamina K son el único tratamiento probado seguro en pacientes con FA y estenosis mitral de moderada a grave o prótesis valvular mecánica, por lo que en estos casos se recomienda acenocumarol (manteniendo un INR 2,0-3,0 o superior) para la prevención de los ACV (*grado de recomendación I, nivel evidencia B*)^{3,10}.

Anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K

Los nuevos anticoagulantes orales (NACO) actúan selectivamente inhibiendo uno de los factores de la coagulación de forma directa, como el inhibidor directo de la trombina (dabigatrán) y los inhibidores del factor Xa (apixabán, edoxabán y rivaroxabán). Todos ellos tienen un efecto predecible (inicio y fin de la acción) sin necesidad de una monitorización regular de la anticoagulación y han demostrado un beneficio-riesgo favorable en la prevención de ACV y embolia sistémica en pacientes con FA no valvular, por ello son una alternativa adecuada a los antagonistas de la vitamina K para la prevención de ACV en la FA^{1,3}.

Con los nuevos anticoagulantes orales, las hemorragias también son frecuentes, aunque el riesgo es mayor para las gastrointestinales, pero más reducido para las intracraneales y mayores^{1,3,8,11,12}. Existe un antídoto para los inhibidores selectivos de la trombina o factor IIa, de uso hospitalario, el idarucizumab¹.

No se recomiendan los NACO (apixabán, dabigatrán, edoxabán o rivaroxabán) para pacientes con válvulas cardíacas mecánicas (*grado recomendación III perjudicial, nivel evidencia B*)^{3,10} o estenosis mitral de moderada a grave (*grado de recomendación III, nivel evidencia C*)^{3,10}.

Los anticoagulantes orales mencionados junto con las dosis empleadas se recogen en el anexo I (tabla 2).

7.1.3 Elección en función de las características del paciente

A pesar de la evidencia disponible, sigue siendo frecuente la infrautilización o la interrupción prematura de los anticoagulantes orales, entre las razones más comunes para interrumpir o no prescribirlos encontramos las complicaciones hemorrágicas, tanto graves como leves, el alto riesgo «percibido» de sangrado con los ACO y los esfuerzos necesarios para monitorizar y ajustar la dosis de los fármacos antagonistas de la vitamina K^{3,13}. Por otro lado, de aquellos pacientes con FA tratados con antagonistas de la vitamina K, encontramos que más de un 40% tienen un mal control de INR en nuestro medio, lo que aumenta el riesgo de presentar complicaciones tromboembólicas o hemorrágicas¹.

La decisión de iniciar o no tratamiento anticoagulante oral se debe tomar de forma individualizada, informando al paciente de que es un tratamiento preventivo y no curativo y de sus posibles riesgos y beneficios¹.

Se debe realizar una evaluación integral, teniendo en cuenta la pluripatología crónica de base, las posibles contraindicaciones, si existe polimedicación y las posibles interacciones, el grado de autonomía y la calidad de vida, y la valoración del riesgo tromboembólico y hemorrágico^{1,13}. Previamente a su inicio, se debería tener una analítica con hemograma, coagulación y bioquímica con perfil hepático y renal, para descartar la existencia de una insuficiencia renal o hepática, trombopenia, etcétera y siempre se debería realizar una evaluación del riesgo tromboembólico y hemorrágico¹ como ya se ha explicado anteriormente. También se puede considerar la determinación de biomarcadores, como troponina de alta sensibilidad o péptido natriurético, para mejorar la estimación del riesgo de ACV y sangrado de los pacientes con FA (*grado de recomendación IIb, nivel evidencia B*)³.

Tanto los fármacos antagonistas de la vitamina K como los anticoagulantes orales directos son efectivos para la prevención del riesgo de ACV en la FA, sin embargo, algunas sociedades científicas, en los pacientes con FA no valvular, consideran a los anticoagulantes orales directos como tratamiento de elección (guías de la Sociedad Europea, Española y Americana de Cardiología) y en el caso de accidente cerebrovascular o accidente isquémico transitorio previo para la prevención secundaria (Sociedad Española de Neurología)^{1,3,13} (*grado de recomendación I, nivel evidencia A*)³.

Entre los beneficios que presentan los nuevos anticoagulantes orales, a diferencia de los AVK, encontramos un inicio de acción más rápido, un efecto antitrombótico predecible, y una menor probabilidad de interacciones con otros fármacos y con alimentos. Este perfil farmacológico hace posible su administración a dosis fijas, sin necesidad de monitorización y ajuste posológico periódico⁹.

Sin embargo, el amplio conocimiento de la farmacocinética y farmacodinamia de los antagonistas de la vitamina K, el antídoto en caso de sangrado por exceso de anticoagulación y el menor coste, hace que aún siga siendo considerada de primera línea en numerosas guías de manejo de FA y hospitales¹².

Se debe considerar a los pacientes con FA que reciben tratamiento con un antagonista de la vitamina K para tratamiento con NACO si el tiempo en rango terapéutico no se controla adecuadamente a pesar de una buena adherencia o si lo prefiere el paciente, siempre que no haya contraindicaciones para los NACO (*grado de recomendación IIb, nivel evidencia A*)^{3,10}.

Situaciones especiales

Se encuentra disponible el protocolo sobre anticoagulación en la fibrilación auricular no valvular actualizado en el hospital de La Plana, donde se recogen las situaciones especiales, estrategias para minimizar el riesgo de sangrado asociado al tratamiento anticoagulante y el tratamiento de las complicaciones hemorrágicas debidas a la anticoagulación, por ello, no incluiremos en esta guía dichos apartados, excepto la anticoagulación oral en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), por su elevada prevalencia en nuestro medio.

Se puede anticoagular con seguridad a pacientes con FA y enfermedad renal crónica moderada-grave (tasa de filtrado glomerular [TFG] ≥ 15 ml/min). En un meta-análisis de los estudios más importantes sobre el tratamiento con nuevos anticoagulantes orales, los pacientes con ERC leve o moderada (tasa de filtrado glomerular [TFG] ≥ 30 ml/min) sufrieron menos ACV, embolia sistémica o complicaciones de sangrado mayor que con antagonistas de la vitamina K³. La función renal de los pacientes con FA tratados con ACO se debe monitorizar regularmente para ajustar la dosis en los pacientes que reciben nuevos anticoagulantes orales y mejorar la estimación del riesgo^{3,14}.

7.2 TRATAMIENTO PARA EL CONTROL DE LA FRECUENCIA CARDÍACA

El control de la frecuencia es una parte fundamental del tratamiento en pacientes con FA, aunque existe poca evidencia que permita establecer el tipo y la intensidad del control de la frecuencia cardíaca más óptima³. Es importante la prevención de la respuesta ventricular rápida por dos razones, a corto plazo, para evitar un estado de inestabilidad hemodinámica, y a largo plazo, para evitar una cardiomiopatía mediada por la FA¹⁵.

Se puede alcanzar el control de la frecuencia tanto a corto como largo plazo con tratamiento farmacológico, que incluye betabloqueantes, digoxina, bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos (*grado de recomendación I, nivel evidencia B*)³ o tratamiento combinado de betabloqueantes con digoxina o bloqueadores de canales de calcio con digoxina (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia C*)³, pero la combinación de betabloqueantes con bloqueadores de calcio está contraindicada. También hay fármacos antiarrítmicos con un efecto limitador de la frecuencia (amiodarona, dronedarona o sotalol, entre otros) pero sólo deben utilizarse en pacientes que también requieran control del ritmo cardíaco o se encuentren en una situación de inestabilidad hemodinámica³.

Los principios activos más utilizados en la práctica clínica con las dosis más habituales se encuentran en el anexo I (tabla 5).

La ablación del nódulo auriculoventricular y el implante de un marcapasos VVI pueden controlar la frecuencia ventricular cuando el tratamiento farmacológico sea incapaz de disminuir la frecuencia cardíaca y los síntomas. Sin embargo, esta técnica hace que los pacientes dependan del marcapasos el resto de su vida, por lo que debe tener indicaciones muy restringidas (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia B*)³.

7.2.1 Control agudo

En la mayoría de los pacientes con un evento agudo de FA de nueva aparición, el control de frecuencia precederá a cualquier intento de restablecer el ritmo sinusal (control del ritmo). La principal excepción son los pacientes hemodinámicamente inestables^{3,7}.

En este contexto es preferible emplear betabloqueantes y bloqueadores de los canales de calcio (diltiazem o verapamilo), en lugar de digoxina, por su rápida acción y eficacia en estados de intensa actividad simpática³. La elección del fármaco y la intensidad de la frecuencia cardíaca dependerá de los parámetros hemodinámicos, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), los síntomas y las características del paciente³.

En pacientes con Insuficiencia cardíaca con una FEVI reducida se puede utilizar betabloqueantes y digoxina o una combinación de ambos, pero no se debe emplear los bloqueadores de los canales de calcio, ya que pueden tener un efecto ionotrópico negativo en pacientes con una FEVI menor del 40% (*grado de recomendación I, nivel evidencia B*)³.

En pacientes con una función del ventrículo izquierdo muy deteriorada o que se encuentren en un estado crítico, se puede administrar amiodarona por vía intravenosa si la frecuencia cardíaca es muy alta y puede llevar a una situación de inestabilidad hemodinámica (*grado de recomendación IIb, nivel evidencia B*)³. En pacientes inestables se debe considerar la cardioversión urgente (*clase de recomendación IIb, nivel evidencia B*)³.

7.2.2 Control a largo plazo

- **Betabloqueantes (bloqueadores de los receptores betaadrenérgicos)**

En monoterapia, los betabloqueantes son los fármacos de primera línea, especialmente en caso de insuficiencia cardíaca con una fracción de eyección reducida.

Presentan buen perfil de tolerancia y están contraindicados si existe insuficiencia cardíaca aguda, hipotensión o bradicardia grave, en la arteriopatía periférica grave y en caso de historia de broncoespasmo grave^{1,3,15}.

- **Bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos**

El verapamilo y el diltiazem controlan la frecuencia cardíaca de forma razonable.

El perfil de tolerancia es menos favorable y se deben evitar en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida por su efecto ionotrópico negativo^{2,3}.

- **Digital**

El uso de la digoxina ha disminuido progresivamente en los últimos años. En monoterapia tienen escaso efecto para reducir la frecuencia, sobre todo en pacientes que mantiene una actividad física normal o alta^{2,3}.

Según los datos de algunos estudios observacionales, el uso de digoxina se asocia a un exceso de mortalidad en pacientes con FA, pero esta asociación probablemente se deba a sesgos en la selección de pacientes y en la prescripción de digital, más que a un efecto nocivo, debido a que se suele pautar pacientes más enfermos. La digoxina en dosis bajas (menor o igual a 250 mg/día) se podría asociar a un mejor pronóstico¹ y son fármacos seguros en insuficiencia cardíaca¹.

Está contraindicado en pacientes con vías accesorias, taquicardia ventricular y miocardiopatía hipertrófica con obstrucción del tracto de salida³.

- **Amiodarona**

La amiodarona puede ser útil en el control de la frecuencia, pero debe dejarse como último recurso. Presenta múltiples efectos adversos extracardíacos por lo que se reserva para pacientes cuya frecuencia cardíaca no se puede controlar con tratamiento combinado³.

7.2.3 Objetivos de control de la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular

No existe la evidencia suficiente para establecer el objetivo óptimo de control de la frecuencia cardíaca en los pacientes con FA. El estudio RACE II incluyó 614 pacientes, aleatorizados al grupo de control de la frecuencia cardíaca con un objetivo < 80 lpm en reposo y < 110 lpm en ejercicio moderado o al grupo de control menos estricto, con una frecuencia cardíaca < 110 lpm. No se observaron diferencias en la variable compuesta de complicaciones clínicas (el 14,9% en el grupo de control estricto y el 12,9% en el grupo de control menos estricto), la clase funcional (NYHA) o las hospitalizaciones^{3,16}.

Por ello, un control menos estricto de la frecuencia cardíaca (frecuencia cardíaca < 110 lpm) puede ser una estrategia inicial aceptable, independientemente del grado de insuficiencia cardíaca, excepto cuanto los síntomas requieren un control más estricto (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia B*)³.

7.3 TRATAMIENTO PARA EL CONTROL DEL RITMO CARDÍACO

Restaurar y mantener el ritmo sinusal es una parte integral del tratamiento de la FA, y se puede lograr con terapia farmacológica antiarrítmica, que duplica la tasa de pacientes en ritmo sinusal comparados con placebo, o métodos no farmacológicos (ablación con catéter y cirugía)^{3,17}.

Hasta el momento, todos los estudios que han comparado el control de la frecuencia y del ritmo frente al control únicamente de la frecuencia cardíaca (con anticoagulación) han obtenido resultados neutros. Actualmente, diversos estudios están investigando si el tratamiento moderno para el control del ritmo, que incluye la ablación con catéter, el tratamiento combinado y su inicio precoz, lleva a una reducción de las complicaciones cardiovasculares graves³. También existe un interés creciente en el desarrollo de nuevos compuestos antiarrítmicos que sean más eficaces, seguros y mejor tolerados que los fármacos de los que disponemos hoy en día (la modulación del sistema autonómico podría ser una diana terapéutica en la FA)¹⁸.

Por el momento, la estrategia de control del ritmo está indicada en tres situaciones: en pacientes que permanecen sintomáticos a pesar de recibir un tratamiento adecuado para el control de la frecuencia cardíaca, cuando no se logra un control adecuado de la frecuencia (intentando prevenir una miocardiopatía mediada por taquicardia) o por preferencia del paciente. En las tres situaciones el objetivo principal es reducir los síntomas al disminuir la duración y frecuencia de los episodios, así como los síntomas durante las recurrencias^{3,17} (*grado de recomendación I, nivel evidencia B*)³.

En general, antes de comenzar con el tratamiento para el control del ritmo o de manera simultánea, se debe administrar un frenador de la frecuencia cardíaca, preferiblemente un betabloqueante, en pacientes que presenten una frecuencia ventricular mayor a 110 lpm durante los episodios de FA, puesto que la disminución de la frecuencia suele mejorar los síntomas antes de la restauración del ritmo sinusal, y se debe continuar tras restablecer el ritmo¹⁷.

7.3.1 Restauración aguda del ritmo sinusal

La cardioversión precoz se puede realizar sin ecocardiograma transesofágico en pacientes con una duración de la FA claramente < 48 h (*clase de recomendación IIa, nivel evidencia B*)³.

Si la FA tiene más de 48 horas de duración o no se sabe cuándo comenzó y se plantea realizar una cardioversión, ya sea eléctrica o farmacológica, es necesario anticoagular previamente durante 3 semanas (*grado de recomendación I, nivel evidencia B*)^{3,10}, salvo que se realice un ecocardiograma transesofágico que permita descartar trombos en la aurícula izquierda, en cuyo caso se podría cardiovertir de forma inmediata, administrando heparina antes (*grado de recomendación I, nivel evidencia B*)³; pero si en el ecocardiograma transesofágico se identifican trombos, se recomienda la anticoagulación al menos 3 semanas (*grado de recomendación I, nivel evidencia C*)³ y se debe considerar el ecocardiograma para confirmar la resolución de los trombos antes de la cardioversión (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia C*)³. En todos los casos se debe mantener la anticoagulación al menos durante 4 semanas tras la cardioversión (los que no requieran anticoagulación crónica), por el aumento del riesgo de tromboembolia por el aturdimiento o disfunción auricular izquierda secundaria a la cardioversión^{1,3,10,17,19} (*grado de recomendación I, nivel evidencia B*)³.

A excepción de la FA asociada a inestabilidad hemodinámica, la elección entre cardioversión eléctrica y farmacológica estará guiada por las preferencias del médico y del paciente (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia C*)³.

Se recomienda la cardioversión de la FA (eléctrica o farmacológica) para pacientes sintomáticos con FA persistente o persistente de larga duración como parte del tratamiento para el control del ritmo (*grado de recomendación II, nivel evidencia B*)³.

Cardioversión farmacológica

La cardioversión farmacológica puede restaurar el ritmo sinusal, aproximadamente, en la mitad de los pacientes con FA de reciente aparición. No requiere sedación ni ayuno, a diferencia de la cardioversión eléctrica³.

Los fármacos antiarrítmicos más utilizados para la restauración del ritmo sinusal en la práctica clínica y disponibles en nuestro hospital son los siguientes³:

- **Flecainida y propafenona**
Son eficaces pero su uso está restringido a pacientes sin cardiopatía estructural.
- **Vernakalant**

Se puede administrar a pacientes con insuficiencia cardíaca leve, incluidos los pacientes con cardiopatía isquémica, siempre que no presenten hipotensión o estenosis aórtica grave.

- **Amiodarona**

Se puede utilizar en pacientes con insuficiencia cardíaca o cardiopatía isquémica (aunque la mayoría de estudios disponibles sobre la cardioversión de la FA excluyen los pacientes con insuficiencia cardíaca grave). También ralentiza la frecuencia cardíaca cuando se administra por vía intravenosa.

Para pacientes sin historia de cardiopatía isquémica ni cardiopatía estructural, se recomienda la administración de flecainida, propafenona o vernakalant para la cardioversión farmacológica de la FA de nueva aparición (*grado de recomendación I, nivel evidencia A*)³. Para pacientes con cardiopatía isquémica y/o cardiopatía estructural, se recomienda la administración de amiodarona para la cardioversión de la FA (*grado de recomendación I, nivel evidencia A*)³. Se puede considerar la administración de vernakalant como alternativa a la amiodarona para la cardioversión farmacológica de pacientes con FA, en ausencia de hipotensión, insuficiencia cardíaca o enfermedad cardíaca estructural grave (especialmente estenosis aórtica) (*grado de recomendación IIb, nivel evidencia B*)³. La dronedarona no se usa en la restauración aguda del ritmo sinusal.

Los fármacos antiarrítmicos mencionados junto con las dosis empleadas se recogen en el anexo I (tabla 6).

En algunos pacientes seleccionados con episodios poco frecuentes de FA paroxística, sin enfermedad estructural o cardiopatía isquémica significativa, se puede indicar la estrategia “pastilla en el bolsillo”, que consiste en autoadministrarse un bolo oral de flecainida (200-300 mg) o propafenona (450-600 mg) para restaurar el ritmo sinusal, una vez establecida la seguridad de la estrategia en el hospital, aunque es menos efectiva (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia B*)^{3,20}.

Cardioversión eléctrica

La cardioversión eléctrica directa sincronizada revierte de forma más rápida y eficaz la FA a ritmo sinusal que la cardioversión farmacológica y se asocia con una baja tasa de complicaciones y hospitalizaciones más cortas. Es el método de elección en pacientes con grave deterioro hemodinámico (*grado de recomendación I, nivel evidencia B*)³ y FA de nueva aparición (aunque en esta última situación, se elegirá en función de las preferencias del médico y del paciente)^{3,21}.

El pretratamiento con amiodarona, flecainida o propafenona puede mejorar la eficacia de la cardioversión eléctrica. Por ello, cuando se planifica el tratamiento antiarrítmico para mantener el ritmo sinusal tras cardiovertir, se puede empezar el tratamiento 1-3 días antes de la cardioversión (con amiodarona varias semanas antes) para facilitar y aumentar la cardioversión eléctrica y prevenir la FA recurrente (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia B*)³.

7.3.2 Tratamiento antiarrítmico a largo plazo

La terapia con fármacos antiarrítmicos después de una cardioversión aumenta la probabilidad de mantenimiento a largo plazo del ritmo sinusal, pero la decisión de iniciar un tratamiento antiarrítmico a largo plazo debe buscar un equilibrio entre la carga sintomática, la posibilidad de reacciones farmacológicas adversas y las preferencias del paciente^{3,21} (*grado de recomendación I, nivel evidencia A*)³. Por otro lado, no se recomienda la terapia de mantenimiento con antiarrítmicos después de la cardioversión en pacientes con causas transitorias o reversibles, una opción en estos casos sería pautar betabloqueantes tras la restauración del ritmo sinusal, aunque la protección es moderada, tampoco se suele recomendar terapia de mantenimiento después de la cardioversión eléctrica en pacientes con su primer episodio de fibrilación auricular no valvular, en particular aquellos con bajo riesgo de recurrencia^{17,21}.

La guía de la ESC sobre la FA propone una serie de principios para tener en cuenta antes de pautar un fármaco antiarrítmico a largo plazo³:

1. El tratamiento está dirigido a reducir los síntomas relacionados con la FA.
2. La eficacia de los fármacos antiarrítmicos para mantener el ritmo sinusal es moderada.
3. El tratamiento antiarrítmico farmacológico que tiene éxito clínico puede reducir, pero no eliminar la recurrencia de FA.
4. Si un fármaco antiarrítmico fracasa, se puede obtener una respuesta clínica aceptable con otro fármaco.
5. Las proarritmias inducidas por fármacos o los efectos secundarios cardíacos son frecuentes.
6. Las consideraciones sobre seguridad, más que la eficacia, deben ser la principal guía en la elección del fármaco antiarrítmico.

Hasta ahora, los estudios no parecen encontrar una diferencia respecto a la mortalidad o las complicaciones cardiovasculares entre pacientes en tratamiento antiarrítmico y pacientes con sólo control de la frecuencia, sin embargo, el tratamiento con fármacos antiarrítmicos parece aumentar ligeramente el riesgo de hospitalización, probablemente por el aumento de efectos

adversos que producen todos ellos y de proarritmias que causan la mayoría^{3,22}. Por ello, se debe reducir el riesgo de efectos secundarios, recomendándose una duración de tratamiento corta³.

Por otro lado, el tratamiento de enfermedades cardiovasculares concomitantes y la reducción de peso pueden reducir la carga sintomática de la FA y facilitar el mantenimiento del ritmo sinusal, por lo que se debe hacer hincapié en tratar estas causas (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia B*)^{3,10}.

Los fármacos antiarrítmicos disponibles en el hospital para prevenir las recurrencias de FA son los siguientes^{3,17,22}:

- **Amiodarona (clase III)**

Es un bloqueador multicanal eficaz que reduce la frecuencia ventricular y es segura en pacientes con insuficiencia cardíaca. Puede producir una proarritmia secundaria a *torsades de pointes*, y durante el tratamiento es necesario monitorizar el intervalo QT y las ondas TU. La amiodarona es más eficaz para la prevención de la FA recurrente que otros fármacos antiarrítmicos, pero se asocia con efectos tóxicos extracardíacos que aumentan con el tiempo, por lo que se considera un fármaco de segunda línea en pacientes que pueden ser tratados con otros antiarrítmicos (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia C*)³.

Se debe realizar un control semestral de la función tiroidea y al menos anual de la función hepática¹.

- **Dronedarona (clase III)**

Mantiene el ritmo sinusal, reduce la frecuencia ventricular y previene las hospitalizaciones y muerte de causa cardiovascular en pacientes con FA paroxística o persistente que además tienen alguna comorbilidad cardiovascular, pero no se usa en la restauración aguda del ritmo sinusal. Sin embargo, aumenta la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada y en los pacientes con FA que no se consigue restablecer el ritmo sinusal, por lo que se recomienda dronedarona para la prevención de la FA sintomática recurrente en pacientes con enfermedad arterial coronaria estable y sin insuficiencia cardíaca (*grado de recomendación I, nivel evidencia A*)³.

Produce una reducción de la excreción de creatinina.

- **Flecainida y propafenona (clase IC)**

Son efectivas en la prevención de FA, pero solo pueden emplearse en pacientes sin cardiopatía isquémica significativa ni insuficiencia cardíaca para evitar el riesgo de arritmias ventriculares.

La administración de flecainida o propafenona puede producir una frecuencia ventricular elevada secundaria a la conversión de la FA en Flutter auricular con conducción 1:1, la cual se puede prevenir administrando previamente un betabloqueante, verapamilo o diltiazem.

En general, en nuestro medio, para la prevención de la FA sintomática recurrente en pacientes sin cardiopatía estructural significativa, los fármacos más utilizados son los antiarrítmicos del grupo IC (flecainida y propafenona) (*grado de recomendación I, nivel evidencia A*)³. En presencia de cardiopatía estructural o insuficiencia cardíaca se limitan las opciones a amiodarona (*grado de recomendación I, nivel evidencia B*)³. Además, la combinación de antiarrítmicos que alargan el intervalo QT no se debe utilizar para el control del ritmo en la fibrilación auricular^{1,3,17}.

Los fármacos antiarrítmicos mencionados junto con las dosis empleadas se recogen en el anexo I (tabla 7).

Por otro lado, es importante identificar a los pacientes con riesgo de proarritmias. En estudios recientes sobre la terapia antiarrítmica se ha visto que el análisis periódico de ECG en busca de signos de proarritmia ha sido eficaz para disminuir este riesgo. Por ello, se propone realizar un ECG a todos los pacientes antes de iniciar el tratamiento antiarrítmico y la programación de ECG seriados durante la fase inicial del tratamiento (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia B*)³. Una prolongación del QT > 500 ms o un ensanchamiento del QRS > 25% con respecto al nivel basal son signos de alerta que obligan a suspender de forma inmediata el tratamiento antiarrítmico^{1,3} (*grado de recomendación III perjudicial, nivel evidencia C*)³.

Efectos antiarrítmicos de fármacos no antiarrítmicos

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y antagonistas de la aldosterona (ARA-II) no parece que tengan un efecto antiarrítmico directo relevante, sin embargo, pueden prevenir la FA de nueva aparición en pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo y en pacientes hipertensos con hipertrofia de ventrículo izquierdo, y, los betabloqueantes se asocian a una reducción del riesgo de FA de nueva aparición en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida y ritmo sinusal³.

Por ello, se debe considerar los IECA, ARA-II y betabloqueantes para la prevención de la FA de nueva aparición en pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección reducida (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia A*)³, se debe considerar los IECA y ARA-II para la prevención

de la FA de nueva aparición en pacientes con hipertensión, especialmente en presencia de HVI (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia B*)³, y, se puede considerar el pretratamiento con IECA o ARA-II para pacientes con FA recurrente sometidos a cardioversión que reciben tratamiento antiarrítmico (*grado de recomendación IIb, nivel evidencia B*)³.

7.3.3 Ablación con catéter

En los últimos años, la ablación con catéter de venas pulmonares se considera como la alternativa más eficaz para restablecer y mantener el ritmo sinusal a largo plazo, siendo su objetivo principal reducir la carga de FA y sus síntomas²³. Los mejores resultados se consiguen en la FA paroxística, alcanzando un éxito alrededor del 80%, mientras que, en la FA persistente sólo el 50% se encuentra en ritmo sinusal un año después de la ablación.

Se trata de un procedimiento invasivo que puede presentar complicaciones, algunas de ellas graves, como taponamiento cardíaco, accidente cerebrovascular o parálisis del nervio frénico, entre otras, por lo que la indicación debe ser individualizada, aunque la tasa de complicaciones es similar a la del tratamiento antiarrítmico^{1,3,23,24}.

Indicaciones

Es efectiva para restablecer y mantener el ritmo sinusal de los pacientes con FA sintomática, paroxística, persistente y, probablemente, también FA persistente de larga duración, y generalmente se emplea como tratamiento de segunda línea tras el fracaso o la intolerancia al tratamiento con fármacos antiarrítmicos^{3,25}. Se debe considerar continuar el tratamiento con antiarrítmicos durante el periodo posterior a la ablación de la FA para mantener el ritmo sinusal si se prevén recurrencias (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia B*)³. También se recomienda la ablación con catéter de la FA paroxística sintomática para mejorar los síntomas de FA de los pacientes con recurrencias sintomáticas en tratamiento antiarrítmico que prefieren tratamiento adicional para el control del ritmo (*grado de recomendación I, nivel evidencia A*)³.

En estos pacientes, la ablación con catéter es más efectiva que el tratamiento con fármacos antiarrítmicos, mejorando los síntomas, la capacidad de ejercicio y calidad de vida y presenta un riesgo más reducido de hospitalización por causa cardíaca y de necesidad de cardioversión después de un año^{3,26,25}.

También se debe considerar la ablación de la FA en pacientes sintomáticos con FA e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida para mejorar los síntomas y la función cardíaca si se sospecha taquimiocardiopatía (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia C*)³.

Actualmente, la ablación no está indicada para prevenir complicaciones cardiovasculares o para retirar la anticoagulación, ni para reducir las hospitalizaciones³.

Anticoagulación: antes, durante y después de la ablación

Los pacientes anticoagulados deben continuar con la anticoagulación oral con un antagonista de la vitamina K (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia B*)³ o un nuevo anticoagulante oral no dependiente de la vitamina K (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia C*)³ antes y durante el procedimiento para mantener una anticoagulación efectiva, además durante la misma se debe administrar heparina. Después del procedimiento se debe mantener la anticoagulación durante mínimo 8 semanas en todos los pacientes (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia B*)³.

La anticoagulación oral tras la ablación con catéter debe seguir las recomendaciones generales de anticoagulación (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia C*)³, independientemente de los resultados obtenidos sobre el control del ritmo cardiaco, puesto que no se disponen de datos en estudios que nos orienten a poder retirarla³.

7.3.4 Cirugía de la fibrilación auricular

La cirugía de la FA se emplea sobre todo en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos a corazón abierto por otras causas mediante el procedimiento de laberinto biauricular o el aislamiento de las venas pulmonares concomitantes (*grado de recomendación IIb, nivel evidencia C*)³. También se debe considerar el procedimiento de laberinto, preferiblemente biauricular, para los pacientes que van a someterse a cirugía cardíaca para mejorar los síntomas atribuibles a la FA, sopesando los riesgos añadidos del procedimiento y el beneficio para el control del ritmo (*grado de recomendación IIa, nivel evidencia A*)³.

8. ANEXOS

ANEXO I. FIGURAS, TABLAS Y ALGORITMOS

FIGURA 1. Tratamiento agudo y crónico de los pacientes con fibrilación auricular, resultados cardiovasculares deseados y beneficios para los pacientes. Adaptada del informe de la Cuarta Conferencia de Consenso de la AFNET/EHRA y extraída de la Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular.



TABLA 1. Clasificación gravedad de los síntomas. Escala modificada de la European Heart Rhythm Association (EHRA) propuesta por la Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2016.

ESCALA DE LA EHRA MODIFICADA	SÍNTOMAS	DESCRIPCIÓN
1	Ninguno	FA no causa síntoma alguno
2A	Leves	Actividad diaria normal no está afectada por los síntomas de FA
2B	Moderados	Actividad diaria normal no afectada por síntomas de FA, pero los síntomas suponen un problema para el paciente
3	Graves	Actividad diaria normal afectada por los síntomas de la FA
4	Discapacitantes	Se interrumpe actividad diaria normal

TABLA 2. Escala CHA₂DS₂VAS_c. Valoración del riesgo tromboembólico en pacientes con fibrilación auricular.

FACTOR DE RIESGO		PUNTOS
C (Congestive heart failure)	Historia reciente de insuficiencia cardíaca congestiva	1
h (hypertension)	Historia de hipertensión arterial	1
a₂ (age)	Edad ≥ 75 años	2
d (diabetes)	Antecedentes de Diabetes Mellitus	1
s₂ (stroke)	Antecedentes de ACV/ accidente isquémico transitorio	2
v (vascular disease)	Enfermedad vascular: infarto agudo de miocardio previo, vasculopatía periférica o placas de ateroma en aorta	1
a (age)	Edad 65 – 74 años	1
s_c (sex female)	Sexo femenino	1
puntuación máxima		9

PUNTUACIÓN	ABORDAJE TERAPÉUTICO
CHA ₂ DS ₂ VAS _c = 0	No tratar
CHA ₂ DS ₂ VAS _c = 1 hombre CHA ₂ DS ₂ VAS _c = 2 mujer	Se aconseja tratamiento ACO
CHA ₂ DS ₂ VAS _c ≥ 2 hombre CHA ₂ DS ₂ VAS _c ≥ 3 mujer	Tratamiento ACO

TABLA 3. Escala HAS-BLED. Evaluación del riesgo de hemorragia en pacientes con fibrilación auricular y tratamiento anticoagulante oral.

FACTOR DE RIESGO		PUNTOS
H (Hypertension)	Hipertensión no controlada con PAS ≥ 160 mmHg	1
A (abnormal kidney and/or liver function)	Insuficiencia renal (diálisis crónica, trasplante renal o creatinina sérica ≥ 200 μmol/l o ≥ 2,3 mg/dl) y/o insuficiencia hepática (cirrosis o datos bioquímicos de deterioro hepático, BRT > 2 veces límite normal, AST/ALT > 3 veces límite normal, etc.)	1 o 2
S (Stroke)	Antecedentes de ACV	1
B (Bleeding)	Antecedentes de sangrado, anemia o predisposición al sangrado	1
L (Labile INR)	INR inestable (TRT < 60%)	1
E (Elderly)	Edad ≥ 65 años	1
D (Drugs and/or alcohol)	Medicamentos que afecten a la hemostasia y/o ingesta de ≥ 8 UI alcohol a la semana	1 o 2
PUNTUACIÓN MÁXIMA		9
ALTO RIESGO SANGRADO		≥3

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; BRT: bilirrubina total; INR: índice internacional normalizado; PAS: presión arterial sistólica; TRT: tiempo en rango terapéutico.

TABLA 4. Fármacos anticoagulantes orales³.

Fármaco	Dosis	Contraindicaciones	Interacción
AVK			
acenocumarol	<ul style="list-style-type: none"> - La pauta varía en función de las características del paciente. - Empezar con 2mg/día en personas mayores o bajo peso. *Pautar HBPM profiláctica en pacientes alto riesgo tromboembólico hasta niveles terapéuticos acenocumarol. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipersensibilidad al fármaco. - Embarazo. - Pacientes que no cooperen o no estén bajo supervisión. - Hemorragia activa. - HTA grave. - Cirugía mayor reciente. - Úlcus péptico activo. - Derrame pericárdico significativo. - Insuficiencia hepática grave. - Insuficiencia renal grave. - Alteración hemostasia. 	<ul style="list-style-type: none"> - Potencian: AAS, fenilbutazona, piroxicam, amiodarona, azoles, capecitabina, celecoxib, ciclosporina, clopidogrel, cotrimoxazol, esomeprazol, fibratos, fluvoxamina, lactulosa, lansoprazol, L-tiroxina, metilprednisolona, oximetolona, pentoxifilina. - Inhiben: barbitúricos, colestiramina, estrógenos, rifampicina, ritonavir, vitamina K.
NACO		<p>Todos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipersensibilidad al fármaco. - Embarazo y lactancia. - Pacientes que no cooperen o no estén bajo supervisión. - Hemorragia activa. - Insuficiencia hepática grave. - Prótesis valvulares. - Tto concomitante con otro anticoagulante, excepto en cambio de terapia. 	<p>Todos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Potencian: AAS, AINE, ketoconazol. - Inhiben: carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, hierba San Juan.
dabigatrán	<ul style="list-style-type: none"> - 150 mg/12h. - 110 mg/12h en ≥80 años, tto concomitante con verapamilo, IR moderada y/o 75-79 años si riesgo hemorrágico alto. 	<ul style="list-style-type: none"> - ACr < 30 ml/min. - Tto concomitante con ciclosporina, tacrolimus o dronedarona. 	<ul style="list-style-type: none"> - Potencian: amiodarona, ciclosporina, claritromicina, clopidogrel, dronedarona, inh. proteasa, itraconazol, quinidina, tacrolimus, trombolíticos, verapamilo. - Inhiben: dexametasona, doxorubicina, estrógenos, prazosina, primidona, rifampicina, vinblastina.
rivaroxabán	<ul style="list-style-type: none"> - 20 mg/24h. - 15mg/24h en IR moderada o grave. 	<ul style="list-style-type: none"> - ACr < 15 ml/min. - Tto concomitante con inhibidores de proteasa de VIH. 	<ul style="list-style-type: none"> - Potencian: ácido fusídico, claritromicina, clopidogrel, cloranfenicol, eritromicina, inh. Proteasa, itraconazol, nicardipino, posaconazol, telitromicina, trombolíticos, voriconazol. - Inhiben: dexametasona, estrógenos, mitotano, nafazolina, nevirapina, oxcarbazepina, primidona, rifabutina.
apixabán	<ul style="list-style-type: none"> - 5mg/12h. - 2,5 mg/12h con dos de tres (≥80 años, ≤ 60 kg, creatinina sérica ≥ 1,5 mg/dl). - 2,5 mg/12h si filtrado glomerular entre 15-30ml/min. 	<ul style="list-style-type: none"> - ACr < 15 ml/min. - Tto concomitante con inhibidores de proteasa de VIH. 	<ul style="list-style-type: none"> - Potencian: ácido fusídico, claritromicina, clopidogrel, cloranfenicol, inh. proteasa, itraconazol, nicardipino, posaconazol, telitromicina, trombolíticos, voriconazol. - Inhiben: dexametasona, estrógenos, mitotano, nafazolina, nevirapina, oxcarbazepina, primidona, rifabutina, rifampicina.
edoxabán	<ul style="list-style-type: none"> - 60 mg/24h. - 30mg/24h en IR moderada o grave, ≤ 60 kg, o uso concomitante con ciclosporina, dronedarona, eritromicina o ketoconazol. 	<ul style="list-style-type: none"> - ACr < 15 ml/min. - Tto concomitante con inhibidores de proteasa de VIH. 	<ul style="list-style-type: none"> - Potencian: ciclosporina, dronedarona, eritromicina, quinidina, verapamilo.

HBPM: heparina de bajo peso molecular; HTA: hipertensión arterial; AAS: ácido acetilsalicílico; tto: tratamiento; AINE: antiinflamatorio no esteroideo; IR moderada: insuficiencia renal moderada (ACr 30-49 ml/min); ACr: aclaramiento de creatinina; inh. Proteasa: inhibidor de la proteasa; IR grave: insuficiencia renal grave (ACr 15-29 ml/min).

TABLA 5. Tratamiento para el control de la frecuencia cardíaca en FA³.

Fármacos	Control agudo (IV)	Control a largo plazo (oral)	Comentarios
BETABLOQUEANTES			En pacientes con EPOC evitar carvedilol, usar beta1 selectivos a dosis bajas.
Bisoprolol	2,5-5-10 mg en bolo.	1,25-20 mg 1 vez al día o en 2 tomas.	
Carvedilol	No disponible.	3,125-50 mg 2 veces al día.	
Metoprolol	2,5-10 mg en bolo (repetirse si es necesario).	100-200 mg 1 vez al día.	
Nebivolol	No disponible.	2,5-10 mg 1 vez al día o en 2 tomas.	
Esmolol	0,5 mg/kg en bolo 1 min, seguido de 0,05-0,25 µg/kg/min.		
BLOQUEADORES DE LOS CANALES DEL CALCIO			Reducir dosis si trastorno hepático. Iniciar con dosis más bajas si trastorno renal.
Diltiazem	15-25 mg en bolo (repetirse si es necesario).	Dosis de inicio 60 mg 3 veces al día Dosis diaria total de 360 mg (120-360 mg 1 vez al día en caso de preparados de liberación lenta).	
Verapamilo	2,5-10 mg en bolo (repetirse si es necesario).	40-120 mg 3 veces al día (120-480 mg 1 vez al día en caso de preparados de liberación lenta).	
GLUCÓSIDOS CARDIACOS			Comprobar función renal antes de iniciar tratamiento y adaptar dosis en ERC.
Digoxina	0,5 mg en bolo (0,75-1,5 mg en dosis dividida en 24 h).	0,0625-0,25 mg/día.	
INDICACIONES ESPECÍFICAS			
Amiodarona	300 mg VI diluida en 250 ml de solución con dextrosa al 5%.	200 mg/día.	Utilizar como último recurso.

TABLA 6. Antiarrítmicos para la cardioversión farmacológica (restauración aguda del ritmo sinusal)³.

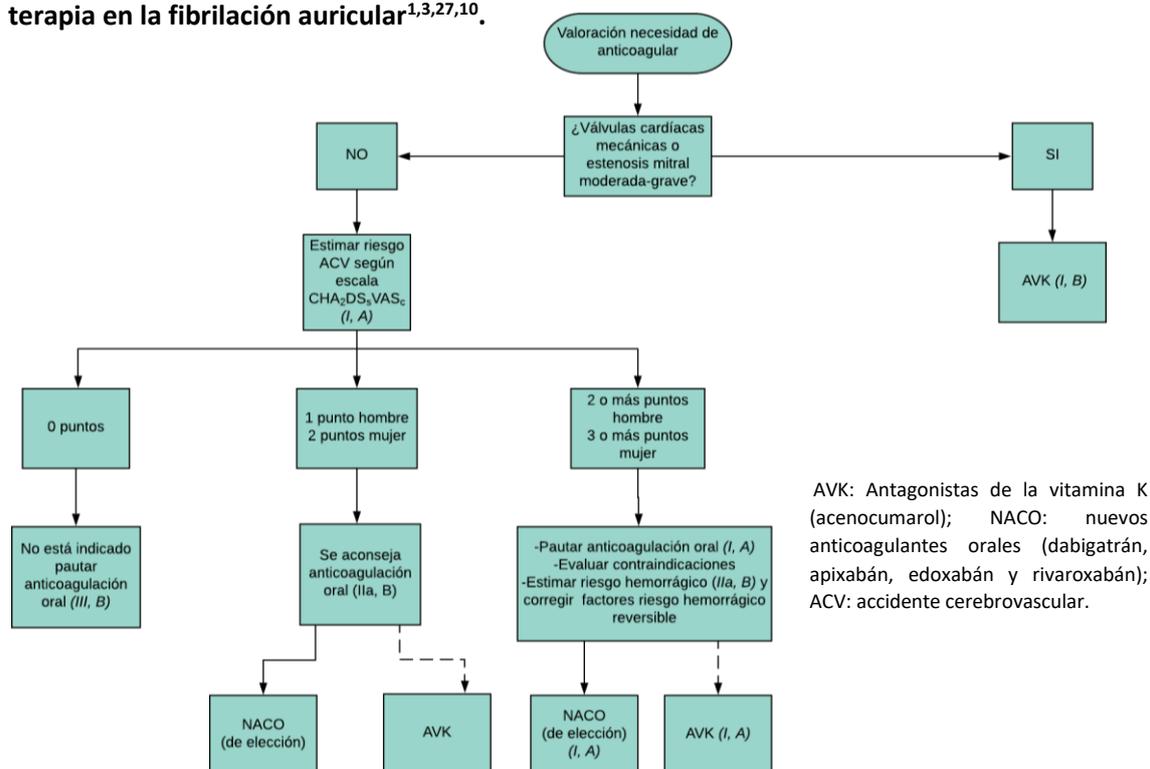
Fármaco	Ruta	Primera dosis	Dosis de seguimiento	Observaciones
FLECAINIDA	Oral	200-300 mg.		Uso restringido a pacientes sin cardiopatía estructural.
	IV	1,5-2 mg/kg durante 10 min.		
AMIODARONA	IV	5-7 mg/kg durante 1-2 horas.	50 mg/h hasta un máximo de 1 g durante 24 h.	No en hipotensión o estenosis aórtica grave.
PROPAFENONA	IV	1,5-2 mg/kg durante 10 min.		Uso restringido a pacientes sin cardiopatía estructural.
	Oral	450-600 mg.		
VERNAKALANT	IV	3 mg/kg durante 10 min.	2 mg/kg durante 10 min tras esperar 15 min.	

TABLA 7. Antiarrítmicos orales para mantener el ritmo sinusal tras la cardioversión (tratamiento a largo plazo)³.

Fármaco	Dosis	Contraindicaciones/precauciones	Ralentización nodo AV	Monitorización ECG inicio
AMIODARONA	600 mg en dosis divididas 4 semanas, 400mg durante 4 semanas, seguido 200 mg/día.	Precaución: -Uso con fármacos que prolongan el QT y en enfermedad del NAV y trastornos de la conducción. -Enfermedad hepática preexistente Reducir dosis de AVK y digital.	10-12 lpm	Basal, 1 semana, 4 semanas
DRONEDARONA	400 mg 2 veces/día.	Contraindicada: -NYHA III-IV o IC inestable, en tratamiento concomitante con fármacos que prolongan el QT, inhibidores potentes del CYP3A4, AclCr < 30 mg/min. Precaución: -Enfermedad hepática preexistente. Reducir la dosis de digital, betabloqueantes y algunas estatinas.	10-12 lpm	Basal, 1 semana
FLECAINIDA	100-150 mg/día, 100 mg/12h ó 100 mg/8h.	Contraindicada: -AclCr < 50 mg/min, enfermedad hepática, CI o FEVI reducida. Precaución: -Enfermedad del NAV o trastornos de conducción.	No	Basal, Día 1, Día 2-3
FLECAINIDA LIBERACIÓN LENTA	200 mg/día.	Contraindicada: -CI o FEVI reducida. Precaución: -Enfermedad del NAV y trastornos de conducción, afección renal o hepática y asma. Aumenta la concentración de digital y Warfarina.	Leve	Basal, Día 1, Día 2-3
PROPAFENONA	150-300 mg/ día.	Contraindicada: -CI o FEVI reducida. Precaución: -Enfermedad del NAV y trastornos de conducción, afección renal o hepática y asma. Aumenta la concentración de digital y Warfarina.	Leve	Basal, Día 1, Día 2-3
PROPAFENONA LIBERACIÓN LENTA	225-425 mg 2 veces/día.	Contraindicada: -CI o FEVI reducida. Precaución: -Enfermedad del NAV y trastornos de conducción, afección renal o hepática y asma. Aumenta la concentración de digital y Warfarina.	Leve	Basal, Día 1, Día 2-3

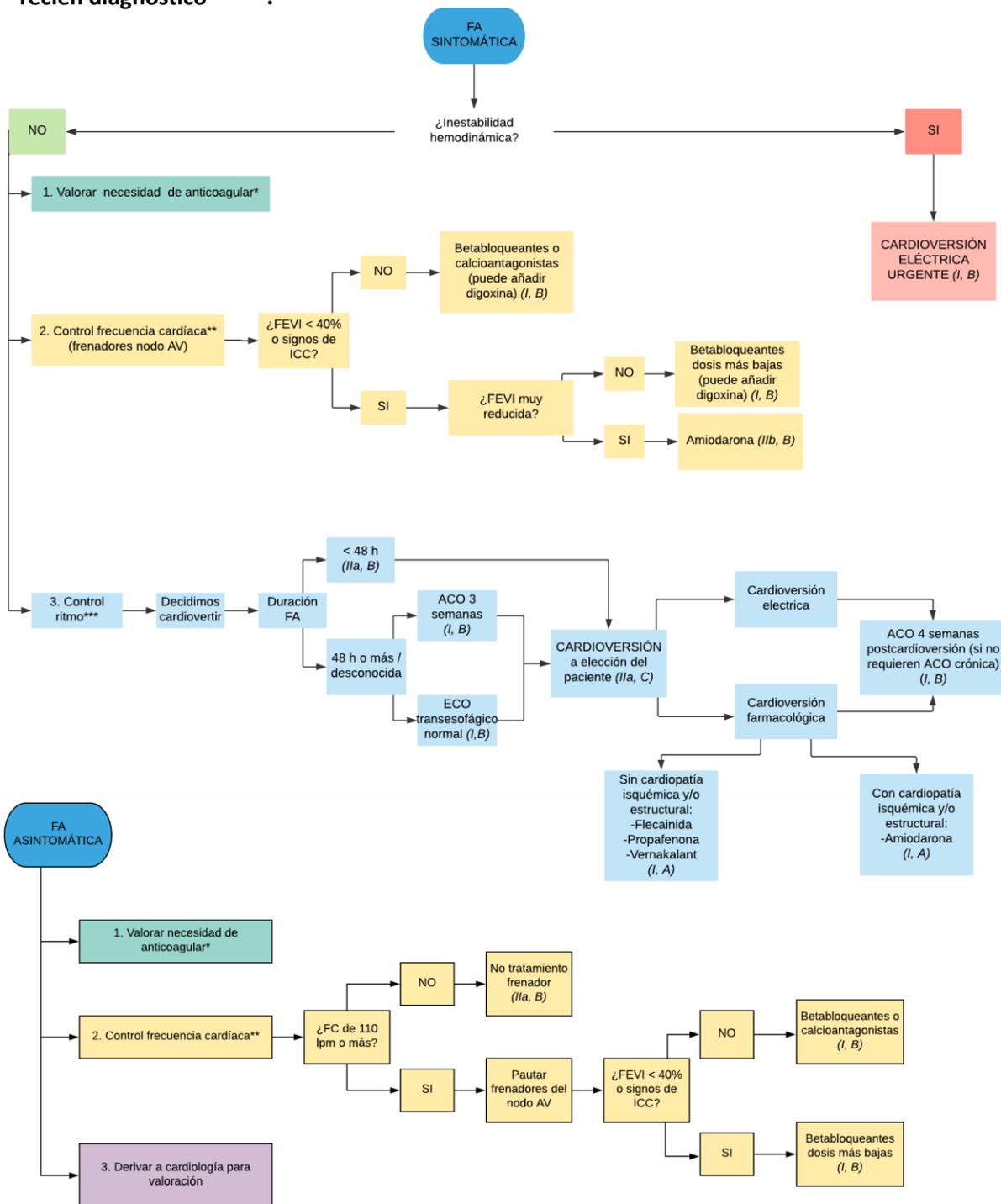
AclCr: aclaramiento de creatinina; AVK: antagonistas de la vitamina K; IC: insuficiencia cardíaca; CI: cardiopatía isquémica; CYP3A4: citocromo P450 3A4; ECG: electrocardiograma; FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; lpm: latidos por minuto; NAV: nódulo auriculoventricular; NYHA: clase funcional de la New York Heart Association; VI: ventrículo izquierdo.

ALGORITMO 1. Algoritmo de decisión terapéutica en la prevención de embolias y elección de terapia en la fibrilación auricular^{1,3,27,10}.



AVK: Antagonistas de la vitamina K (acenocumarol); NACO: nuevos anticoagulantes orales (dabigatrán, apixabán, edoxabán y rivaroxabán); ACV: accidente cerebrovascular.

ALGORITMO 2. Algoritmo de manejo en fibrilación auricular sintomática y asintomática de recién diagnóstico^{1,3,27,10}.



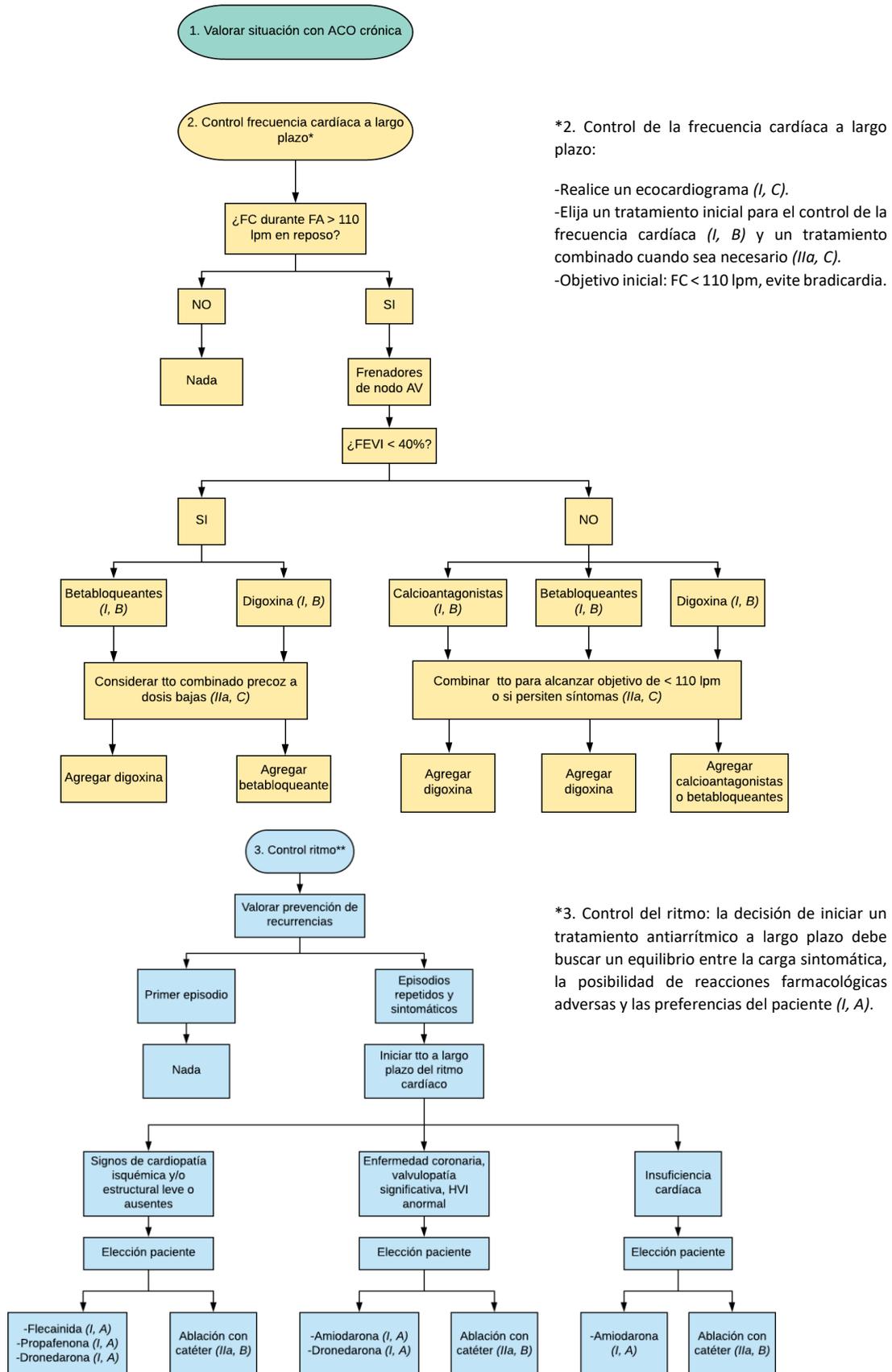
FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección reducida; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; ACO: anticoagulantes orales.

*1. Valorar necesidad anticoagulación: ver algoritmo 1.

**2. Control de la frecuencia cardíaca: revise la medicación previamente para evitar administración concomitante. El objetivo inicial de la frecuencia cardíaca en reposo es < 110 lpm. Evite la bradicardia. Realice un ecocardiograma para determinar el tratamiento ulterior.

***3. La estrategia del control del ritmo está indicada en tres situaciones: en pacientes que permanecen sintomáticos a pesar de un tratamiento adecuado para el control de la frecuencia cardíaca, cuando no se logra un control adecuado de la frecuencia o por preferencia del paciente.

ALGORITMO 3. Algoritmo de manejo a largo plazo en fibrilación auricular conocida^{1,3,27,10}.



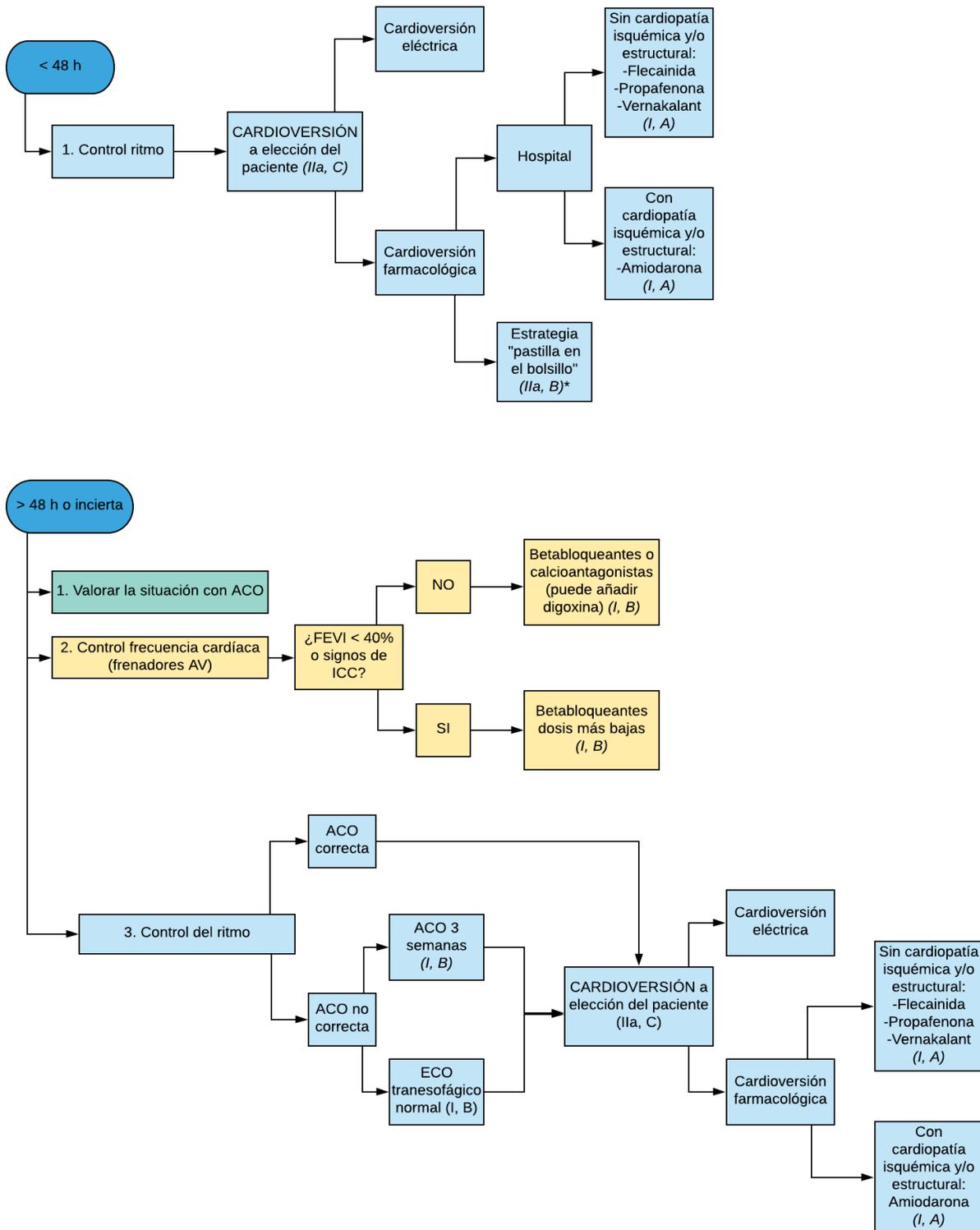
*2. Control de la frecuencia cardíaca a largo plazo:

- Realice un ecocardiograma (I, C).
- Elija un tratamiento inicial para el control de la frecuencia cardíaca (I, B) y un tratamiento combinado cuando sea necesario (IIa, C).
- Objetivo inicial: FC < 110 lpm, evite bradicardia.

*3. Control del ritmo: la decisión de iniciar un tratamiento antiarrítmico a largo plazo debe buscar un equilibrio entre la carga sintomática, la posibilidad de reacciones farmacológicas adversas y las preferencias del paciente (I, A).

FA: fibrilación auricular; FC: frecuencia cardíaca; FEVI: fracción de eyección reducida; tto: tratamiento; ACO: anticoagulantes orales; HVI: hipertrofia ventrículo izquierdo.

ALGORITMO 4. Algoritmo de manejo en fibrilación auricular conocida paroxística^{1,3,27,10}.



FA: fibrilación auricular; FC: frecuencia cardíaca; FEVI: fracción de eyección reducida; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; ACO: anticoagulantes orales.

* "Estrategia pastilla en el bolsillo": en algunos pacientes seleccionados con episodios poco frecuentes de FA paroxística, sin enfermedad estructural o cardiopatía isquémica significativa, una vez establecida la seguridad de la estrategia en el hospital.

ANEXO II. GLOSARIO DE TÉRMINOS, ABREVIATURAS, SIGLAS Y ACRÓNIMOS

- AAS: ácido acetilsalicílico.
- AclCr: aclaramiento de creatinina.
- ACO: anticoagulantes orales.
- ACOD/NACO: nuevos anticoagulantes orales directos no dependientes de vitamina K (dabigatrán, apixabán, edoxabán y rivaroxabán).
- ACV: accidente cerebrovascular.
- ALT: alanina aminotransferasa.
- AST: aspartato aminotransferasa.
- AVK: antagonistas de la vitamina K (acenocumarol).
- BRT: bilirrubina total.
- CI: cardiopatía isquémica.
- ECG: electrocardiograma.
- ERC: enfermedad renal crónica.
- ETE: ecocardiografía transesofágica.
- FA: fibrilación auricular.
- FC: frecuencia cardíaca.
- FEVI: fracción de eyección reducida.
- HAS-BLED: hipertensión, función renal/hepática anormal (1 punto cada una), ictus, historia o predisposición al sangrado, INR lábil, ancianos (> 65 años), consumo concomitante de drogas/alcohol (1 punto cada uno).
- HBPM: heparina de bajo peso molecular.
- HTA: hipertensión arterial.
- HVI: hipertrofia ventrículo izquierdo.
- ICC: insuficiencia cardíaca congestiva.
- IV: intravenoso.
- INR: razón internacional normalizada.
- IR grave: insuficiencia renal grave (ACr 15-29 ml/min).
- IR moderada: insuficiencia renal moderada (ACr 30-49 ml/min).
- PAS: presión arterial sistólica.
- TRT: tiempo en rango terapéutico.
- Tto: tratamiento.

ANEXO III. PROCESO DE IMPLANTACIÓN

El protocolo se presentará en el servicio de Cardiología del Hospital de La Plana en una sesión clínica que realizará la alumna ante los médicos de dicho servicio. Una vez presentado, el siguiente paso será solicitar la aprobación de la Comisión de Calidad del Hospital y pasará a estar disponible en el intranet del Hospital de La Plana tanto la versión extensa como la resumida.

ANEXO IV. PROCESO DE MONITOREO Y EVALUACIÓN

Los datos derivados de la aplicación del protocolo deben ser monitorizados y evaluados con el objetivo de asegurar el funcionamiento y éxito del mismo. Los datos que se deben monitorizar y evaluar son:

- Porcentaje de pacientes que acuden a puertas de urgencias por una fibrilación auricular de novo y aquellos que acuden por una complicación de una FA conocida.
- Identificar si hay causa secundaria a la FA, así como aquellas que precisan una corrección urgente.
- Porcentaje de FA resueltas satisfactoriamente, incluyendo el tratamiento recibido.
- Porcentaje de FA que presentaron una complicación y/o precisaron ingreso en UCI.
- Porcentaje de pacientes que son seguidos adecuadamente tras el alta hospitalaria, tanto en consultas externas de cardiología como en atención primaria.

ANEXO V. PROCESO DE ACTUALIZACIÓN DE PROTOCOLO

El presente protocolo deberá ser revisado en un periodo de dos años por una comisión de médicos del servicio de Cardiología, los cuales se encargarán de:

- Realizar una búsqueda bibliográfica exhaustiva para comprobar si existen cambios en las recomendaciones que formula este protocolo con la evidencia actual.
- En el supuesto de que existan cambios, revisar el nivel de evidencia de dichas recomendaciones para valorar si es necesario actualizar el protocolo en dichos puntos.
- Tras realizar la revisión, el equipo deberá establecer la fecha de una nueva revisión del protocolo.

Se recomienda atender principalmente a las recomendaciones expedidas por instituciones de referencia y apoyadas en el mayor nivel de evidencia en lo que respecta al manejo terapéutico de la fibrilación auricular.

ANEXO VI. PROTOCOLO ASISTENCIAL SOBRE EL MANEJO DE FIBRILACIÓN AURICULAR (VERSIÓN REDUCIDA)

DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA Y MORBIMORTALIDAD

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente en la práctica clínica, estimándose una prevalencia en la población general del 1-2%, la cual aumenta con la edad, llegando hasta un 8,5% de la población española con una edad mayor a 60 años. Esta arritmia implica un aumento de morbilidad y mortalidad, multiplicando 5 veces el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV), y siendo también causa importante de otros episodios tromboembólicos, insuficiencia cardíaca y muerte súbita.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Clínicamente puede ser asintomática o cursar con síntomas inespecíficos como disnea de esfuerzos, palpitaciones, angina o síncope; aunque la mayoría de las veces se diagnostica mediante la realización de un electrocardiograma en el contexto de sus complicaciones.

Se requiere documentación electrocardiográfica (ECG) para establecer el diagnóstico de FA, observándose: intervalos R-R irregulares, ausencia de ondas P sinusales y sustitución por oscilaciones rápidas e irregulares que modifican la línea de base, una frecuencia cardíaca auricular superior a 300 latidos por minuto y complejos QRS estrechos < 120 milisegundos (se puede dar en pacientes con un bloqueo de rama basal o una conducción aberrante, en ese caso se observaría un QRS ancho).

MANEJO TERAPÉUTICO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

El tratamiento tiene un doble objetivo, por un lado, aumentar la esperanza de vida mediante un tratamiento con impacto pronóstico (anticoagulación cuando el riesgo tromboembólico sea elevado y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares), y, por otro lado, mejorar la calidad de vida con un tratamiento que proporcione alivio sintomático (control de la frecuencia y del ritmo cardíaco).

Fibrilación auricular de nueva aparición

En la evaluación inicial de los pacientes con fibrilación auricular de nueva aparición se debe tener en cuenta los siguientes aspectos.

1. Inestabilidad hemodinámica o síntomas limitantes graves.

Siempre que el paciente presente inestabilidad hemodinámica en relación con la arritmia, se realizará cardioversión eléctrica inmediata.

2. Presencia de factores precipitantes (como tirotoxicosis, sepsis o FA posoperatoria) y patologías cardiovasculares subyacentes.

3. Riesgo de accidente cerebrovascular y necesidad de anticoagulación.

Se recomienda la estratificación del riesgo tromboembólico en los pacientes con FA según la escala CHA₂DS₂VASc. Las características de esta escala están presentes en la siguiente tabla:

FACTOR DE RIESGO		PUNTOS
C (Congestive heart failure)	Historia reciente de insuficiencia cardíaca congestiva	1
h (hypertension)	Historia de hipertensión arterial	1
a₂ (age)	Edad ≥ 75 años	2
d (diabetes)	Antecedentes de Diabetes Mellitus	1
s₂ (stroke)	Antecedentes de ACV/ accidente isquémico transitorio	2
v (vascular disease)	Enfermedad vascular: infarto agudo de miocardio previo, vasculopatía periférica o placas de ateroma en aorta	1
a (age)	Edad 65 – 74 años	1
s_c (sex female)	Sexo femenino	1
puntuación máxima		9

Por lo general, los pacientes sin factores clínicos de riesgo de ACV no necesitan tratamiento anticoagulante, mientras que los que tienen factores de riesgo (CHA₂DS₂-VASc ≥ 1 punto los varones y ≥ 2 puntos las mujeres) se pueden beneficiar de los anticoagulantes orales (ACO) y se debe considerar el tratamiento anticoagulante, teniendo en cuenta las características individuales y las preferencias del paciente.

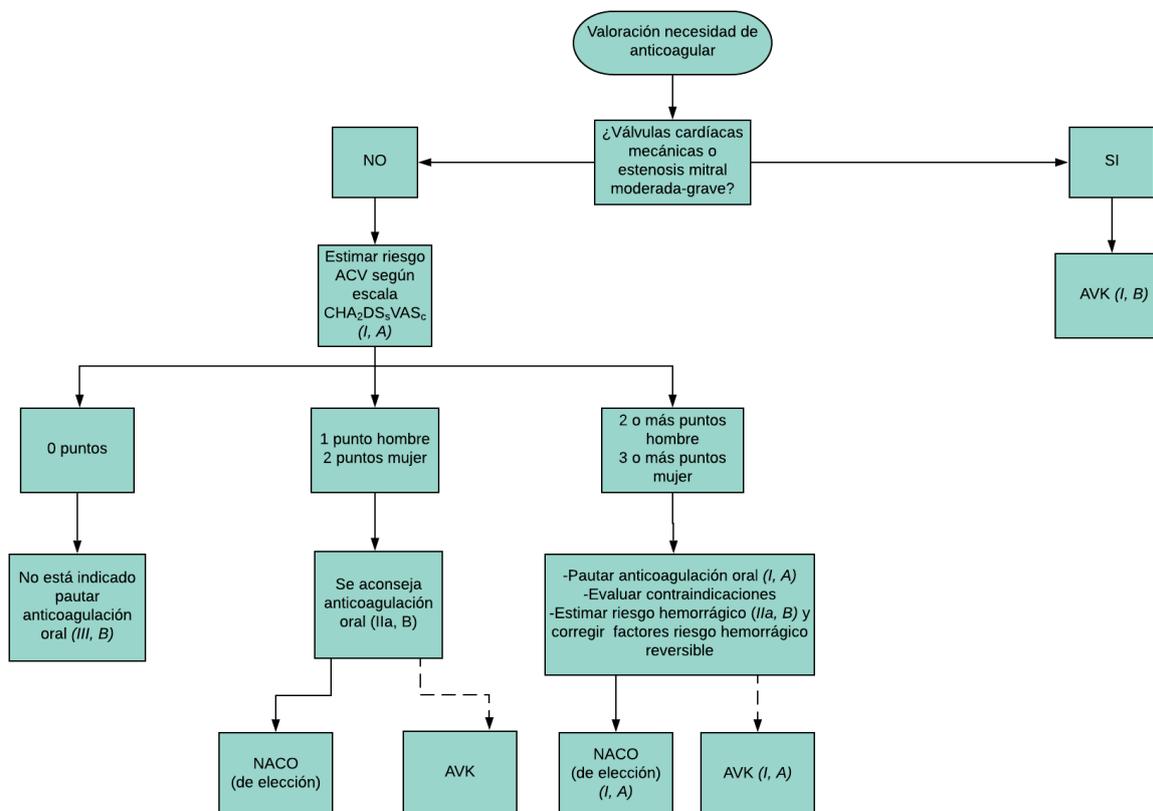
En aquellos pacientes en los que se decide anticoagular, se debe emplear escalas de riesgo hemorrágico, siendo la escala HAS-BLED la más utilizada. En general, una puntuación de riesgo de sangrado alta no debería ser una contraindicación a los ACO. En su lugar, se debe identificar los factores de riesgo y corregir los factores que sean tratables.

Tanto los fármacos antagonistas de la vitamina K (AVK) como los anticoagulantes orales directos (NACO) son efectivos para la prevención del riesgo de ACV en la FA, sin embargo, entre los beneficios que presentan los nuevos anticoagulantes orales, a diferencia de los antagonistas de la vitamina K, encontramos un inicio de acción más rápido, un efecto antitrombótico predecible,

y una menor probabilidad de interacciones con otros fármacos y con alimentos. Este perfil farmacológico hace posible su administración a dosis fijas, sin necesidad de monitorización y ajuste posológico periódico. Por ello, actualmente, cuando se inicia la anticoagulación oral de un paciente con FA candidato a tratamiento con NACO es preferible respecto a un AVK. Sin embargo, los AVK son el único tratamiento probado seguro en pacientes con FA y estenosis mitral de moderada a grave o prótesis valvular mecánica, por lo que en estos casos se indica acenocumarol (manteniendo un INR 2,0-3,0 o mayor).

FÁRMACO	ACENOCUMAROL	DABIGATRÁN	RIVAROXABÁN	APIXABÁN	EDOxabÁN
Posología habitual	Según pauta hematología	150 mg/12h	20 mg/24h	5mg/12h	60 mg/24h
Ajuste de dosis	Según INR	110 mg/12h: - ≥80 años. -Tto concomitante con verapamilo. -IR moderada y/o 75-79 años si riesgo hemorrágico alto.	15mg/24h: -IR moderada o grave.	-5mg/12h. -2,5 mg/12h con dos de tres (≥80 años, ≤ 60 kg, creatinina sérica ≥ 1,5 mg/dl). -2,5 mg/12h si filtrado glomerular entre 15-30ml/min.	30mg/24h: -IR moderada o grave. - ≤ 60 kg. -Uso concomitante con ciclosporina, dronedarona, eritromicina o ketoconazol.

Algoritmo de decisión terapéutica en la prevención de embolias en la FA.



AVK: Antagonistas de la vitamina K (Acenocumarol); NACO: nuevos anticoagulantes orales (Dabigatrán, apixabán, edoxabán y rivaroxabán); ACV: accidente cerebrovascular.

4. Frecuencia cardíaca y necesidad de control de la frecuencia.

En primer lugar, es necesario revisar la medicación para evitar administración concomitante. El objetivo inicial de la frecuencia cardíaca en reposo es < 110 lpm, y, se debe evitar la bradicardia.

La elección del fármaco y la intensidad de la frecuencia cardíaca dependerá de los parámetros hemodinámicos, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), los síntomas y las características del paciente. En pacientes con Insuficiencia cardíaca con una FEVI reducida se puede utilizar betabloqueantes y digoxina o una combinación de ambos, pero no se debe emplear los bloqueadores de los canales de calcio.

Se aconseja realizar un ecocardiograma para determinar el tratamiento ulterior.

FÁRMACO	BISOPROLOL	METOPROLOL	ESMOLOL	DILTIAZEM	VERAPAMILO	DIGOXINA	AMIODARONA
DOSIS	2,5-5-10 mg en bolo	2,5-10 mg en bolo	0,5 mg/kg en bolo 1 min, seguido de 0,05-0,25 μ g/kg/min	15-25 mg en bolo	2,5-10 mg en bolo	0,5 mg en bolo	300 mg VI diluida en 250 ml de solución con dextrosa al 5%
Control agudo (IV)		Repetir si es necesario		Repetir si es necesario	Repetir si es necesario	(0,75-1,5 mg en dosis dividida en 24 h)	Utilizar como último recurso

5. Evaluación de los síntomas y decisiones sobre el control del ritmo cardíaco.

La estrategia del control del ritmo está indicada en tres situaciones: en pacientes que permanecen sintomáticos a pesar de un tratamiento adecuado para el control de la frecuencia cardíaca, cuando no se logra un control adecuado de la frecuencia o por preferencia del paciente.

La cardioversión precoz se puede realizar sin ecocardiograma transesofágico en pacientes con una duración de la FA claramente < 48 h. Si la FA tiene más de 48 horas de duración o no se sabe cuándo comenzó y se plantea realizar una cardioversión, ya sea eléctrica o farmacológica, es necesario anticoagular previamente durante 3 semanas, salvo que se realice un ecocardiograma transesofágico que permita descartar trombos en la aurícula izquierda, en cuyo caso se podría cardiovertir de forma inmediata. En todos casos se debe mantener la anticoagulación al menos durante 4 semanas tras la cardioversión.

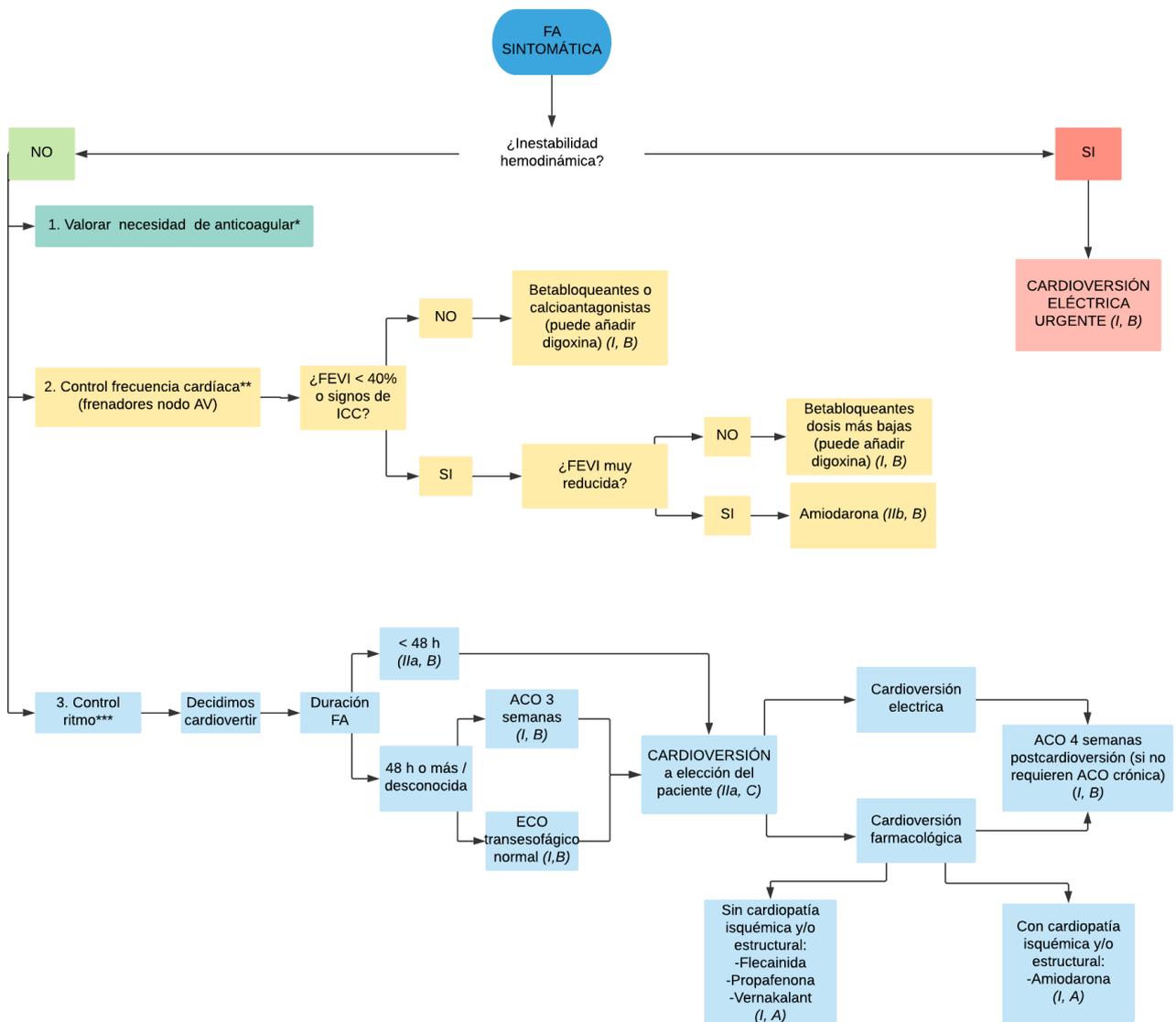
A excepción de la FA asociada a inestabilidad hemodinámica, la elección entre cardioversión eléctrica y farmacológica estará guiada por las preferencias del médico y del paciente.

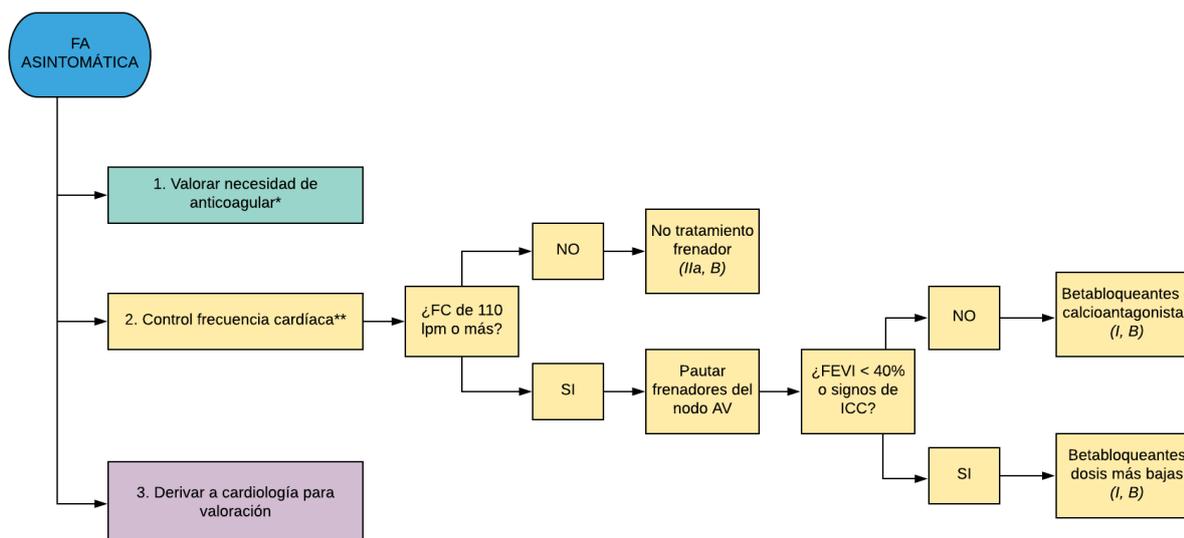
En caso de realizar una cardioversión farmacológica, se recomienda la administración de flecainida, propafenona o vernakalant en pacientes sin historia de cardiopatía isquémica ni

cardiopatía estructural, mientras que en pacientes con cardiopatía isquémica y/o cardiopatía estructural se recomienda la administración de amiodarona para la cardioversión de la FA.

FÁRMACO	RUTA	PRIMERA DOSIS	DOSIS DE SEGUIMIENTO
FLECAINIDA	Oral	200-300 mg	
	IV	1,5-2 mg/kg durante 10 min	
AMIODARONA	IV	5-7 mg/kg durante 1-2 horas	50 mg/h hasta un máximo de 1 g durante 24 h
PROPAFENONA	IV	1,5-2 mg/kg durante 10 min	
	Oral	450-600 mg	
VERNAKALANT	IV	3 mg/kg durante 10 min	2 mg/kg durante 10 min tras esperar 15 min

Algoritmo de manejo en fibrilación auricular sintomática y asintomática de recién diagnóstico.





FA: fibrilación auricular; FC: frecuencia cardíaca; FEVI: fracción de eyección reducida; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; ACO: anticoagulantes orales.

Fibrilación auricular conocida

En la evaluación de los pacientes con fibrilación auricular conocida se debe tener en cuenta los siguientes aspectos.

1. Revisar la situación con anticoagulación crónica.

2. Frecuencia cardíaca y necesidad de control de la frecuencia a largo plazo.

Se aconseja realizar un ecocardiograma y revisar la medicación para evitar administración concomitante, y, en caso necesario se podrá pautar un tratamiento combinado. El objetivo inicial de la frecuencia cardíaca en reposo es < 110 lpm, y, se debe evitar la bradicardia.

FÁRMACO	BISOPROLOL	CARVEDILOL	METOPROLOL	NEBIVOLOL	DILTIAZEM	VERAPAMILO	DIGOXINA
Dosis (oral)	1,25-20 mg/día o en 2 tomas	3,125-50 mg 2 veces al día	100-200 mg/día	2,5-10 mg/día o en 2 tomas	Dosis de inicio 60 mg 3 veces al día Dosis diaria total 360 mg *Preparados de liberación lenta: 120-360 mg/día	40-120 mg 3 veces al día *Preparados de liberación lenta: 120-480 mg 1 vez al día	0,0625-0,25 mg/día

3. Evaluación de los síntomas y decisiones sobre el control del ritmo cardíaco.

La decisión de iniciar un tratamiento antiarrítmico a largo plazo debe buscar un equilibrio entre la carga sintomática, la posibilidad de reacciones farmacológicas adversas y las preferencias del paciente. No se recomienda la terapia de mantenimiento con antiarrítmicos después de la cardioversión en pacientes con causas transitorias o reversibles, tampoco se suele recomendar terapia de mantenimiento después de la cardioversión eléctrica en pacientes con su primer episodio de fibrilación auricular, en particular aquellos con bajo riesgo de recurrencia. Por otro lado, el tratamiento de enfermedades cardiovasculares concomitantes y la reducción de peso en caso de sobrepeso u obesidad puede reducir la carga sintomática de la FA y facilitar el mantenimiento del ritmo sinusal, por lo que se debe hacer hincapié en tratar estas causas.

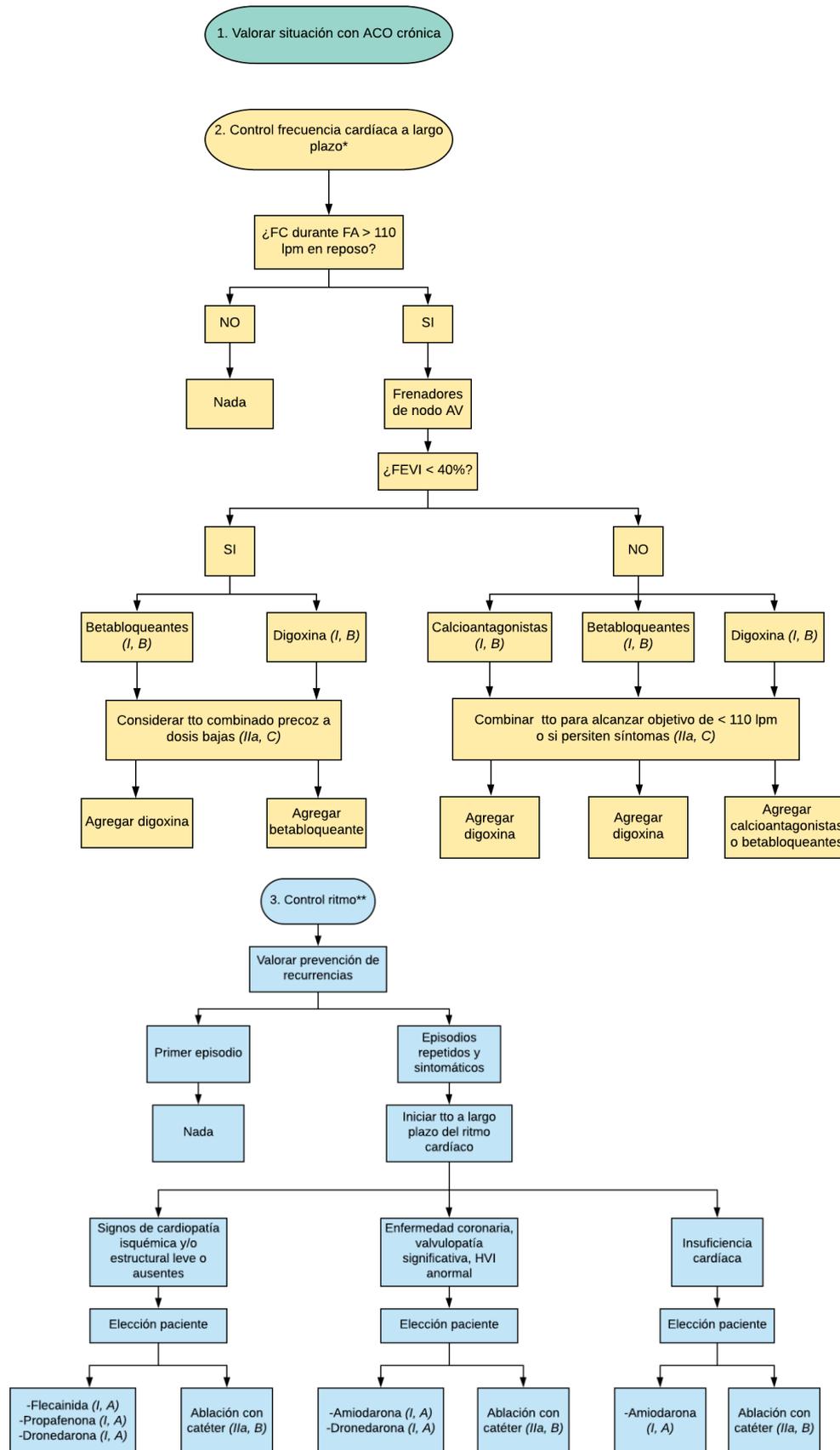
Se debe realizar un ECG a todos los pacientes antes de iniciar el tratamiento antiarrítmico y la programación de ECG seriados durante la fase inicial del tratamiento.

Para la prevención de la FA sintomática recurrente en pacientes sin cardiopatía estructural significativa, los fármacos más utilizados son los antiarrítmicos del grupo IC (flecainida y propafenona). En presencia de cardiopatía estructural o insuficiencia cardíaca se limitan las opciones a amiodarona.

FÁRMACO	AMIODARONA	DRONEDARONA	FLECAINIDA	PROPAFENONA
DOSIS	600 mg en dosis divididas 4 semanas, 400mg durante 4 semanas, seguido 200 mg/día	400 mg 2 veces/día	100-150 mg/día, 100 mg/12h ó 100 mg/8h *Si flecainida liberación lenta: 200 mg/día	150-300 mg/ día *Si propafenona liberación lenta: 225-425 mg 2 veces/día
MONITORIZACIÓN ECG	Basal, 1 semana, 4 semanas	Basal, 1 semana	Basal, día 1, día 2-3	Basal, día 1, día 2-3

En cuanto a la ablación con catéter de venas pulmonares, se considera como la alternativa más eficaz para restablecer y mantener el ritmo sinusal a largo plazo, y generalmente se emplea como tratamiento de segunda línea tras el fracaso o la intolerancia al tratamiento con fármacos antiarrítmicos, sin embargo, se debe ofrecer y ser el propio paciente el que decida entre las dos opciones terapéuticas.

Algoritmo de manejo a largo plazo en fibrilación auricular conocida.



FA: fibrilación auricular; FC: frecuencia cardíaca; FEVI: fracción de eyección reducida; tto: tratamiento; ACO: anticoagulantes orales; HVI: hipertrofia ventrículo izquierdo.

ANEXO VII. GRADO DE RECOMENDACIÓN Y NIVEL DE EVIDENCIA³

Grado de recomendación	Definición	Expresión propuesta
Clase I	Evidencia y/o Acuerdo general en que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo.	Se recomienda/está indicado.
Clase II	Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia.	
Clase IIa	El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.	Se debe considerar.
Clase IIb	La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.	Se puede recomendar.
Clase III	Evidencia o acuerdo general en que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.	No se recomienda.

Nivel de evidencia A	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o meta-análisis.
Nivel de evidencia B	Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados.
Nivel de evidencia C	Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos, registros.

9. DECLARACIÓN DE INTERESES DE LOS PARTICIPANTES

Los participantes declaran no tener conflicto de intereses.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Matía Cubillo AC, Herguedas EM, González LP. Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la fibrilación auricular en atención primaria. FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria. abril de 2018;25:4-31.
2. Universidad de Caldas, Forero J, Moreno J, Universidad del Bosque, Agudelo C, Cayre IPS, et al. Fibrilación auricular: enfoque para el médico no cardiólogo. IATREIA. 8 de noviembre de 2017;30(4):404-22.
3. Agewall S, Camm J, Barón Esquivias G, Budts W, Carerj S, Casselman F, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. Revista Española de Cardiología. enero de 2017;70(1):50.e1-50.e84.
4. Kumar K. Overview of atrial fibrillation. UpToDate 2018 [Internet]. [Topic updated: Sep 04, 2018; cited 23 December 2018]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-atrial-fibrillation>
5. Sancho Ferrer M, Sánchez Soriano S, Grau Jornet G. Protocolo de actuación frente a la fibrilación y el Flutter auricular. Hospital Virgen de los Lirios; 2012.
6. Senoo K, Lip GYH, Lane DA, Büller HR, Kotecha D. Residual Risk of Stroke and Death in Anticoagulated Patients According to the Type of Atrial Fibrillation: AMADEUS Trial. Stroke. septiembre de 2015;46(9):2523-8.
7. Robert Phang, Brian Olshansky. New onset atrial fibrillation. UpToDate 2018 [Internet]. [Topic updated: May 22, 2018; cited 23 December 2018]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/new-onset-atrial-fibrillation>
8. J Manning W. E Singer D. YH Lip G. Atrial fibrillation: Anticoagulant therapy to prevent embolization. UpToDate 2017 [Internet]. [Topic updated: Jul 24, 2018; cited 23 December 2018]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/atrialfibrillation-anticoagulant-therapy-to-prevent-embolization>
9. Guía para la elección de tratamiento anticoagulante oral en la prevención de las complicaciones tromboembólicas asociadas a la fibrilación auricular no valvular. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía [Internet]. 2012 [Citado 23 diciembre 2018]. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AETSA. Disponible:http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_517_Tratamiento%20anticoagulan
te_compl.pdf

10. January CT, Wann LS, Calkins H, Chen LY, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology*. 28 de enero de 2019;25873.

11. Salazar CA, del Aguila D, Cordova EG. Direct thrombin inhibitors versus vitamin K antagonists for preventing cerebral or systemic embolism in people with non-valvular atrial fibrillation. Cochrane Stroke Group, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 27 de marzo de 2014 [citado 23 de diciembre de 2018]; Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD009893.pub2>

12. Mendoza JA, Silva FA, Ortiz Castro CH, Rangel LM. Revisión sistemática de nuevos anticoagulantes orales frente a warfarina en fibrilación auricular no valvular. *Acta Neurológica Colombiana*. 17 de octubre de 2017;33(3):188-9. Disponible en: <https://doi.org/10.22379/24224022156>

13. Sommerauer C, Schlender L, Krause M, Weißbach S, Rieckert A, Martinez YV, et al. Effectiveness and safety of vitamin K antagonists and new anticoagulants in the prevention of thromboembolism in atrial fibrillation in older adults – a systematic review of reviews and the development of recommendations to reduce inappropriate prescribing. *BMC Geriatrics* [Internet]. octubre de 2017 [citado 4 de abril de 2019];17(S1). Disponible en: <http://bmcgeriatr.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12877-017-0573-6>

14. Kimachi M, Furukawa TA, Kimachi K, Goto Y, Fukuma S, Fukuhara S. Direct oral anticoagulants versus warfarin for preventing stroke and systemic embolic events among atrial fibrillation patients with chronic kidney disease. Cochrane Kidney and Transplant Group, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 6 de noviembre de 2017 [citado 23 de diciembre de 2018]; Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD011373.pub2>

15. Leonard I Ganz. Control of ventricular rate in atrial fibrillation: Pharmacologic therapy. UpToDate 2018 [Internet]. [Topic updated: May 15, 2018.; cited 23 December 2018]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/control-of-ventricular-rate-in-atrial-fibrillation-pharmacologic-therapy>

16. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJGM, Tuininga YS, Tijssen JGP, Alings AM, et al. Lenient versus Strict Rate Control in Patients with Atrial Fibrillation. *New England Journal of Medicine*.

15 de abril de 2010;362(15):1363-73. Disponible en:
<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1001337>

17. Kapil Kumar. Antiarrhythmic drugs to maintain sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: Recommendations. UpToDate 2018 [Internet]. [Topic updated: Apr 04, 2017.; cited 23 December 2018]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/antiarrhythmic-drugs-to-maintain-sinus-rhythm-in-patients-with-atrial-fibrillation-recommendations>

18. Capucci A, Cipolletta L, Guerra F, Giannini I. Emerging pharmacotherapies for the treatment of atrial fibrillation. Expert Opinion on Emerging Drugs. 2 de enero de 2018;23(1):25-36. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/14728214.2018.1446941>

19. Airaksinen KJ, Nammas W, Nuotio I. Cardioversion in Acute Atrial Fibrillation Without Anticoagulation. J Atr Fibrillation [Internet]. 31 de diciembre de 2013 [citado 23 de diciembre de 2018];6(4). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5153140/>

20. Martin Saborido C, Hockenhull J, Bagust A, Boland A, Dickson R, Todd D. Systematic review and cost-effectiveness evaluation of 'pill-in-the-pocket' strategy for paroxysmal atrial fibrillation compared to episodic in-hospital treatment or continuous antiarrhythmic drug therapy. Health Technology Assessment [Internet]. junio de 2010 [citado 23 de diciembre de 2018];14(31). Disponible en: <https://www.journalslibrary.nihr.ac.uk/hta/hta14310/>

21. Gerald V Naccarelli, Leonard I Ganz, Warren J Manning. Atrial fibrillation: Cardioversion to sinus rhythm. UpToDate 2018 [Internet]. [Topic updated: Jun 12, 2018; cited 23 December 2018]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/atrial-fibrillation-cardioversion-to-sinusrhythm>

22. Lafuente-Lafuente C, Valembois L, Bergmann J-F, Belmin J. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. Cochrane Heart Group, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. 28 de marzo de 2015 [citado 23 de diciembre de 2018]; Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD005049.pub4>

23. Rod Passman. Catheter ablation to prevent recurrent atrial fibrillation: Clinical considerations. UpToDate 2018 [Internet]. [Topic updated: Jul 03, 2018; cited 23 December 2018]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/catheter-ablation-to-prevent-recurrent-atrial-fibrillation-clinical-considerations>

24. Chen HS, Wen JM, Wu SN, Liu JP. Catheter ablation for paroxysmal and persistent atrial fibrillation. Cochrane Heart Group, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet].

18 de abril de 2012 [citado 23 de diciembre de 2018]; Disponible en:
<http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD007101.pub2>

25. Jaïs P, Cauchemez B, Macle L, Daoud E, Khairy P, Subbiah R, et al. Catheter Ablation Versus Antiarrhythmic Drugs for Atrial Fibrillation: The A4 Study. *Circulation*. 9 de diciembre de 2008;118(24):2498-505.

26. Nyong J, Amit G, Adler AJ, Owolabi OO, Perel P, Prieto-Merino D, et al. Efficacy and safety of ablation for people with non-paroxysmal atrial fibrillation. Cochrane Heart Group, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 22 de noviembre de 2016 [citado 23 de diciembre de 2018]; Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD012088.pub2>

27. Guía práctica para el manejo de la Fibrilación Auricular no valvular en el Servicio de Urgencias Generales. Servicio de Cardiología y Urgencias Generales HGU Alicante; 2017.