

Guía de Práctica Clínica

## **Diagnóstico y Tratamiento de la Fibrilación Auricular**

# 148 Fibrilación auricular, aleteo auricular

## Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de la Fibrilación Auricular

### Índice

2. Preguntas a Responder por esta Guía.....	4
3. Aspectos Generales .....	7
3.1 Antecedentes.....	7
3.2 Objetivo de esta Guía.....	7
3.3 Definición .....	8
3.4 Clasificación.....	8
3.5 Etiología y Fisiopatología .....	9
3.5.1 Mecanismos Fisiopatológicos de la FA.....	10
3.5.2 Consecuencias Hemodinámicas y Miocárdicas.....	13
3.5.3 Implicaciones Clínicas .....	14
3.5.4 Condiciones Asociadas .....	15
3.5.5 Fibrilación Auricular Neurogénica .....	15
3.6 Aspectos Epidemiológicos.....	16
3.6.1 Incidencia.....	16
3.6.2 Prevalencia .....	16
4. Evidencias y Recomendaciones .....	18
4.1 Prevención Secundaria .....	19
4.2 Limitación del daño.....	20
4.2.2 Tratamiento oportuno y adecuado .....	20
4.2.2.1 Tratamiento farmacológico .....	20
4.2.2.1.2 Control del ritmo como estrategia de manejo en la fibrilación auricular.....	22
4.2.2.1.3 Tratamiento Farmacológico. Cardioversión farmacológica.....	23
4.2.2.1.3.1 Tratamiento Farmacológico. Cardioversión farmacológica. Fármacos con eficacia Aprobada.....	24
4.2.2.1.3.2 Tratamiento Farmacológico. Cardioversión farmacológica. Fármacos menos Eficaces o con estudios Incompletos .....	26
4.2.2.1.4 Tratamiento No Farmacológico. Cardioversión Eléctrica.....	28
4.2.2.1.4.1 Tratamiento No Farmacológico. Cardioversión Eléctrica Transvenosa .....	32
4.2.2.1.4.2 Tratamiento No Farmacológico. Cardioversión Eléctrica en Pacientes con Marcapasos o Desfibriladores Implantados .....	33
4.2.2.1.4.3 Tratamiento No Farmacológico. Riesgos y Complicaciones .....	34

4.2.2.1.4.3 Tratamiento No Farmacológico. Riesgos y Complicaciones. ....	37
1.1 Prevención de Tromboembolias Cerebrales y Sistémicas. Estratificación del Riesgo de Tromboembolismo con el puntaje del CHADS2 en la fibrilación auricular no valvular. ....	37
4.2.2.1.4.3 Tratamiento No Farmacológico. Riesgos y Complicaciones. ....	39
1.2 Prevención de Tromboembolias Cerebrales y Sistémicas. Estratificación del Riesgo de Tromboembolismo con el puntaje del CHADS2 y el grado de riesgo de Tromboembolismo. ....	39
4.2.2.1.4.3 Tratamiento No Farmacológico. Riesgos y Complicaciones. ....	41
1.1.1.3 Recomendaciones de terapia antitrombotica de acuerdo con la patología subyacente .....	41
4.2.2.1.4.3 Tratamiento No Farmacológico. Riesgos y Complicaciones. ....	42
1.1.1.4 Recomendaciones para solicitar un ecocardiograma en los pacientes con fibrilación auricular y riesgo de Tromboembolismo. ....	42
4.2.2.1.4.3 Tratamiento No Farmacológico. Riesgos y Complicaciones. ....	43
1.1.1.5 Recomendaciones para el uso de inhibidores plaquetarios y de la terapia combinada en los pacientes con fibrilación auricular y riesgo de Tromboembolismo. ....	43
4.2.2.1.4.3 Tratamiento No Farmacológico. Riesgos y Complicaciones. ....	44
1.1.1.6 Anticoagulación con antagonistas de la vitamina K .....	44
4.2.2.1.3.4 Tratamiento Farmacológico. Control Farmacológico del Ritmo.....	46
4.2.2.1.3.4 Tratamiento Farmacológico. Selección del Antiarrítmico En Algunas cardiopatías Específicas.....	47
4.2.2.1.3 Tratamiento Farmacológico.....	50
4.2.2.1.3.4 Control de la frecuencia ventricular durante la FA.....	50
4.2.2.1.3 Tratamiento Farmacológico.....	52
4.2.2.1.3.5 Fármacos para el control de la frecuencia cardiaca en pacientes con FA aguda .....	52
4.2.2.1.3 Tratamiento Farmacológico.....	54
4.2.2.1.3.6 Fármacos para el control de la frecuencia cardiaca en pacientes con FA .....	54
4.2.2.1.3. Tratamiento farmacológico .....	55
4.2.2.1.3.7 control de la frecuencia ventricular .....	55
Algoritmos .....	58
5. Definiciones Operativas .....	67
6. Anexos .....	69
6.1 Protocolo de Búsqueda .....	79
7. Bibliografía .....	93

## **2. Preguntas a Responder por esta Guía**

1. ¿Qué es la Fibrilación Auricular?
2. ¿Cómo se clasifica la fibrilación auricular?
3. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos por los cuales se produce esta arritmia?
4. ¿Cuál es el impacto de la fibrilación auricular en la población general y porque es importante la identificación temprana de esta arritmia?
5. ¿Cuáles son los elementos de la Historia Clínica que permiten realizar un diagnóstico oportuno de la fibrilación auricular?
6. ¿Cuáles son los hallazgos en la exploración física de los pacientes con fibrilación auricular?
7. ¿Cuáles son los estudios de laboratorio y gabinete necesarios en el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular?
8. ¿Cuál es la diferencia entre control del ritmo y control de la frecuencia ventricular?
9. ¿Cuándo está indicado realizar control de ritmo y cuando control de la frecuencia ventricular?
10. ¿Cuáles son los fármacos recomendados en el control del ritmo?
11. ¿Cuáles son las contraindicaciones para realizar control del ritmo?
12. ¿Cuáles son los fármacos recomendados en el control de la frecuencia ventricular?
13. ¿Cuándo está indicada la cardioversión eléctrica?
14. ¿Cuáles son las recomendaciones para realizar cardioversión eléctrica en los pacientes con fibrilación auricular?
15. ¿Porque es necesario el tratamiento antitrombótico crónico en la fibrilación auricular?
16. ¿Cuál es el riesgo de tromboembolias cerebrales o sistémicas en un paciente con estenosis mitral reumática o una prótesis valvular mecánica y fibrilación auricular?
17. ¿Cuál es el riesgo de tromboembolias cerebrales o sistémicas en la fibrilación auricular no valvular?

18. ¿Cuál es el riesgo de tromboembolia cerebral o sistémica en la fibrilación auricular aislada (sin cardiopatía subyacente)?
19. ¿Cuál es el riesgo de tromboembolias cerebrales o sistémicas en la fibrilación auricular paroxística?
20. ¿Cuál es el riesgo de tromboembolias cerebrales o sistémicas en la tirotoxicosis con fibrilación auricular?
21. ¿Cuál es el riesgo de tromboembolias cerebrales o sistémicas en la miocardiopatía hipertrófica con fibrilación auricular?
22. ¿Cuál es el riesgo de tromboembolias cerebrales o sistémicas en los pacientes con fibrilación auricular asintomática?
23. ¿Cuáles son los factores de riesgo para sufrir una tromboembolia cerebral o sistémica en la fibrilación auricular no valvular?
24. ¿Cuál es la utilidad de la ecocardiografía en la estratificación del riesgo de las tromboembolias cerebrales o sistémicas en la fibrilación auricular?
25. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de la aspirina en la prevención de las tromboembolias de la fibrilación auricular?
26. ¿Cuál es la eficacia y seguridad del clopidogrel en la prevención de las tromboembolias de la fibrilación auricular?
27. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de la combinación de aspirina con el clopidogrel en la prevención de las tromboembolias en la fibrilación auricular?
28. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de los antagonistas de la vitamina K (anticoagulantes orales) en la prevención de las tromboembolias de la fibrilación auricular?
29. ¿Cómo se ajusta la dosis de los antagonistas de la vitamina K (anticoagulantes orales)?
30. ¿Cuál es el riesgo de la sobredosificación con antagonistas de la vitamina K (anticoagulantes orales)?
31. ¿Cuándo hay riesgo de sangrado con los antagonistas de la vitamina K (anticoagulantes orales)?
32. ¿Cuándo hay riesgo de tromboembolias cerebrales o sistémicas con los antagonistas de la vitamina K (anticoagulantes orales)?
33. ¿Cuando está contraindicado el uso de antagonistas de la vitamina K (anticoagulantes orales)?

34. ¿Qué recomendaciones hay que hacerles a los pacientes que toman antagonistas de la vitamina K (anticoagulantes orales)?
35. ¿Qué hacer con un paciente con fibrilación auricular que es tratado con antagonistas de la vitamina K (anticoagulantes orales) o otros medicamentos antitrombóticos y que requiere de una intervención odontológica o de cirugía?
36. ¿Cómo debe manejarse un paciente con sangrado por sobredosificación de los antagonistas de la vitamina K (anticoagulantes orales)?
37. ¿Cómo debe manejarse un paciente sin sangrado con sobredosificación de los antagonistas de la vitamina K (anticoagulantes orales)?
38. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de las heparinas de bajo peso molecular en la prevención de las tromboembolias de la fibrilación auricular?

### **3. Aspectos Generales**

#### **3.1 Antecedentes**

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

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

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

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

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

#### **3.2 Objetivo de esta Guía**

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

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

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

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

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

### **3.3 Definición**

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

### **3.4 Clasificación**

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

Un episodio de FA, puede ser autolimitado o requerir la intervención médica para revertirlo, puede ser un evento aislado y presentarse de forma recurrente y clasificarse de acuerdo al número de eventos, su duración, o su forma de presentación. En un mismo paciente podemos observar diferentes variantes clínicas de la misma arritmia, por lo que se puede crear confusión al analizar la respuesta clínica a los diferentes tratamientos. Por esta razón hoy día a nivel mundial se ha adoptado la clasificación propuesta por el consenso de la ACC/AHA/ESC para el manejo de la fibrilación auricular.(Fuster, 2001).

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

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

### **3.5 Etiología y Fisiopatología**

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

Factores Auriculares:

**Histopatológicos:** En la gran mayoría de los estudios histopatológicos realizados, se han incluido principalmente pacientes con FA permanente o crónica. En estos se han observado alteraciones que no se correlacionan

exclusivamente con alteraciones secundarias a la patología de base, como la presencia de fibrosis en parches con la yuxtaposición de fibras de colágeno y fibras musculares normales, que puede producir heterogeneidad en la conducción eléctrica y periodos refractarios (Frustaci 1997, Falk 1998) . Frustaci 1997 A et al, encontraron datos compatibles con miocarditis en 66% de biopsias de pacientes con fibrilación auricular aislada, estableciendo a la inflamación como una posible causa. Recientemente se reportó que las estatinas disminuyen la incidencia de fibrilación auricular de forma independiente y significativa en pacientes con función ventricular deteriorada, atribuyendo esta mejoría al efecto antiinflamatorio y antioxidante de las mismas y por lo tanto, involucrando a la inflamación crónica como posible factor etiopatogénico (Hanna, 2005) .

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

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

### 3.5.1 Mecanismos Fisiopatológicos de la FA

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

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

mecanismo responsable en casos de FA paroxística o persistente y ha adquirido gran relevancia ya que, como veremos más tarde, el tratamiento intervencionista de la FA está enfocado principalmente a este mecanismo y estas estructuras.

**Reentrada:** El mecanismo de reentrada, en la FA se ha propuesto en forma de múltiples frentes de reentrada en diferentes zonas de la aurícula, que al propagarse producen nuevos frentes de reentrada que perpetúan la arritmia (Moe, 1959). La actividad auricular irregular y desorganizada observada en el ECG se había atribuido a este mecanismo. Sin embargo recientemente, se ha demostrado la presencia de actividad regular y organizada en diferentes zonas de las aurículas. A través de imágenes de video de alta resolución, aunado a registros eléctricos y análisis espectral de la propagación de la FA se ha demostrado la presencia de ondas de propagación organizada alrededor de un punto específico, llamándole a esta forma de activación-propagación "rotores" (semejando la forma en la que gira y avanza un huracán)(Gray 1996, Skanes 1998). Aparentemente dichos rotores se han localizado con mayor frecuencia en las cercanías de las venas pulmonares superiores en donde al parecer, existen células con capacidad de activación sumamente rápida, dichas células corresponderían al centro del rotor, y las células de la periferia con actividad más lenta a través de las cuales se propaga el impulso en forma circular. Estas observaciones han correlacionado con el hallazgo de activación eléctrica regular en estudios de cartografía electro-anatómica y cartografía quirúrgica, destacando que la ubicación de la actividad regular siempre se encuentra en las cercanías de las venas pulmonares. Esto ha originado en la actualidad diferentes trabajos de investigación en torno a la anatomía, histología y propiedades eléctricas de esta zona y seguramente en un futuro cercano tendremos un panorama muy amplio sobre estas hipótesis.

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

### **Conducción Aurículo-Ventricular.**

Dentro de las manifestaciones clínicas más frecuentes de la fibrilación auricular, se encuentran las palpitaciones, producidas por el aumento de la frecuencia ventricular. Esta dependerá fundamentalmente de las propiedades

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

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

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

Conducción AV en presencia en pacientes con Wolff Parkinson White.

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

totalmente contraindicados en estos casos ya que favorecen solamente la conducción por la vía accesoria. La cardioversión eléctrica, o fármacos que disminuyan la velocidad de conducción por la vía accesoria son preferibles (propafenona o amiodarona).

### 3.5.2 Consecuencias Hemodinámicas y Miocárdicas

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

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

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

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

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

#### Tromboembolismo

Probablemente una de las complicaciones mas graves de la FA sea la formación de trombos, principalmente en la orejuela izquierda, y su asociación

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

Existen tres factores clásicos que favorecen la trombosis y son: lesión o disfunción endotelial, estasis y estado hipercoagulable y son mejor conocidos como la triada de Virchow. En la FA, la alteración de la mecánica contráctil ha sido implicada de forma importante para la formación de trombos. A través de estudios de ecocardiografía transesofágica se ha podido estudiar más detalladamente estas alteraciones (Fatkin 1994, Hwang 1994, Pop 1994). Se ha observado un fenómeno llamado "contraste espontáneo" que traduce una disminución importante en la velocidad del flujo a nivel auricular y por consiguiente estasis. El contraste espontáneo ha demostrado ser un factor independiente de riesgo para presentar eventos embólicos cerebrales en pacientes con FA.

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

### 3.5.3 Implicaciones Clínicas

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

Fibrillation) el sexo femenino con edad mayor a 75 años fue el grupo con mayor riesgo de presentar un evento embolico cerebral.

### 3.5.4 Condiciones Asociadas

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

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

#### Fibrilación Auricular y Cardiopatía.

En pacientes en los cuales se tiene evidencia de una cardiopatía estructural, se ha considerado a la fibrilación auricular como una consecuencia de la misma, mas que una enfermedad independiente. La asociación de Cardiopatía reumática y FA en nuestro medio es muy frecuente y sabemos que las alteraciones hemodinámicas que se producen a consecuencia de la valvulopatía así como el daño "per se" auricular producido por la carditis reumática, favorecen la aparición de FA.

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

### 3.5.5 Fibrilación Auricular Neurogénica

Está bien descrita la asociación de paroxismos de FA con estados vegetativos predominantes, es decir predominio vagal (nocturna, postprandial, posterior a ejercicio intenso o de reposo) o bien con predominio simpático (al esfuerzo o en episodios de estrés importante) y de hecho se ha incluido en algunas clasificaciones (FA vagal o FA adrenérgica) (Coulom, 1992). Por lo general son pacientes sin cardiopatía, raramente progresan a FA persistente o permanente. En la primera hay una fuerte predisposición para el sexo masculino y suele presentarse con más frecuencia entre los 40 y 50 años; en el caso de la FA simpática no hay predominio de género y la edad de presentación es también alrededor de los 50 años. En realidad existen pocos datos para poder catalogar

este tipo de FA como una entidad independiente, sin embargo es importante hacer durante el interrogatorio el determinar si existe algún patrón relacionado, y en base a esto orientar el tipo de agente farmacológico a utilizar.

### **3.6 Aspectos Epidemiológicos**

Aunque no contamos con estadísticas fiables sobre la frecuencia de fibrilación atrial en países de tercer mundo, se cree que la afección de esta entidad no difiere de la observada en los países de primer mundo, dado el incremento en la expectativa de vida a nivel mundial. De las arritmias auriculares sostenidas, la fibrilación atrial representa la arritmia más común que requiere tratamiento, es la principal causa de consulta por arritmia sostenida en los servicios de urgencias y es responsable de hasta el 30% de los egresos hospitalarios por trastornos del ritmo; en el año 2001; 2.3 millones de norteamericanos eran portadores de esta arritmia y se estima que más de 5.6 millones de personas mayores de 60 años tendrán fibrilación atrial en el 2050. (Frustaci1997,Falk 1998,Hanna 2005, Wijffels 1995).

#### **3.6.1 Incidencia**

La incidencia de fibrilación auricular, tanto paroxística como crónica, es aproximadamente el doble por cada década después de los 50 años y esta frecuencia persiste después de ajustarlos a factores de riesgo cardiovascular y entidades cardiacas predisponentes, (Zipes, 1997), entre los 55 a 65 años, la frecuencia es de 2 a 3 casos nuevos por cada 1000 habitantes por año y entre los 85 a 95 años, la frecuencia es de 35 casos nuevos por año por 1000 habitantes (Goette 1996,Haissaguerre 1998). Al agruparlos por género, los hombres se afectan más que las mujeres con una relación 1.5-2:1 independientemente del grupo étnico (Frustaci 1997, Zipes 1997,Moe 1959), en cuanto al grupo étnico, los Afroamericanos se afectan hasta un 50% menos en comparación con los Caucásicos, esta diferencia persiste después de ajustarlos a edad y a género, aunque no existe una explicación clara para esto. (Gray, 1996)

#### **3.6.2 Prevalencia**

La fibrilación atrial es más frecuente en los grupos de mayor edad (> de 50 años) y en aquellos con cardiopatía estructural. La prevalencia de fibrilación atrial crónica en la población general se estima entre 0.5% a 2% (Frustaci 1997, Skanes 1998, Pappone 2004) y se duplica por cada década después de los 50 años, afectando a más del 10 % de los octogenarios (Zipes 1997). La edad promedio de presentación son los 75 años. Diversos estudios muestran que el 2 a 4% de la población mayor de 65 años tiene FA, hasta el 70% lo comprenden pacientes entre 65 y 85 años y el 84% son mayores de 65 años, esta prevalencia ha sido corroborada con variaciones no significativas.

(Frustaci 1997). La fibrilación atrial aislada –en ausencia de cardiopatía estructural demostrable- está presente en el 3% de los pacientes con esta arritmia. (Goette , 1996).

Con el pasos del tiempo, el hombre se ve más afectado que las mujeres; en el Copenhagen City Heart Study los hombres presentaron un incremento de 1.4% entre 1976-1978, a 1.9% entre 1981-1983, a un 3.3% entre 1991-1994, en comparación a las mujeres donde la prevalencia fue de 1.5, 1.0% y 1.1%, respectivamente, predominando en los grupos de 50 a 69 y 70 a 89 años. (Moe, 1959). En múltiples estudios, el análisis multivariado demuestra que este incremento en el hombre persiste cuando se ajusta a edad, enfermedad valvular cardiaca e infarto del miocardio previo. (Zipes, 1997).

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

Por otro lado, existen causas muy poco frecuentes de fibrilación atrial, como la variedad familiar que se relaciona con mutaciones genéticas en locus específicos y que tiene una penetrancia autosómica dominante. Al ser muy poco frecuente su prevalencia e incidencia es difícil de determinar. Afecta a diversos miembros de una misma familia, generalmente menores de 40 años. La anomalía involucra la mutación 10q22-24 que afecta los dominios D10S569 y D10S607, la cual se relaciona con disfunción de los canales de sodio, favoreciendo la presencia de fibrilación atrial. (Frustaci 1997, Skanes 1998, Morillo 1995).

## 4. Evidencias y Recomendaciones

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

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

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

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

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

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

Los sistemas para clasificar la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se describen en el Anexo 6.1.

Tabla de referencia de símbolos empleados en esta guía



**Evidencia**

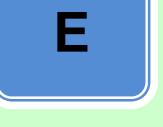


**Recomendación**



**Buena Práctica**

## 4.1 Prevención Secundaria

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
 <p>El ECG es la base del diagnóstico objetivo de la FA. Se observa un registro auricular generalmente desorganizado y de muy alta frecuencia (más de 400 lpm) que característicamente da origen a las denominadas ondas "f". Por lo irregular del ritmo se originó el término "arritmia completa". La única excepción a esta regla es cuando existe bloqueo AV completo, en cuyo caso el ritmo ventricular será regular y lento (la frecuencia dependerá del marcapaso de rescate: el nodo AV o el miocardio ventricular). Los complejos ventriculares generalmente son de duración normal. Las excepciones son: cuando existe aberrancia de conducción, bloqueo de rama o síndrome de preexcitación</p>	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
 <p>El monitoreo ECG continuo y ambulatorio (estudio Holter) puede ser útil para documentar episodios de FA paroxística y en los casos de FA crónica sirve para valorar la frecuencia ventricular. Esta información puede servir para hacer ajustes al tratamiento cuando se realiza la terapia de "control de la frecuencia".</p>	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.

		ACC/AHA/ESC
<b>E</b>	La prueba de esfuerzo se puede realizar cuando se desea conocer la respuesta ventricular al ejercicio. Esta información también puede servir para hacer ajustes al tratamiento cuando se realiza la terapia de "control de la frecuencia". La prueba de esfuerzo no es un método útil en la investigación de isquemia miocárdica en aquellos pacientes bajo tratamiento con digital, debido al efecto de éste fármaco sobre el segmento ST ("efecto digitalico").	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC
<b>E</b>	Son dos las indicaciones para realizar ecocardiogramas en la FA: para valorar la presencia de patología cardíaca estructural y para valorar la presencia de trombos intracavitarios. Para lo primero puede ser suficiente un ecocardiograma transtorácico, mientras que para descartar trombos es necesaria la valoración transesofágica (ETE). Siempre es conveniente contar con un ETE cuando se quiere cardiovertir un enfermo. Actualmente se acepta incluso cardiovertir a un enfermo con FA de reciente instalación (menos de 48 horas), aunque no este anticoagulado, siempre y cuando un ETE demuestre la ausencia de trombos intracavitarios. Son indicadores ecocardiográficos de riesgo tromboembólico: una fracción de expulsión < 45%, la presencia de contraste espontáneo en aurícula izquierda, un tamaño de aurícula izquierda > 45 mm.	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006.

#### 4.2.2 Limitación del daño

##### 4.2.2.1 Tratamiento oportuno y adecuado

###### 4.2.2.1.1. Tratamiento farmacológico

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>E</b>  En la actualidad, el enfoque que se ha dado al manejo de los pacientes con FA está centrado en 2 aspectos básicos fundamentales, el primero engloba el manejo de la arritmia por sí misma y el segundo aspecto fundamental es prevención de EVC o de tromboembolismo sistémico. En lo que al manejo de la arritmia se refiere, una vez que se establecido el diagnóstico de FA persistente existen 2 estrategias generales: 1.- Restablecer y mantener el ritmo sinusal. 2.- Permitir la FA con un adecuado control de la frecuencia ventricular. En cuanto a estas 2 estrategias desde 2001 en que se publicaron la guías para el manejo de los pacientes con FA de la ACC/AHA/ESC y hasta la fecha con la actualización del 2006 se siguen realizando estudios	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006

	<p>multicéntricos, sin lograr establecer un nivel de evidencia lo suficientemente confiable para realizar recomendaciones bien fundamentadas, en cambio, la información sobre el tromboembolismo es más substancial y las recomendaciones hechas se basan en un alto nivel de evidencia, pero cabe señalar que a la fecha se encuentran en desarrollo fármacos antitrombínicos orales que pueden llegar a ser de gran utilidad en esta patología.</p>	
<b>E</b>	<p>Las razones por las cuales se debe restaurar y mantener en ritmo sinusal a pacientes con FA son la mejoría de los síntomas, prevención de embolismo y evitar miocardiopatía, además se ha demostrado que el restablecimiento del ritmo sinusal revierte los cambios hormonales asociados a la FA (disminuye el PNA) y mejora la fracción de expulsión. La decisión para convertir la FA en ritmo sinusal es mejorar todos estos problemas, pero la evidencia del alcance que tiene la restauración y mantenimiento del ritmo sinusal para cumplir con estos objetivos es escasa. La conversión y mantenimiento del ritmo sinusal ofrece algunas ventajas teóricas como la reducción en el riesgo de tromboembolismo y consecuentemente de la necesidad de anticoagulación crónica, pero los fármacos usados en el control de la frecuencia cardiaca generalmente se consideran más seguros que aquellos con efecto antiarrítmico.</p>	<p style="text-align: center;">IA</p> <p>Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006; Wozakowska-Kaplon B, 2004</p>
<b>E</b>	<p>El mérito relativo de estas dos propuestas (control del ritmo vs control de la frecuencia) es haber promovido la realización de estudios clínicos, pues en fechas recientes se han publicado estudios multicéntricos que analizan estas dos propuestas como el estudio AFFIRM y el estudio GEFAUR-1, el cual se enfoca al manejo del fibrilación auricular aguda. Los datos disponibles en la actualidad sugieren que de acuerdo a las características individuales del paciente con FA es la decisión de una estrategia sobre otra lo cual se muestra en el siguiente <i>algoritmo</i> y en el desarrollo del documento se describirá cada una de las estrategias disponibles. En el estudio AFFIRM se dio seguimiento durante 6 años a los pacientes llevados a control del ritmo y pacientes en control de frecuencia, sin encontrar diferencia estadísticamente significativa entre las 2 estrategias de tratamiento.</p>	<p style="text-align: center;">IIaA</p> <p>Clase IIa el peso de la evidencia/opinión a favor del uso/eficacia</p> <p>A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p> <p>Peters N, 2002</p>

4.2.2.1.2 Control del ritmo como estrategia de manejo en la fibrilación auricular.

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p><b>E</b></p> <p><b>Bases para la cardioversión de la FA.</b> Usualmente la cardioversión se realiza de forma electiva para restaurar el ritmo sinusal en pacientes con FA persistente. Sin embargo, la necesidad de cardioversión puede ser inmediata, cuando la arritmia es el factor principal responsable de la ICC, hipotensión o de empeoramiento en angina de pecho en aquellos pacientes con cardiopatía isquémica. Es importante hacer énfasis en la riesgo de tromboembolismo con la cardioversión, a menos que se haya iniciado profilaxis con anticoagulación, además si la FA tiene más de 48 horas, es indispensable la profilaxis con anticoagulación, pues el riesgo de tromboembolismo se incrementa,</p>	<p>IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006</p>
<p><b>E</b></p> <p><b>Métodos para realizar cardioversión.</b> La cardioversión puede llevarse a cabo mediante fármacos antiarrítmico o por medio de un choque eléctrico. De forma estándar, los fármacos se usan comúnmente antes de la cardioversión eléctrica.</p> <p>El desarrollo de nuevos antiarrítmicos ha incrementado la popularidad de la cardioversión farmacológica, aunque también persisten algunas desventajas como la taquicardia ventricular con torsade de pointes inducida por el fármaco y otras arritmias graves.</p> <p>La cardioversión farmacológica también es menos efectiva que la cardioversión eléctrica pero la última requiere sedación o anestesia, mientras que la farmacológica no lo necesita.</p> <p>No existe evidencia de que el riesgo de tromboembolismo o EVC sea diferente entre la cardioversión farmacológica y la cardioversión eléctrica. Las recomendaciones para anticoagulación al momento de la cardioversión son las mismas para ambos métodos.</p>	<p>IIaA Clase IIa peso de la evidencia/opinión a favor del uso/eficacia A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006 Khaykin Y, 2003.</p>

#### 4.2.2.1.3 Tratamiento Farmacológico. Cardioversión farmacológica

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>E</b> <p>La cardioversión farmacológica ha sido motivo de intensas investigaciones llevadas a cabo en la última década. Aunque la cardioversión farmacológica y la cardioversión eléctrica no han sido comparadas directamente, la cardioversión farmacológica para ser más simple pero menos eficaz que la cardioversión eléctrica. En casos selectos, la cardioversión farmacológica pudiera ser intentada en casa. El principal riesgo es la toxicidad a los antiarrítmicos. La calidad de la evidencia disponible se limita a muestras pequeñas, falta de criterios de inclusión estandarizados, intervalos variables en la administración del fármaco para evaluar los resultados y una selección arbitraria de las dosis.</p>	<p>IIbB            Clase IIb eficacia o uso menos bien establecido por evidencia/opinión.            B datos derivados de un solo estudio aleatorizado o meta análisis.            ACC/AHA/ESC 2006            Capucci A, 2003.</p>
<b>E</b> <p>La cardioversión farmacológica puede ser más efectiva cuando se intenta dentro de los primeros 7 días de iniciada la FA. La mayoría de los pacientes tienen un primer episodio documentado de FA o un patrón desconocido de FA al momento del tratamiento. Una gran proporción de pacientes con FA de reciente inicio experimentan cardioversión espontánea dentro de las primeras 24 a 48 horas. La conversión espontánea es menos frecuente en pacientes con FA de duración prolongada (más de 7 días) antes de que el tratamiento sea iniciado, y la eficacia de la cardioversión farmacológica también se ve marcadamente reducida en pacientes con FA persistente.</p>	<p>IA            Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.            A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.            ACC/AHA/ESC 2006</p>
<b>E</b> <p>Algunos fármacos tienen un inicio de acción tardío y la conversión pudiera no ocurrir durante varios días. En algunos estudios, el tratamiento con fármacos acorta el intervalo para la cardioversión cuando se compara con placebo, sin afectar la proporción de pacientes que permanecen en ritmo sinusal después de 24 horas. La cardioversión farmacológica puede acelerar la restauración del ritmo sinusal en pacientes con FA de reciente inicio, pero su ventaja sobre el placebo es muy modesta después de 24 a 48 horas y es mucho menos efectiva (y con algunos fármacos inefectiva) en pacientes con FA persistente.</p>	<p>IIaA            Clase IIa peso de la evidencia/opinión a favor del uso/eficacia            A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.            ACC/AHA/ESC 2006            Kowey P.2003,</p>
<b>E</b> <p>La eficacia relativa de varios fármacos difiere para la conversión farmacológica de FA y de flutter auricular, pues muchos estudios de terapia farmacológica para FA han incluido pacientes con flutter atrial. La dosis, vía de administración y velocidad de administración influyen en su eficacia. Los diseños de estudios aleatorizados casi nunca detallan el uso de medicamentos concomitantes, asumiendo que cualquier tratamiento puede ser</p>	<p>IIaA            Clase IIa peso de la evidencia/opinión a favor del uso/eficacia            A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.            ACC/AHA/ESC 2006.            De Paola A, 2003.</p>

<b>E</b>	<p>igualmente distribuido en los grupos.</p> <p>Las interacciones potenciales de los fármacos antiarrítmicos con anticoagulantes orales (tanto el incremento como la disminución del efecto anticoagulante), siempre será un tema presente cuando estos fármacos se adicionan o suspenden del régimen de tratamiento. Dicho problema se amplifica cuando la anticoagulación se inicia como parte de la preparación de una cardioversión eléctrica electiva. La adición de un fármaco antiarrítmico para incrementar la posibilidad de que el ritmo sinusal sea restaurado y mantenido, puede interferir con la intensidad de la anticoagulación más allá del rango terapéutico deseado, incrementando el riesgo de sangrado o de complicaciones tromboembólicas. En los anexos se presentan tablas con las recomendaciones sobre los agentes farmacológicos usados para la cardioversión de FA.</p>	<p>IIaA Clase IIa peso de la evidencia/opinión a favor del uso/eficacia A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006.</p> <p>Kowey P, 2003</p>
----------	---	--

#### 4.2.2.1.3.1 Tratamiento Farmacológico. Cardioversión farmacológica. Fármacos con eficacia Aprobada.

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p><b>E</b></p> <p><b>Amiodarona:</b> Los datos existentes sobre la amiodarona son confusos porque este fármaco puede administrarse intravenoso, oral, o por ambas vías de forma concomitante. Este fármaco es modestamente efectivo para la cardioversión farmacológica en FA de reciente inicio pero actúa menos rápidamente y probablemente con menor eficacia que otros agentes. El índice de conversión en pacientes con FA de más de 7 días de duración es limitado, sin embargo, la restauración del ritmo puede no ocurrir durante días o semanas. La amiodarona también es efectiva en el control de la frecuencia ventricular en respuesta a la FA. Tanto la amiodarona como el dofetilide (administrados por separado), tienen eficacia probada en la conversión de FA persistentes en estudios clínicos controlados con placebo. Información limitada sugiere que la amiodarona es igualmente efectiva en la conversión de FA y de flutter atrial. Los efectos adversos incluyen bradicardia, hipotensión, alteraciones visuales, náuseas y constipación después de la administración oral y flebitis después de la administración intravenosa. Se ha reportado toxicidad severa, incluyendo 1 muerte debida a</p>	<p>IIaB Clase IIa peso de la evidencia/opinión a favor del uso/eficacia B datos derivados de un solo estudio aleatorizado o meta análisis. ACC/AHA/ESC 2006</p> <p>Singh B, 1999</p>

	bradicardia que terminó en asistolia.	
E	<p><b>Dofetilide:</b>            El dofetilide administrado por vía oral es más efectivo que el placebo para la cardioversión farmacológica de FA que ha persistido por más de una semana, pero los estudios disponibles no han estratificado a los pacientes en base a la duración de la arritmia. El dofetilide parece ser más efectivo en la cardioversión del flutter atrial que en la FA. La respuesta puede tomar días o semanas cuando el fármaco se administra por vía oral.</p>	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006 Singh B, 1999 Danish Investigations of Arrhythmia and Mortality ON Dofetilide (DIAMOND) 1997.
E	<p><b>flecainida:</b>            La flecainida administrada por vía oral o intravenosa es efectiva para la cardioversión farmacológica de la FA de reciente inicio en estudios controlados con placebo. Esto no se ha evaluado extensamente en pacientes con FA persistente, pero la información disponible sugiere que la eficacia es menor en este grupo. Datos limitados sugieren que la flecainida puede ser más efectiva para la conversión de FA que de flutter atrial. La respuesta se presenta usualmente dentro de las 3 primeras horas posteriores a la administración oral y 1 hora posterior a la administración intravenosa. Las arritmias, incluyendo el flutter atrial con frecuencia ventricular rápida y bradicardia posterior a la conversión, son efectos adversos relativamente frecuentes. También pueden ocurrir hipotensión transitoria y efectos colaterales neurológicos ligeros. En general, las reacciones adversas se han reportado un poco más frecuente con flecainida que con propafenona, y estos fármacos deben administrarse cuidadosamente o evitarse en pacientes con enfermedad cardiaca orgánica subyacente que involucre la función ventricular.</p>	IIaB Clase IIa peso de la evidencia/opinión a favor del uso/eficacia B datos derivados de un solo estudio aleatorizado o meta análisis. ACC/AHA/ESC 2006 Naccarelli G, 2003
E	<p><b>Propafenona.</b>- Diversos estudios controlados con placebo han verificado que la propafenona, administrada por vía oral o intravenosa, es efectiva para la cardioversión farmacológica de la FA de reciente inicio. Datos más limitados, sugieren que la eficacia se reduce en pacientes con FA persistente, en la conversión de flutter atrial y en pacientes con enfermedad cardiaca estructural. El efecto ocurre entre 2 y 6 horas después de la administración oral y rápidamente después de la administración intravenosa. Los efectos adversos</p>	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006

	<p>son poco comunes pero incluyen flutter atrial rápido, taquicardia ventricular, alteraciones en la conducción intraventricular, hipotensión y bradicardia en la conversión. Existen pocos estudios disponibles sobre el uso de diversos regímenes de carga de propafenona en pacientes con enfermedad cardiaca orgánica. Este fármaco no debiera ser usado ó usarse cuidadosamente para la conversión de FA y en cualquier caso debe ser evitado en pacientes con ICC o enfermedad pulmonar obstructiva.</p>	<p>Capucci A, 2003 Pritchett E. 2003 Zimetbaum P.2003.</p>
<b>E</b>	<p><b>Quinidina.</b>- La quinidina se administra usualmente después de que se ha intentado controlar la frecuencia ventricular con digoxina o verapamilo. Probablemente es tan efectiva o más que otros fármacos para la cardioversión farmacológica de la fibrilación auricular de reciente inicio y algunas veces es efectiva para la corrección de la FA persistente. Este fármaco es igual de efectivo para la FA como para el flutter atrial. Entre los efectos adversos potenciales de la quinidina se incluyen alargamiento del intervalo QT que puede preceder a una taquicardia ventricular con torsade de pointes, náusea, diarrea, fiebre, disfunción hepática, trombocitopenia y anemia hemolítica. Durante el inicio de la terapia con quinidina puede ocurrir hipotensión y aceleración de la respuesta ventricular a la FA sobre una base vagolítica. La respuesta clínica es esperada 2 a 6 horas después de la administración.</p>	<p>IIaB Clase IIa peso de la evidencia/opinión a favor del uso/eficacia B datos derivados de un solo estudio aleatorizado o meta análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006 Singh B 1999, Naccarelli G, 2003 Allen La Pointe N 2000,</p>

#### 4.2.2.1.3.2 Tratamiento Farmacológico. Cardioversión farmacológica. Fármacos menos Eficaces o con estudios Incompletos

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>E</b>	<p><b>Betabloqueadores.</b>- Cuando se administran por vía intravenosa, los agentes de corta acción como el esmolol pueden tener una eficacia modesta para la cardioversión farmacológica de la FA de reciente inicio, pero esto no se ha establecido mediante estudios comparados con placebo. Sin embargo, el esmolol actúa rápidamente de la respuesta ventricular a la FA. No es usado en la FA persistente y no existen datos que comparan su eficacia en la FA y el flutter atrial. La respuesta clínica es esperada dentro de la primera hora. La hipotensión y el broncoespasmo son los principales efectos adversos del esmolol y de otros bloqueadores de los receptores beta.</p>

<b>E</b>	<p><b>Antagonistas de los canales de calcio.</b> (verapamil y diltiazem).- El verapamil, un antagonista de los canales de calcio, no ha demostrado ser efectivo para la cardioversión farmacológica de la FA de reciente inicio o FA persistente, pero actúa rápidamente en el control de la respuesta ventricular a la FA. Su efecto inotrópico negativo contribuye a la toxicidad, incluyendo hipotensión. El antagonista de los canales de calcio diltiazem tampoco ha demostrado ser efectivo en la cardioversión de FA de reciente inicio o FA persistente, pero al igual que el verapamil, es efectivo en el control de la frecuencia cardíaca.</p>	IIaB Clase IIa peso de la evidencia/opinión a favor del uso/eficacia B datos derivados de un solo estudio aleatorizado o meta análisis. ACC/AHA/ESC 2006 Kolkebeck T2004 Wang H, 2001
<b>E</b>	<p><b>Digoxina.</b>- Los glucósidos digitálicos generalmente no son más efectivos que el placebo en la conversión de la FA de reciente inicio a ritmo sinusal. La digoxina puede prolongar la duración de episodio de FA paroxística en algunos pacientes, y no ha sido evaluada adecuadamente en pacientes con FA persistente, excepto para lograr control de la frecuencia. La digoxina tiene pocos efectos adversos después de la administración aguda en dosis terapéuticas, además de bloqueo AV y de incremento en latidos ventriculares ectópicos.</p>	IIaB Clase IIa peso de la evidencia/opinión a favor del uso/eficacia B datos derivados de un solo estudio aleatorizado o meta análisis. ACC/AHA/ESC 2006 Joseph A 2000, Robles E, 1999
<b>E</b>	<p><b>Disopiramida.</b>- La disopiramida no se ha probado adecuadamente pero puede ser efectiva cuando se administra por vía intravenosa. Entre sus efectos adversos se encuentran sequedad de mucosas, especialmente de la boca, constipación, retención urinaria y depresión de la contractilidad del VI. Su acción tardía lo convierte en una opción poco atractiva para la conversión farmacológica de la FA.</p>	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>E</b>	<p><b>Procainamida.</b>- La procainamida ha sido usada ampliamente para la conversión de FA dentro de las primeras 24 horas de iniciada. Varios estudios sugieren que es superior al placebo. La procainamida suele ser menos usada que otros fármacos y no se ha probado adecuadamente en la FA persistente. La hipotensión es el principal efecto adverso después de su administración intravenosa.</p>	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.

		ACC/AHA/ESC 2006
<b>E</b>	<p><b>Sotalol.</b>- Contrario a su eficacia relativa para el mantenimiento del ritmo sinusal, el sotalol no ha probado ser eficaz en la cardioversión farmacológica de la FA de reciente inicio o persistente ya sea que se administre por vía oral o intravenosa. Sin embargo, ayuda a controlar la frecuencia cardiaca.</p> <p>Un tema relacionado a la cardioversión farmacológica que surge frecuentemente es si el fármaco antiarrítmico debe iniciarse con el paciente hospitalizado o externo. La principal preocupación son los potenciales y serios efectos adversos incluyendo taquicardia ventricular con torsade de pointes. Con excepción de la amiodarona oral a dosis bajas, todos los estudios de cardioversión farmacológica son limitados a pacientes externos.</p>	<p style="text-align: center;">IA</p> <p>Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p> <p>Singh B, 1999</p> <p>Joseph A, 2000</p>

#### 4.2.2.1.4 Tratamiento No Farmacológico. Cardioversión Eléctrica

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>E</b>	<p><b>Definición.</b>- La cardioversión con corriente directa se basa en la administración de un choque eléctrico sincronizado con la actividad intrínseca, usualmente por sensado de la onda R del ECG. Esta técnica asegura que la estimulación eléctrica no ocurra durante el periodo vulnerable del ciclo cardiaco que va de 80 a 60 ms antes y de 20 a 30 ms después del pico de la onda T. La cardioversión eléctrica es usada para normalizar todos los ritmos cardíacos anormales, excepto la fibrilación ventricular. El término desfibrilación implica una descarga asincrónica, la cual es apropiada para la corrección de la fibrilación ventricular pero no para la FA.</p>
<b>E</b>	<p><b>Aspectos técnicos.</b>- El éxito de la cardioversión de la FA depende de la existencia de enfermedad cardiaca estructural y de la densidad de la corriente administrada al miocardio atrial, lo cual, a su vez, depende del voltaje del capacitor del desfibrilador, el vector de onda externa, el tamaño y la posición de las paletas-electrodo, el tamaño corporal, la fase del ciclo respiratorio, el número de choques administrados y el intervalo entre los choques. La atención adecuada en cada una de estas variables es importante para obtener éxito en la</p>

	cardioversión.	
<b>E</b>	<p>La resistencia eléctrica entre las paletas electrodo y la piel puede disminuirse con el uso de parches impregnados de electrolitos. El tejido pulmonar entre las paletas y el corazón inhibe la conducción de la corriente, por lo cual la administración del choque durante inspiración y presionando sobre el tórax incrementa los niveles de energía sobre el corazón. Las paletas electrodo grandes disminuyen más la impedancia que las paletas pequeñas, pero cuando las paletas son demasiado grandes, la densidad de la corriente a través del tejido cardíaco es insuficiente para alcanzar la cardioversión, mientras que las paletas de menor tamaño pueden producir una densidad de corriente mucho mayor y causar daño. En experimentos animales se ha demostrado que el tamaño óptimo es aquel que se aproxima al área del corazón. No existe información con respecto al tamaño de las paletas para la cardioversión específica de la FA, pero un diámetro de 8 a 12 cm es el que se recomienda generalmente.</p>	<p>IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006 Van Gelder 1999,</p>
<b>E</b>	<p>Puesto que la combinación de alta impedancia y baja energía reducen la probabilidad de éxito de la cardioversión, se ha sugerido que debería medirse la impedancia para acortar la duración del procedimiento, reduciendo así los efectos adversos y mejorando los resultados. Se sugiere que cuando la impedancia excede los 70 ohms se debe incrementar la energía de la cardioversión.</p> <p>El vector de onda también influye en la cantidad de energía administrada hacia el corazón durante la cardioversión eléctrica. La mayoría del equipo usado para la cardioversión externa tiene una onda monofásica. Se ha comparado la cardioversión estándar con onda monofásica con la cardioversión aplicando una onda bifásica rectilínea, los pacientes que se trataron con choque de onda monofásica tuvieron un índice de éxito de 79%, en tanto que los cardiovertidos con choque bifásico tuvieron un índice de éxito de 94% para conversión a ritmo sinusal. Además, este último grupo requirió menos energía para la cardioversión.</p>	<p>IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006 Van Gelder 1999.</p>

	<p>En la descripción original de la cardioversión, Lown y cols., indican que la configuración antero-posterior de los electrodos es superior a la posición anterior-anterior, pues la posición antero-posterior permite que la corriente alcance una cantidad suficiente de miocardio auricular para efecto de desfibrilación cuando la patología asociada con FA involucra a la aurícula derecha y a la aurícula izquierda (como en los pacientes con comunicación interauricular o con miocardiopatía), pues el campo de fuerza resultante parte de la pared de la aurícula derecha.</p> <p>Un inconveniente de esta configuración es la separación de los electrodos comparativamente más amplia y la cantidad de tejido pulmonar entre la paleta anterior y el corazón, especialmente en pacientes con enfisema. La colocación del electrodo anterior en el lado izquierdo del esternón reduce la separación de los electrodos y la cantidad de tejido pulmonar.</p> <p>La superioridad en la posición de un electrodo sobre otro no se ha establecido, pero las paletas deben ser colocadas directamente contra la pared del tórax, por abajo del tejido mamario.</p>	<p>IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006 Van Gelder I 1999.</p>
	<p><b>Aspectos clínicos.-</b> La cardioversión se realiza con el paciente en ayuno y bajo anestesia general adecuada para evitar el dolor relacionado con la descarga del choque eléctrico. Se prefieren los fármacos anestésicos de acción corta o aquellos que producen sedación, pues así los pacientes pueden recuperarse rápida y no requerir hospitalización.</p>	<p>IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006 Wozakowzka-Kaplon B 2004,</p>
	<p>El choque eléctrico debe ser sincronizado apropiadamente con el complejo QRS, seleccionando una derivación con una onda R de tamaño adecuado para la sincronización. También es importante la amplitud de la onda R y el tamaño de la onda P en la derivación que se elige para el monitoreo, pues así es más fácil evaluar el resultado del procedimiento. En la cardioversión del flutter atrial se recomienda administrar una energía baja con onda monofásica (50 J). Para la cardioversión de FA se requiere mayor energía, iniciando con por lo</p>	<p>IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p>

	<p>menos 200 joules. La salida de energía se incrementa sucesivamente de 100 en 100 J hasta alcanzar un máximo de 400 J. Algunos médicos inician con alta energía con la finalidad de reducir el número de choques (y por ello la energía total administrada) aplicados. Con ondas de choque bifásicas se requiere menor cantidad de energía. Para evitar daño miocárdico, el intervalo entre 2 choques consecutivos no debe ser menor a 1 minuto.</p> <p>El índice de éxito de la cardioversión eléctrica de la FA varía de 70 a 90%. Esta variabilidad se explica en parte por las diferencias en las características de los pacientes y en parte por la definición de éxito, pues el intervalo en que se ha evaluado el éxito en la literatura, varía desde inmediatamente después de la cardioversión hasta varios días después.</p> <p>La restauración y el mantenimiento del ritmo sinusal es menos probable cuando la cardioversión se realiza en pacientes con FA de más de 1 año de evolución.</p>	<p>Kowey P.2003 Gurevitz O, 2005 Wozakowzka-Kaplon 2004</p>
<p style="text-align: center;"><b>E</b></p>	<p>En una gran serie de casos consecutivos de FA llevados a cardioversión, 24% se clasificaron con cardiopatía isquémica, 24% con valvulopatía reumática, 15% con FA aislada, 11% con hipertensión, 10% con miocardiopatía, 8% con enfermedad valvular no reumática, 6% con cardiopatía congénita y 2% con hipertiroidismo tratado. 70% de los pacientes se mantuvieron en ritmo sinusal después de la cardioversión. Un análisis multivariado demostró que la FA de corta duración, la presencia de flutter atrial y jóvenes, fueron factores independientes de éxito, mientras que el crecimiento de la aurícula izquierda, enfermedad cardíaca subyacente y cardiomegalia, son predictores de falla en la cardioversión.</p> <p>Estos autores, desarrollaron un esquema para expresar la probabilidad de éxito y facilitar la toma de decisión clínica, mejorando la relación costo-efectividad al evitar la cardioversión en pacientes con poca probabilidad de mantenerse en ritmo sinusal.</p>	<p style="text-align: right;">IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006 Khaykin 2003</p>

	<p>El índice de éxito primario se midió 3 días después de la cardioversión en 100 pacientes consecutivos y fue de 86%, dicho éxito se incrementó a 94% cuando el procedimiento fue repetido durante tratamiento con quinidina o disopiramida después de una falla inicial para convertir a ritmo sinusal. Solo 23% de los pacientes permanecieron en ritmo sinusal después de 1 año y 16% después de 2 años; en los pacientes que presentaron recaída, la cardioversión repetida con premedicación de antiarrítmicos, logró reestablecer el ritmo sinusal en 40% y 33% después de 1 y 2 años respectivamente. Para los pacientes con otra recaída, una tercera cardioversión logró restablecer el ritmo sinusal en 54% a 1 año y 41% a 2 años. Por ello, el ritmo sinusal puede restablecerse en una proporción substancial de pacientes mediante cardioversión con corriente directa, pero el índice de recaída es alto, a menos que se administre terapia con fármacos antiarrítmicos. En aquellos pacientes con un intento fallido de cardioversión, las estrategias adyuvantes disponibles son la posición alternativa de los electrodos, la administración concomitante de ibutilide intravenoso y la administración de alta energía mediante el uso de 2 desfibriladores. Cuando la cardioversión se realiza con un choque de onda bifásica se reduce la necesidad de estas maniobras adyuvantes.</p>	<p><b>IA</b> Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p> <p>Khaykin 2003</p> <p>Berry C, 2001</p>
---	---	---

#### 4.2.2.1.4.1 Tratamiento No Farmacológico. Cardioversión Eléctrica Transvenosa

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	<p><b>Cardioversión eléctrica transvenosa.</b>- Una técnica para administrar internamente alta energía (200 a 300 J) de corriente directa para la cardioversión de la FA se introdujo en 1988 por Lévy y cols., usando un catéter en la aurícula derecha y una placa en la espalda. En un estudio aleatorizado, la cardioversión interna fue superior al choque externo, especialmente en pacientes obesos y en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, pero la frecuencia de recurrencia de la FA a largo no difirió entre ambos métodos. Otras técnicas para cardioversión interna aplican choques de baja energía (menos de 20 J) vía una superficie amplia del electrodo del cátodo en la aurícula derecha y el ánodo en el seno coronario o en la</p>

	rama izquierda de la arteria pulmonar. Esta técnica tiene un éxito de 70 a 90% en el restablecimiento del ritmo sinusal, incluyendo aquellos pacientes que no responden a la cardioversión externa. La cardioversión interna con baja energía no requiere de anestesia general pero sí debe ser realizada bajo sedación.	
--	--	--

#### 4.2.2.1.4.2 Tratamiento No Farmacológico. Cardioversión Eléctrica en Pacientes con Marcapasos o Desfibriladores Implantados

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p><b>E</b></p> <p><b>Cardioversión eléctrica en pacientes con marcapasos o desfibriladores implantados.-</b> La cardioversión de pacientes con dispositivos de marcapaso y desfibrilador implantado, es viable y segura cuando se toman las precauciones adecuadas para prevenir el daño. Los generadores de marcapasos y los desfibriladores están diseñados con circuitos protegidos contra descargas eléctricas súbitas, pero los datos programados pueden alterarse con una descarga de corriente. La electricidad conducida a lo largo de un cable electrodo implantado en el endocardio, puede causar daño miocárdico asociado con un incremento temporal permanente en el umbral de estimulación. Cuando esto ocurre, se puede observar bloqueo de salida con la subsecuente falla de captura ventricular. El dispositivo implantado debe ser interrogado inmediatamente antes y después de la cardioversión para verificar el funcionamiento adecuado del marcapaso y para reprogramar en caso necesario. Los dispositivos se implantan típicamente en la región anterior y las paletas usadas para la cardioversión externa deberán posicionarse tan distante como sea posible del dispositivo, preferentemente en la configuración anterior-posterior. El riesgo de bloqueo de salida es mayor cuando una paleta se posiciona cerca del generador de impulsos y la otra sobre el ápex o más abajo con la configuración anterior-posterior del electrodo, especialmente en marcapasos con electrodo bipolar. La cardioversión interna con baja energía en pacientes con marcapasos y electrodos posicionados en la aurícula derecha y el seno coronario o la rama izquierda de la arteria pulmonar, no interfiere con el funcionamiento del marcapaso.</p>	<p>IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p>

#### 4.2.2.1.4.3 Tratamiento No Farmacológico. Riesgos y Complicaciones

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p style="text-align: center;"><b>E</b></p> <p><b>Riesgos y complicaciones.-</b> El riesgo de cardioversión eléctrica se relaciona principalmente con eventos embólicos y arritmias cardíacas.</p>	<p style="text-align: center;">IA</p> <p>Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006 Kowey P, 2003 Berry C, 2001 Paola A 2003 Gurevitz O, 2005 Wozakowzka-Kaplon 2004</p>
<p style="text-align: center;"><b>E</b></p> <p><b>Embolismo.</b> Los eventos tromboembólicos se han reportado entre 1% y 7% de los pacientes que no reciben anticoagulación profiláctica antes de la cardioversión de FA. La terapia antitrombótica profiláctica se discute más adelante.</p>	<p style="text-align: center;">IA</p> <p>Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006 Kowey P, 2003 Berry C, 2001 ; Paola A, 2003 Gurevitz O 2005 Wozakowzka-Kaplon 2004</p>
<p style="text-align: center;"><b>E</b></p> <p><b>Arritmias.</b> Después de la cardioversión pueden surgir diversas arritmias benignas que comúnmente mejoran de forma espontánea, especialmente las extrasístoles ventriculares y supraventriculares, bradicardia y períodos cortos de paro sinusal. La mayoría de las arritmias peligrosas, como la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular, pueden precipitarse en pacientes con hipocalémia o con intoxicación digitalítica. Para una cardioversión segura es recomendable que las concentraciones séricas de potasio se encuentren dentro de rangos normales. La cardioversión está contraindicada en casos con intoxicación digitalítica porque las taquiarritmias ventriculares que son provocadas pueden ser muy difíciles de revertir. El nivel sérico de digital en rangos terapéuticos no excluye toxicidad clínica pero</p>	<p>ACC/AHA/ESC 2006</p> <p>Wozakowzka-Kaplon 2004</p>

	<p>generalmente no se asocia con arritmias malignas durante la cardioversión, cabe señalar que no es rutinariamente necesario suspender la dioxina antes de la cardioversión electiva para FA. Es importante descartar la presencia de signos clínicos o en el ECG de sobredosis de digital y retrasar la cardioversión hasta que el estado tóxico haya sido resuelto, lo cual usualmente requiere más de 24 horas.</p>	
	<p>En pacientes con FA de larga evolución, la cardioversión frecuentemente desenmascara una disfunción subyacente del nodo sinusal. Una respuesta ventricular lenta a la FA en ausencia de fármacos que enlentezcan la conducción a través del nodo AV sugiere la presencia de alteración intrínseca en la conducción. Cuando este riesgo se anticipa, debe usarse de forma profiláctica un marcapasos transcutáneo o transvenoso.</p>	<p><b>IA</b> Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006 Kowey P 2003</p>
	<p><b>Daño miocárdico.</b> En experimentos animales se ha demostrado un amplio margen de seguridad entre la energía requerida para la cardioversión de FA y depresión miocárdica asociada clínicamente relevante. Aún sin daño miocárdico aparente es posible que aparezca una elevación transitoria del segmento ST en el ECG después de la cardioversión, y además pueden elevarse los niveles séricos de CPK. A nivel microscópico aún no se ha comprobado que exista daño miocárdico relacionado con la cardioversión con corriente directa y es probable que no tenga significancia clínica.</p> <p>Antes de la cardioversión eléctrica, debe considerarse individualmente la terapia profiláctica con antiarrítmicos para prevenir la recurrencia temprana de FA. Por ejemplo, un paciente con FA aislada de duración relativamente corta tiene menos probabilidad de desarrollar recurrencia temprana que un paciente con enfermedad cardiaca y FA de larga duración. Este último tipo de pacientes parece tener mayor beneficio con la profilaxis con fármacos antiarrítmicos antes de la cardioversión. En caso de recurrencia (particularmente recurrencia temprana) se recomienda la terapia antiarrítmica junto con el segundo intento de cardioversión. Además en estos casos, la cardioversión es de valor limitado, y los pacientes deben seleccionarse cuidadosamente. Por ejemplo, en aquellos pacientes muy sintomáticos, la cardioversión</p>	<p><b>IA</b> Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006 Kowey P, Yan G, Winkel E. Pharmacologic and Nonpharmacologic Options to Maintain Sinus Rhythm: Guideline-Based and New Approaches. Am J Cardiol 2003;91(suppl):33D-38D Wozakowzka-Kaplon 2004</p>

	repetida puede ser una medida aceptable.	
<b>R</b>	Cardioversión eléctrica inmediata en pacientes con FA paroxística y respuesta ventricular rápida con evidencia en el ECG de IAM o hipotensión sintomática, angina o IC que no responde adecuadamente a las medidas farmacológicas	IC Clase I condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.  C recomendación dada en base a consenso de expertos  ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	Cardioversión en pacientes sin inestabilidad hemodinámica cuando los síntomas de la FA son inaceptables	IC Clase I condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.  C recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	Cardioversión farmacológica o eléctrica para acelerar la restauración del ritmo sinusal en pacientes con un primer episodio de FA medidas farmacológicas	IIaC Clase IIa peso de la evidencia/opinión a favor del uso/eficacia  C recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	Cardioversión eléctrica en pacientes con FA persistente cuando es poco probable la recurrencia temprana	IIaC Clase IIa peso de la evidencia/opinión a favor del uso/eficacia  C recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	Cardioversión repetida, seguida de profilaxis con terapia farmacológica en pacientes que presentaron recurrencia de la FA sin fármacos antiarrítmicos después de una cardioversión exitosa	IIaC Clase IIa peso de la evidencia/opinión a favor del uso/eficacia C recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006
	Uso de fármacos para cardioversión a ritmo sinusal en pacientes con FA persistente	IIbC Clase IIb eficacia o uso menos bien establecido por evidencia/opinión. C es la recomendación dada en base a consenso de expertos

		ACC/AHA/ESC 2006
	Administración ambulatoria de fármacos para cardioversión de FA detectada por primera vez, paroxística o persistente en pacientes sin enfermedad cardiaca o cuando se ha verificado la seguridad del fármaco en el paciente en particular	IIbC Clase II beficacia o uso menos bien establecido por evidencia/opinión. C es la recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006
	No realizar cardioversión eléctrica en pacientes que presentan alternancia espontánea entre FA y ritmo sinusal durante periodos cortos de tiempo.	IIIC Clase III condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento /tratamiento no debe ser usado, no es efectivo y en algunos casos puede ser peligroso. C es la recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006
	No se debe realizar cardioversión adicional en pacientes con periodos cortos de ritmo sinusal, en quienes recurre la FA a pesar de múltiples procedimientos de cardioversión y manejo profiláctico con antiarrítmicos	IIIC Clase III condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento /tratamiento no debe ser usado, no es efectivo y en algunos casos puede ser peligroso. C es la recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006

#### 4.2.2.1.4.3 Tratamiento No Farmacológico. Riesgos y Complicaciones.

### 1.1 Prevención de Tromboembolias Cerebrales y Sistémicas. Estratificación del Riesgo de Tromboembolismo con el puntaje del CHADS2 en la fibrilación auricular no valvular.

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p>Se recomienda la realización de puntaje de cardo a sistema de Puntaje CHADS2 en donde:  C= Asignar 1 punto si hay insuficiencia cardiaca o disfunción sistólica ventricular izquierda (Fracción de expulsión <math>\leq 35\%</math>) Riesgo relativo 1.4</p>	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.

<b>R</b>		A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	H: Asignar 1 punto si hay hipertensión arterial. Riesgo relativo 1.6	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	A: Asignar 1 punto si la edad es de 75 años o mayor. Riesgo relativo 1.4	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	D: Asignar 1 punto si hay diabetes mellitas. Riesgo relativo 1.7	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	S: Asignar 2 puntos si hay historia de EVC o isquemia cerebral transitoria. Riesgo relativo 2.5	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	El CHADS2 integra elementos de varios esquemas clínicos para estratificar el riesgo de tromboembolismo en la fibrilación auricular no	USA Nacional Registry of Atrial Fibrillation 2001

	valvular.	
--	-----------	--

#### 4.2.2.1.4.3 Tratamiento No Farmacológico. Riesgos y Complicaciones.

### 1.2 Prevención de Tromboembolias Cerebrales y Sistémicas. Estratificación del Riesgo de Tromboembolismo con el puntaje del CHADS2 y el grado de riesgo de Tromboembolismo.

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p><b>R</b></p> <p>Administrar aspirina (81 a 325 mg diarios) en ausencia de factores de riesgo. CHADS2=0</p>	<p>IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p>
<p><b>R</b></p> <p>Administrar aspirina (81 a 325 mg) o anticoagulantes orales (INR 2.0-3.0) en presencia de 1 factor de riesgo CHADS2=1. La elección debe basarse en el riesgo de sangrado, posibilidades de mantener una anticoagulación adecuada y preferencias del paciente.</p>	<p>IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p>
<p><b>R</b></p> <p>Administrar anticoagulantes orales (INR 2.0-3.0) en presencia de más de 1 factor de riesgo. CHADS2 &gt;1</p>	<p>IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p>
<p><b>R</b></p> <p>Administrar aspirina (81 a 325 mg) o ninguna terapia si la edad es menor de 60 años y no hay cardiopatía o otros factores de riesgo para tromboembolismo (Fibrilación auricular aislada)</p>	<p>IC Clase I condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p>

		C recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	Administrar aspirina (81 a 325 mg) si la edad es menor de 60 años y no hay factores de riesgo.	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.  A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	Administrar anticoagulantes orales (INR 2.0-3.0) si la edad es igual o mayor a 60 años con diabetes mellitus o enfermedad coronaria	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.  A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	El agregar aspirina (81-162 mg) a los anticoagulantes orales es opcional en presencia de enfermedad coronaria	IB Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.  B datos derivados de un solo estudio aleatorizado o meta análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	Administrar anticoagulantes orales (INR 2.0) si la edad es igual o mayor a 75 años, especialmente en mujeres.	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.  A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
	Administrar anticoagulantes orales (INR 2.0-3.0) en presencia de insuficiencia cardíaca o Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo igual o menor a 35%(0.35), tirotoxicosis o hipertensión.	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.

<b>R</b>		A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	Administrar anticoagulantes orales (2.5-3.5 o mayor si es apropiado) en presencia de estenosis mitral reumática, válvula protésica mecánica, historia de tromboembolismo, trombo atrial persistente en ETE.	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	La anticoagulación oral es más eficaz que la aspirina para la prevención de tromboembolias cerebrales y sistémicas en pacientes con fibrilación atrial y factores de riesgo moderado o alto.	IA Amplia evidencia sustentada por múltiples estudios controlados y aleatorizados ACC/AHA/ESC 2006

#### 4.2.2.1.4.3 Tratamiento No Farmacológico. Riesgos y Complicaciones.

##### 1.1.1.3 Recomendaciones de terapia antitrombotica de acuerdo con la patología subyacente

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>R</b>	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que

<b>R</b>		procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	Para pacientes con estenosis mitral reumática con riesgo alto de tromboembolismo se recomiendan los anticoagulantes orales.	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	Para pacientes con historia previa de tromboembolismo con riesgo alto de recurrencias se recomiendan los anticoagulantes orales.	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	La fibrilación auricular paroxística conlleva el mismo riesgo de tromboembolismo que la permanente.	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006

#### 4.2.2.1.4.3 Tratamiento No Farmacológico. Riesgos y Complicaciones.

##### 1.1.1.4 Recomendaciones para solicitar un ecocardiograma en los pacientes con fibrilación auricular y riesgo de Tromboembolismo.

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>R</b>	IB Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. B datos derivados de un solo estudio aleatorizado o meta

		análisis. ACC/AHA/ESC 2006
--	--	-------------------------------

#### 4.2.2.1.4.3 Tratamiento No Farmacológico. Riesgos y Complicaciones.

##### 1.1.1.5 Recomendaciones para el uso de inhibidores plaquetarios y de la terapia combinada en los pacientes con fibrilación auricular y riesgo de Tromboembolismo.

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p><b>R</b></p> <p>Recordar que la aspirina ofrece solo una modesta protección contra las tromboembolias cerebrales en los pacientes con fibrilación auricular. Comparada con placebo reduce el riesgo en solo un 22%.</p>	<p>IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p>
<p><b>R</b></p> <p>Recordar que la combinación de aspirina (75-100 mg diarios) con clopidogrel (75 mg diarios) es inferior a los anticoagulantes orales para la prevención de tromboembolias de pacientes con fibrilación auricular y más de un factor de riesgo.</p>	<p>IB Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>B datos derivados de un solo estudio aleatorizado o meta análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p>
<p><b>R</b></p> <p>Recordar que es posible combinar un anticoagulante a la dosis suficiente para mantener una anticoagulación moderada (INR 2.0-3.0) con un inhibidor plaquetario (aspirina o clopidogrel) para la prevención de eventos cardíacos isquémicos en pacientes con fibrilación auricular, pero se incrementa el riesgo de sangrado 6 a 7 veces</p>	<p>IC Clase I condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>C recomendación dada en base a consenso de expertos</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p>
<p><b>R</b></p> <p>Recordar que es posible combinar por 9 a 12 meses un anticoagulante oral (INR 2.0-3.0) con clopidogrel (75 mg diarios) o dosis bajas de aspirina (100 mg diarios), esta última contribuye más al riesgo que al beneficio para prevenir la re-estenosis en los pacientes con fibrilación auricular que requieren de la colocación de un stent coronario. La terapia combinada incrementa</p>	<p>IC Clase I condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>C recomendación dada en</p>

	el riesgo de sangrado.	base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006
--	------------------------	--

#### 4.2.2.1.4.3 Tratamiento No Farmacológico. Riesgos y Complicaciones.

##### 1.1.1.6 Anticoagulación con antagonistas de la vitamina K.

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p><b>R</b></p> <p>En pacientes de 75 años de edad o mayores con riesgo de sangrado pero sin contraindicaciones para el uso de anticoagulantes, y en otros pacientes con factores de riesgo moderados para Tromboembolismo y que son incapaces para tolerar con seguridad una anticoagulación estándar (INR 2.0-3.0), puede considerarse el mantenerlos con un INR por debajo de 2.0 (1.6-2.5).</p>	<p>IC Clase I condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>C recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006</p>
<p><b>R</b></p> <p>Cuando un procedimiento quirúrgico requiere de la interrupción de la terapia anticoagulante por más de 1 semana en pacientes de riesgo alto, puede administrarse heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular subcutánea. Sin embargo, la eficacia de estas alternativas en esta situación es incierta.</p>	<p>IC Clase I condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>C recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006</p>
<p><b>R</b></p> <p>En pacientes que van a ser sometidos a una intervención coronaria percutánea, la anticoagulación puede ser interrumpida para prevenir el sangrado en el sitio de la punción arterial, pero el antagonista de la vitamina K debe ser reanudado tan pronto como sea posible y ajustar la dosis para mantener el INR en límites terapéuticos. En el lapso puede administrarse aspirina temporalmente, pero el régimen de mantenimiento debe consistir de la combinación de clopidogrel (75 mg diarios), más el anticoagulante oral (INR 2.0-3.0). El clopidogrel debe administrarse por un mínimo de 1 mes después de la colocación de un stent no medicado, por 3 meses en el caso de un stent cubierto con sirolimus, y cuando menos 6 meses (preferible 12 meses) para un stent con paclitaxel, después de lo cual el antagonista de la vitamina K debe ser continuado como monoterapia.</p>	<p>IC Clase I condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>C recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006</p>
<p>En pacientes con fibrilación auricular que sufren un evento cerebral isquémico o una embolia sistémica durante el tratamiento con anticoagulantes orales (INR 2.0-3.0), es preferible incrementar la intensidad de la anticoagulación hasta un máximo del INR de 3.0 a 3.5, que asociar un agente antiplaquetario.</p>	<p>IC Clase I condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p>

<b>R</b>		C recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006
<b>E</b>	Las dosis de los pacientes que reciben antagonistas de la vitamina K deben ser ajustadas con Tiempo de Protrombina, para mantener el INR en límites terapéuticos (2.0-3.0). Con el INR por debajo de 2.0 no se previenen las tromboembolias. Con el INR por arriba de 3.0, hay riesgo de sangrado.	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>E</b>	El sangrado es el efecto secundario más catastrófico en los anticoagulantes orales, el riesgo es mayor en ancianos quienes también son de mayor riesgo para tromboembolismo.	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>E</b>	El antídoto de los anticoagulantes orales es la vitamina K. Para un INR de 5.0 a 9.0 administrar 1.0 a 2.5 mg. Para un INR > 9.0 administrar 3.0 a 5.0 mg de vitamina K.	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>E</b>	Para el sangrado por sobredosis de los anticoagulantes orales se utiliza el plasma fresco y congelado (10 a 20 ml/kg).	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
	Es necesario interrumpir temporalmente los anticoagulantes orales y los inhibidores plaquetarios si el paciente va a ser sometido a una cirugía o extracción dental.	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que

<b>E</b>		procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>E</b>	Los anticoagulantes orales interactúan con múltiples y medicamentos y alimentos, lo que puede afectar su acción, potenciándola o Inhibiéndola.	IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006

#### 4.2.2.1.3.4 Tratamiento Farmacológico. Control Farmacológico del Ritmo

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>E</b>	<p><b>Objetivos del Tratamiento:</b> El objetivo de mantener el tratamiento es la supresión de los síntomas y algunas veces la prevención de miocardiopatía inducida por taquicardia debida a FA. Aún no se sabe si el mantenimiento del ritmo sinusal previene el tromboembolismo, IC o la muerte. Puesto que los factores clínicos que predisponen a la recurrencia de la FA (edad avanzada, historia de IC, hipertensión, crecimiento de la aurícula izquierda y disfunción del VI). El mantenimiento del ritmo sinusal con terapia farmacológica pudiera reducir la morbilidad en pacientes con IC, pero un estudio observacional demostró que la estrategia de la cardioversión serial en pacientes con FA persistente, no previene las complicaciones.</p>
<b>E</b>	<p>El mantenimiento del ritmo sinusal después de una cardioversión exitosa de FA persistente, sigue siendo un gran problema clínico. Los parámetros más comúnmente usados son el tamaño de la aurícula izquierda, de lo cual aún es controversial su importancia para predecir los resultados posteriores a la cardioversión. Las extrasístoles auriculares con intervalos de acoplamiento cortos favorecen la reiniciación temprana de la FA posterior a una cardioversión. Se han hecho estudios sobre el índice</p>

	<p>fibrilatorio, el cual toma en cuenta la remodelación eléctrica y la remodelación mecánica auricular y se ha demostrado que el índice fibrilatorio se encuentra en estrecha relación con el área de la aurícula izquierda y con la recurrencia temprana.</p>	<p>A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006</p>
<b>E</b>	<p>En los pacientes con FA aislada, puede probarse primero un beta-bloqueador, aunque su eficacia es limitada, pero particularmente, la flecainida, propafenona y sotalol son muy efectivos. La amiodarona y el dofetilide se recomienda como una alternativa. La quinidina, procainamida y disopiramida no se recomiendan a menos que la amiodarona falle o esté contraindicada. En los pacientes con FA inducida por descarga vagal, la actividad anticolinérgica de acción prolongada de la disopiramida la convierte en una elección relativamente atractiva. La flecainida y la amiodarona representan un opción de tratamiento secundaria y terciaria respectivamente, en esta situación no se recomienda el uso de propafenona porque su actividad beta-bloqueante intrínseca puede agravar los paroxismos de FA mediada por actividad vagal. En pacientes con FA mediada por descarga adrenérgica, los beta-bloqueadores son el tratamiento de primera línea, seguidos del sotalol y la amiodarona. En los pacientes con FA aislada mediada por descarga adrenérgica, la amiodarona se elige como la última opción en la secuencia de fármacos recomendados.</p>	<p>IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006</p>

#### 4.2.2.1.3.4 Tratamiento Farmacológico. Selección del Antiarrítmico En Algunas cardiopatías Específicas.

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado	
<b>E</b>	<p><b>Insuficiencia Cardiaca.</b>- Los pacientes con ICC son particularmente propensos para desarrollar efectos proarrítmicos ventriculares con algunos fármacos relacionados con la disfunción miocárdica subyacente y con alteraciones electrolíticas.</p> <p>En estudios aleatorizados, se ha demostrado que la amiodarona es segura en pacientes con ICC, y en ellos se recomienda este fármaco para el mantenimiento del ritmo sinusal, pues se ha demostrado que es segura y eficaz, aunque el dofetilide y azimilide son nuevos Antiarrítmicos que parecen ser eficaces y seguros en este subgrupo de pacientes.</p>	<p>IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patient with atrial fibrillation. JACC 2006;48:149-246.</p> <p>Singh B, Vaghaiwalla F, Lopez B. Antiarrhythmic</p>

		Agents for Atrial Fibrillation: Focus on Prolonging Atrial Repolarization. Am J Cardiol 1999;84:161R-173R
	<p><b>E</b></p> <p><b>Enfermedad arterial coronaria.</b>- En pacientes con enfermedad arterial coronaria estable, los betabloqueadores pueden ser considerados como fármacos de primera línea, pero la evidencia de su eficacia en el mantenimiento del ritmo sinusal post-cardioversión en pacientes con FA persistente no ha sido convincente.</p> <p>El sotalol tiene actividad beta-bloqueante y puede ser el antiarrítmico de elección inicial en pacientes con FA y cardiopatía isquémica y además se asocia con menos toxicidad a largo plazo que la amiodarona. Además se ha demostrado que 120 mg/día de sotalol es más eficaz que el placebo en mantener el ritmo sinusal a largo plazo posterior a la cardioversión, pues se observó 28% de pacientes en ritmo sinusal a 1 año con placebo vs 40% con Sotalol. Tanto el sotalol como la amiodarona tienen un perfil de seguridad adecuado a corto plazo, y la amiodarona se prefiere en pacientes con falla cardiaca. La flecainida y la propafenona no se recomiendan en estos casos.</p>	<p>IIaB Clase IIa peso de la evidencia/opinión a favor del uso/eficacia B datos derivados de un solo estudio aleatorizado o meta análisis. ACC/AHA/ESC 2006</p> <p>Naccarelli G 2003 Benditt D2004</p>
	<p><b>E</b></p> <p><b>Cardiopatía hipertensiva.</b>- Los pacientes con hipertrofia del VI pueden tener mayor riesgo de presentar torsade de pointes relacionado con post-despolarización ventricular precoz</p> <p>Por ello, se prefiere un fármaco que no prolongue el intervalo QT, y en ausencia de enfermedad arterial coronaria o hipertrofia ventricular severa (grosor de la pared del VI mayor o igual a 1.4 cm), la propafenona y la flecainida son una opción adecuada. La amiodarona prolonga el intervalo QT pero conlleva un riesgo muy bajo de proarritmia ventricular; sin embargo, su perfil de toxicidad extracardíaca la relega como fármaco de segunda línea terapéutica en estos pacientes, pero se convierte en fármaco de primera línea cuando la hipertrofia del VI es severa.</p>	<p>IIaB Clase IIa peso de la evidencia/opinión a favor del uso/eficacia B datos derivados de un solo estudio aleatorizado o meta análisis. ACC/AHA/ESC 2006</p> <p>Naccarelli G 2003 Channer KS, 2004</p>
	<p><b>E</b></p> <p><b>Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).</b>- Usualmente la ablación con radiofrecuencia de las vías accesorias es el tratamiento preferido en los pacientes con síndrome de preexcitación y FA. Los fármacos antiarrítmicos solo son usados en algunos casos selectos</p>	<p>IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p>

		<p>A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006</p> <p>Singh B1999,</p>
<b>R</b>	<p>La seguridad del antiarrítmico es la base para la selección de terapia farmacológica para mantener el ritmo sinusal en pacientes incapacitados por la FA o muy sintomáticos</p>	<p>IC</p> <p>Clase I condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>C recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006</p>
<b>R</b>	<p>Se deben tratar las causas precipitantes o reversibles de la FA antes de iniciar manejo con antiarrítmicos</p>	<p>IC</p> <p>Clase I condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>C recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006</p>
<b>R</b>	<p>Administrar terapia farmacológica para mantener el ritmo sinusal con la finalidad de prevenir la progresión de taquicardiomiotropía inducida por la FA</p>	<p>IIaC</p> <p>Clase IIa peso de la evidencia/opinión a favor del uso/eficacia</p> <p>C recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006</p>
<b>R</b>	<p>La FA bien tolerada y con recurrencia poco frecuente, en algunos casos puede estimar el éxito del tratamiento antiarrítmico</p>	<p>IIaC</p> <p>Clase IIa peso de la evidencia/opinión a favor del uso/eficacia</p> <p>C recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006</p>
<b>R</b>	<p>En algunos pacientes seleccionados puede ser apropiado el inicio del tratamiento antiarrítmico con el paciente externo</p>	<p>IIaC</p> <p>Clase IIa peso de la evidencia/opinión a favor del uso/eficacia</p> <p>C recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006</p>
	Administrar tratamiento farmacológico para mantener el	IIbC

<span style="border: 1px solid black; border-radius: 50%; padding: 5px; font-size: 2em; color: black;">R</span>	ritmo sinusal en pacientes asintomáticos con la finalidad de prevenir la remodelación auricular	Clase IIb eficacia o uso menos bien establecido por evidencia/opinión. C es la recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006
<span style="border: 1px solid black; border-radius: 50%; padding: 5px; font-size: 2em; color: black;">R</span>	Administrar tratamiento farmacológico para mantener el ritmo sinusal con la finalidad de prevenir tromboembolismo o insuficiencia cardiaca en algunos pacientes selectos	IIbC Clase IIb eficacia o uso menos bien establecido por evidencia/opinión. C es la recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006
<span style="border: 1px solid black; border-radius: 50%; padding: 5px; font-size: 2em; color: black;">R</span>	Uso de un antiarrítmico en particular para mantener el ritmo sinusal en pacientes con factores de riesgo bien definidos de proarritmia con dicho antiarrítmico	IIIa Clase III condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento /tratamiento no debe ser usado, no es efectivo y en algunos casos puede ser peligroso. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<span style="border: 1px solid black; border-radius: 50%; padding: 5px; font-size: 2em; color: black;">R</span>	Tratamiento farmacológico para mantener el ritmo sinusal en pacientes con enfermedad avanzada del nodo sinusal o con disfunción del nodo AV en ausencia de marcapasos implantados funcionando	IIIc Clase III condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento /tratamiento no debe ser usado, no es efectivo y en algunos casos puede ser peligroso. C es la recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006

#### 4.2.2.1.3 Tratamiento Farmacológico.

##### 4.2.2.1.3.4 Control de la frecuencia ventricular durante la FA.

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>Medidas Farmacológicas.</b> Una alternativa al mantenimiento del ritmo sinusal en pacientes con FA paroxística o FA persistente es el control de la	IIbB

	<p>frecuencia ventricular. En estudios aleatorizados, las estrategias terapéuticas de control del ritmo vs control de la frecuencia obtuvieron resultados clínicos similares con respecto a los síntomas de los pacientes con FA, pero la tolerancia al ejercicio fue mejor con el control del ritmo.</p>	<p>Clase IIb eficacia o uso menos bien establecido por evidencia/opinión. B datos derivados de un solo estudio aleatorizado o meta análisis. ACC/AHA/ESC 2006 Gronefeld G2003</p>
	<p><b>Criterios para evaluar el control de la frecuencia.</b> Un control adecuado de la frecuencia ventricular durante la FA debe ser evaluado mediante los síntomas clínicos y un registro electrocardiográfico. El control de la frecuencia cardiaca en reposo no asegura que la frecuencia esté bien controlada durante el ejercicio y se puede presentar un incremento excesivo de la frecuencia aún con ejercicio ligero en pacientes con FA que se encuentran con frecuencia cardiaca bien controlada en reposo.</p> <p>Los criterios para el control de la frecuencia varían con la edad del paciente. La frecuencia generalmente se considera bien controlada cuando el rango de respuesta ventricular se encuentra entre 60 y 80 latidos por minuto en reposo y entre 90 y 115 latidos por minuto durante ejercicio moderado. Se recomienda realizar prueba de esfuerzo para evaluar la frecuencia cardiaca durante el ejercicio máximo o submáximo. El registro Holter durante 24 horas y la variabilidad de la frecuencia cardiaca proporcionan información adicional acerca del patrón circadiano y del estatus del sistema nervioso autónomo, el cual puede tener implicaciones pronósticas independientes.</p>	<p>IA Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis. ACC/AHA/ESC 2006 Saxonhouse S2003</p>
	<p><b>Consecuencia hemodinámicas y clínicas de la FA con respuesta ventricular rápida.</b> Los pacientes que presentan respuesta ventricular rápida durante un episodio de FA generalmente se encuentran muy sintomáticos. Si la respuesta ventricular rápida se asocia con hipotensión, angina o insuficiencia cardiaca congestiva, se requiere un manejo médico inmediato y entonces debe considerarse la cardioversión. Cuando se sostiene el descontrol de la frecuencia ventricular puede ocasionar deterioro de la función ventricular (taquicardiomielopatía), la cual es reversible cuando se logra controlar la frecuencia.</p>	<p>Saxonhouse S2003</p>
	<p><b>Intervenciones farmacológicas para el control de la frecuencia ventricular.</b> El tratamiento cronotrópico negativo de la FA se basa principalmente en disminuir la velocidad de conducción a través del nodo AV. El periodo refractario efectivo del nodo AV se correlaciona estrechamente con la frecuencia ventricular durante la FA, por lo cual los fármacos que prolongan el periodo refractario efectivo del nodo AV</p>	<p>IIbB Clase IIb eficacia o uso menos bien establecido por evidencia/opinión. B datos derivados de un solo estudio aleatorizado o meta análisis. ACC/AHA/ESC 2006</p>

	generalmente son muy efectivos en el control de la frecuencia ventricular. Otra determinante farmacológica de la respuesta ventricular es la actividad colinérgica. En algunos pacientes con FA paroxística puede ocurrir bradicardia sinusal o bloqueo AV, particularmente en ancianos, como un efecto no deseado de la intervención farmacológica con beta-bloqueadores, glucósidos digitálicos o antagonistas de los canales de calcio.	Saxonhouse S2003
--	--	------------------

#### 4.2.2.1.3 Tratamiento Farmacológico.

##### 4.2.2.1.3.5 Fármacos para el control de la frecuencia cardiaca en pacientes con FA aguda

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p style="text-align: center;"><b>E</b></p> <p><b>Fármacos para el control de la frecuencia cardiaca en pacientes con FA aguda.</b> Los siguientes fármacos pueden ser útiles en el control de la respuesta ventricular a la FA en situaciones de urgencia.</p>	<p>IA</p> <p>Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p> <p>Grönefeld G2003</p>
<p style="text-align: center;"><b>E</b></p> <p><b>Digoxina.</b> La digoxina intravenosa puede ser efectiva para disminuir la frecuencia ventricular en reposo, pero en la mayoría de los pacientes tarda por lo menos 60 minutos después de aplicada para observar su efecto terapéutico y su efecto máximo no se presenta antes de 6 horas. La digoxina no es más efectiva que el placebo para convertir la FA a ritmo sinusal e incluso puede prolongar la duración de la FA. La eficacia de la digoxina se ve mermada en situaciones con incremento del tono simpático, el cual es un precipitante común de la FA paroxística. La combinación de digoxina con atenolol ha demostrado ser efectiva para el control de la frecuencia ventricular. Dada la disponibilidad de fármacos más efectivos, la digoxina no es el tratamiento de primera línea para el manejo de la FA aguda, excepto en pacientes con falla cardiaca o con disfunción del VI.</p>	<p>IIb</p> <p>Clase IIb eficacia o uso menos bien establecido por evidencia/opinión.</p> <p>B datos derivados de un solo estudio aleatorizado o meta análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p> <p>Joseph A, 2000</p> <p>Robles E1999,</p>
	<p>IA</p> <p>Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que</p>

<b>E</b>	<p>efectiva en el manejo urgente de la FA, pero la respuesta es transitoria, y pueden necesitarse dosis repetidas o una infusión intravenosa continua para lograr el control de la frecuencia cardiaca. Particularmente el verapamil, no debe ser usado en pacientes con insuficiencia cardiaca debido a la disfunción sistólica.</p>	<p>procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p> <p>Kolkebeck T2004</p> <p>Wang H2001</p>
<b>E</b>	<p><b>Manejo de los pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White.</b> Los fármacos intravenosos que disminuyen la velocidad de conducción del nodo AV como la digital y especialmente los antagonistas de los canales de calcio están contraindicados en los pacientes con síndrome de WPW. Cuando se administran estos fármacos se facilita la conducción anterógrada a través de la vía accesoria, lo cual puede ocasionar aceleración de la frecuencia ventricular, hipotensión o incluso degenerar en fibrilación ventricular. Cuando se necesita manejo antiarrítmico en pacientes clínicamente estables, pueden usarse los antiarrítmicos intravenosos clase I o clase III. Cuando la arritmia se asocia con compromiso hemodinámico, entonces deberá realizarse de inmediato cardioversión con corriente directa.</p>	<p>IA</p> <p>Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p> <p>Singh B1999</p>
<b>E</b>	<p><b>Beta-bloqueadores.</b> El uso de beta-bloqueadores intravenosos como el propranolol, atenolol, metoprolol, o esmolol (esmolol y atenolol son los únicos disponibles para uso intravenoso en México) pueden ayudar al control de la respuesta ventricular a la FA en algunas situaciones específicas. Los beta-bloqueadores pueden ser útiles particularmente en estados de tono adrenérgico elevado (ej. FA postquirúrgica). En los pacientes con FA después de una cirugía no cardiaca, se recomienda administrar esmolol intravenoso en una unidad de cuidados intensivos, pues este produce una conversión más rápida a ritmo sinusal que el diltiazem intravenoso, pero los índices de conversión después de 2 y 12 h fueron similares con cualquiera de los dos tratamientos.</p>	<p>IA</p> <p>Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p> <p>Grönefeld G2003</p> <p>Khand A2003</p>
<b>E</b>	<p><b>Amiodarona.</b> La amiodarona tiene propiedades simpaticolíticas y de antagonismo de los canales de calcio, deprime la conducción a través del nodo AV y es efectiva en el control de la frecuencia ventricular en pacientes con FA. La amiodarona intravenosa es bien tolerada en pacientes en estado crítico que desarrollan taquiarritmias auriculares rápidas refractarias a tratamiento convencional pero no se ha evaluado lo suficiente para usarse en esta indicación. Cuando las medidas convencionales son inefectivas, la amiodarona se considera como un agente</p>	<p>IA</p> <p>Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p>

	alternativo apropiado para el control de la frecuencia cardiaca.	Singh B1999
--	--	-------------

#### 4.2.2.1.3 Tratamiento Farmacológico.

##### 4.2.2.1.3.6 Fármacos para el control de la frecuencia cardiaca en pacientes con FA

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p><b>E</b></p> <p><b>Fármacos para el control de la frecuencia cardiaca en pacientes con FA persistente.</b> Cuando no es posible restituir el ritmo sinusal es esencial el control de la frecuencia ventricular. Pueden usarse los fármacos que bloquean la conducción a través del nodo AV para lograr controlar la frecuencia en reposo y en ejercicio o en otros tipos de estrés cardiovascular.</p>	<p>IA</p> <p>Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p> <p>Khand A2003</p>
<p><b>E</b></p> <p><b>Beta-bloqueadores.</b> Es seguro el uso de los beta-bloqueadores a largo plazo para el control de la frecuencia ventricular en pacientes con FA y antagoniza los efectos del incremento del tono simpático. Los pacientes que toman beta-bloqueadores pueden presentar frecuencias excesivamente bajas en reposo. Los beta-bloqueadores deben iniciarse gradualmente en pacientes con IC.</p>	<p>IA</p> <p>Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p> <p>Khand A, 2003</p>
<p><b>E</b></p> <p><b>Digoxina.</b> En contraste con la falta de efecto para el control de la frecuencia cardiaca en la FA aguda, la digoxina generalmente es efectiva en el control de la frecuencia en la FA persistente, particularmente cuando existe ICC. La digoxina administrada sola, disminuye la frecuencia cardiaca más que el placebo, pero es conocido que la digital no disminuye la frecuencia cardiaca durante el ejercicio.</p>	<p>IA</p> <p>Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p> <p>Saxonhouse S2003</p> <p>Khand A2003</p>
	<p><b>Antagonistas de los canales de calcio no-dihidropiridinas.</b> Por el efecto inotrópico negativo de los antagonistas de los canales de calcio orales, estos deben ser usados cuidadosamente en los pacientes</p> <p>IA</p> <p>Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que</p>

<b>E</b>	<p>con IC. Los antagonistas de los canales de calcio se prefieren a los beta-bloqueadores para su uso a largo plazo en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Tanto el verapamilo como el diltiazem son efectivos para reducir la frecuencia cardiaca en reposo y durante el ejercicio significativamente mejor que el placebo en varios estudios. Además, se ha demostrado que los antagonistas de los canales de calcio previenen la remodelación eléctrica del tejido auricular.</p>	<p>procedimiento es útil y efectivo. A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p> <p>Kolkebeck T2004</p> <p>Wang H2001</p>
<b>E</b>	<p><b>Terapia combinada.</b> Frecuentemente se requiere la combinación de estos fármacos para lograr un control adecuado de la frecuencia ventricular, pero ello debe realizarse con cuidado para evitar un enlentecimiento excesivo. Es común que se requiera adicionar otros fármacos a la digoxina para controlar la conducción del nodo AV y lograr consistentemente un adecuado control de la frecuencia cardiaca. La combinación de la digoxina con el atenolol produce un efecto sinérgico en el nodo AV. El pindolol combinado con la digoxina ofrece un mejor índice de protección durante el ejercicio que la digoxina sola o combinada con verapamilo y con menor efecto sobre la frecuencia cardiaca en reposo. En general, la combinación de digoxina con beta-bloqueadores parece ser más efectiva que la combinación de digoxina y diltiazem.</p>	<p>IA</p> <p>Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p> <p>Singh B1999</p>
<b>E</b>	<p><b>Otros fármacos.</b> La clonidina disminuye en un 15% a 20% la respuesta ventricular al ponerse de pie y puede ser de ayuda en pacientes hipertensos con FA. La propafenona tiene un ligero efecto beta-bloqueante y puede disminuir la velocidad de conducción a través del nodo AV, pero esto casi nunca es suficiente para controlar la frecuencia cardiaca en pacientes con FA. La propafenona interactúa farmacológicamente con la digoxina y al administrarse juntas puede incrementar las concentraciones séricas de la digoxina. La amiodarona oral no se ha investigado apropiadamente para esta indicación y no debe ser usada como fármaco de primera línea por sus efectos colaterales asociados a su administración crónica. La amiodarona oral también interactúa con la digoxina incrementando las concentraciones séricas de esta última.</p>	<p>IA</p> <p>Clase I son condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>A datos derivados de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p> <p>Simpson C 2001</p>

#### 4.2.2.1.3. Tratamiento farmacológico

##### 4.2.2.1.3.7 control de la frecuencia ventricular

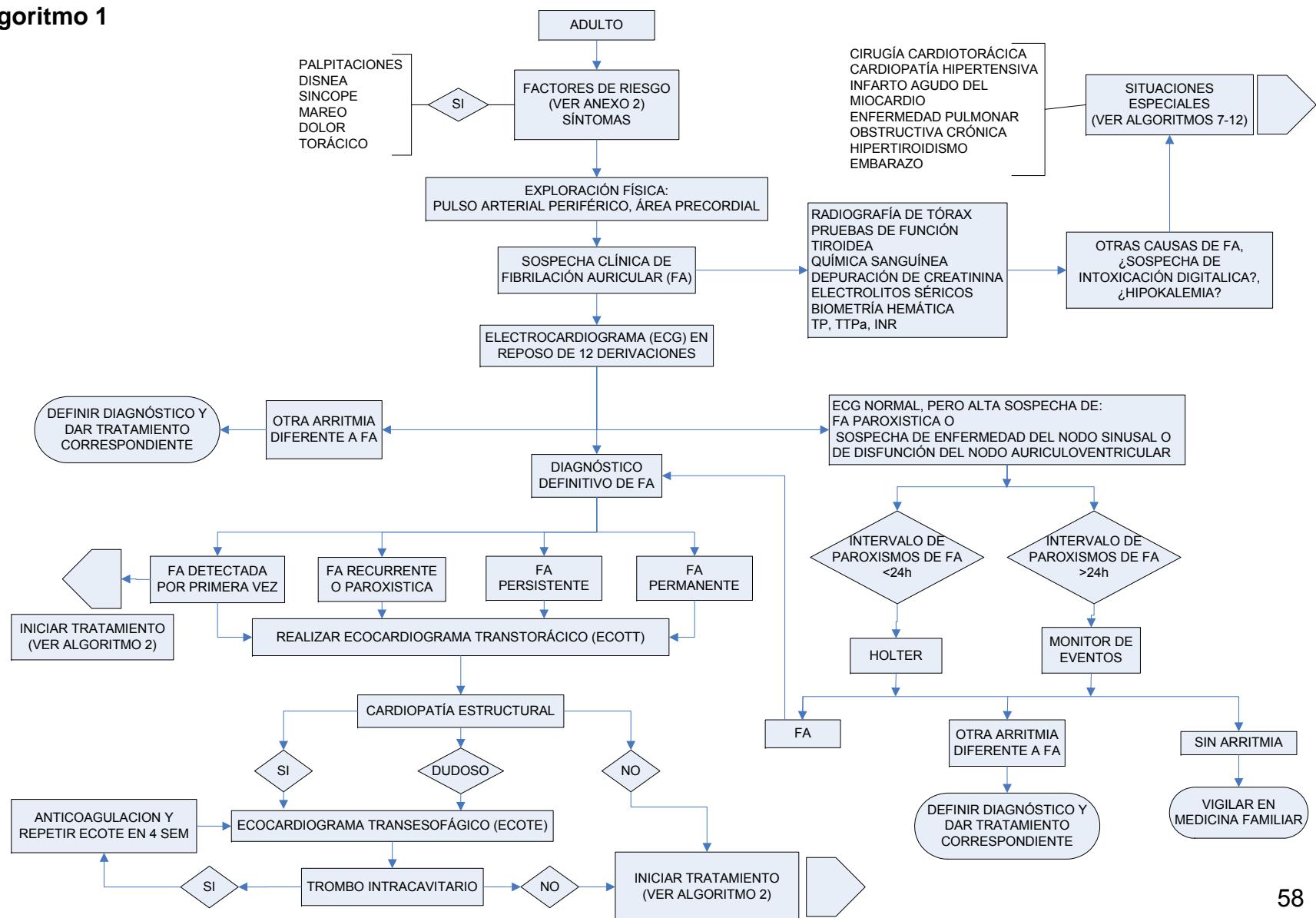
Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
Medir la respuesta de la frecuencia cardiaca en reposo y durante el ejercicio en pacientes con FA	

<b>R</b>	<p>persistente o permanente y controlar la frecuencia (usando un beta-bloqueador o un antagonista de los canales de calcio en la mayoría de los casos) en rangos fisiológicos.</p>	<p>IC Clase I condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>C recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006</p>
<b>R</b>	<p>Administrar beta-bloqueadores intravenosos o antagonistas de los canales de calcio (verapamil, diltiazem) en el estado agudo para disminuir la respuesta ventricular a la FA siempre y cuando no exista conducción a través de una vía accesoria y tomando precaución en pacientes con hipotensión o falla cardiaca</p>	<p>IB Clase I condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>B datos derivados de un solo estudio aleatorizado o meta análisis.</p> <p>ACC/AHA/ESC 2006</p>
<b>R</b>	<p>Realizar cardioversión eléctrica inmediata en pacientes con FA paroxística aguda con respuesta ventricular rápida asociada con IAM, hipotensión sintomática, angina, o insuficiencia cardiaca que no responde rápidamente a las medidas farmacológicas</p>	<p>IC Clase I condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento es útil y efectivo.</p> <p>C recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006</p>
<b>R</b>	<p>Administrar una combinación de digoxina y un betabloqueador o antagonista de los canales de calcio para controlar la frecuencia cardiaca en reposo y durante el ejercicio en los pacientes con FA. La elección del fármaco debe ser individualizada y la dosis debe ser modulada para evitar bradicardia</p>	<p>IIaC Clase IIa peso de la evidencia/opinión a favor del uso/eficacia</p> <p>C recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006</p>
<b>R</b>	<p>Emplear terapia no farmacológica para controlar la frecuencia cardiaca cuando la terapia farmacológica ha sido insuficiente</p>	<p>IIaC Clase IIa peso de la evidencia/opinión a favor del uso/eficacia</p> <p>C recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC 2006</p>

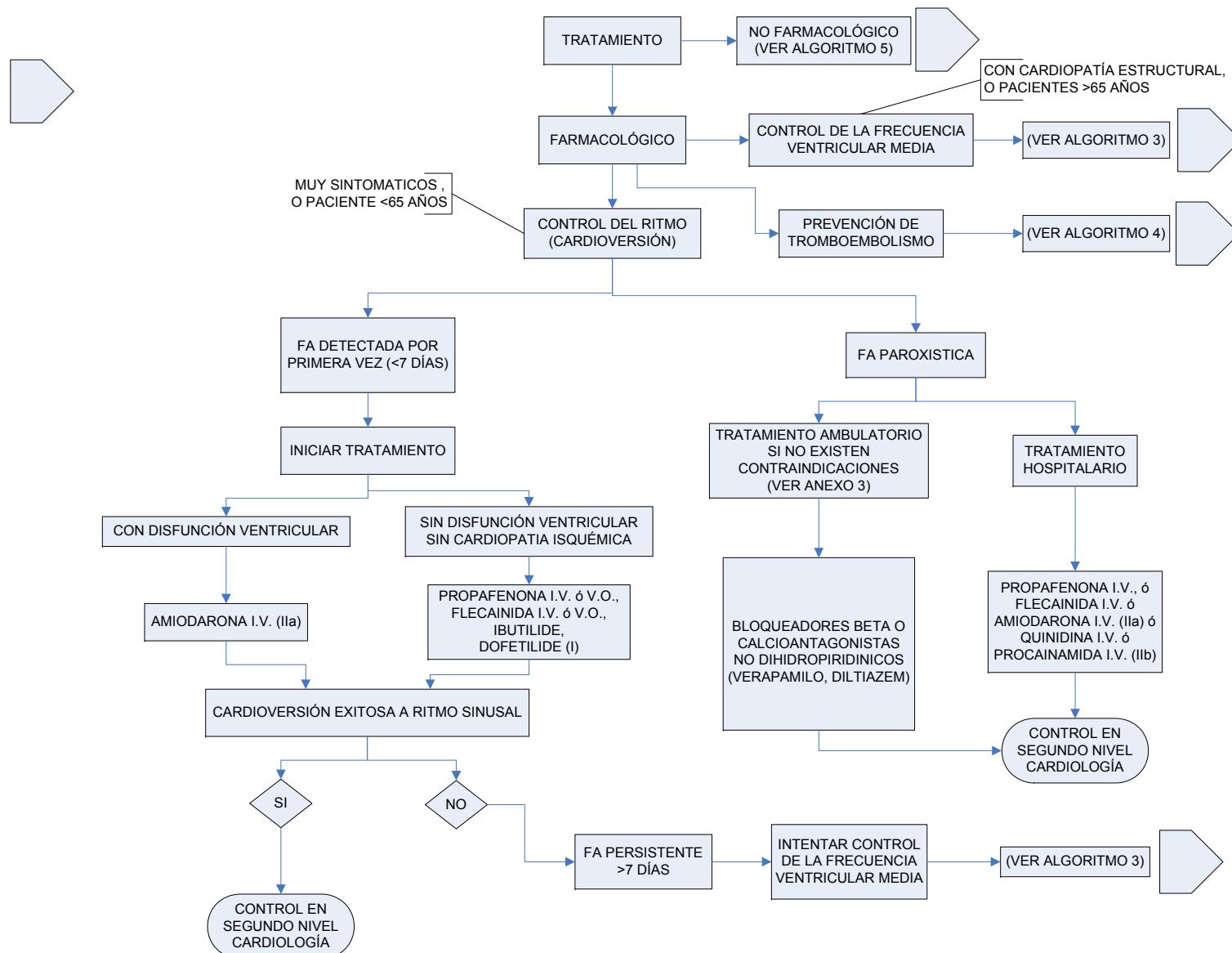
<b>R</b>	<p>No existe suficiente evidencia que apoye el uso de la digoxina como agente único para el control de la frecuencia en reposo en pacientes con FA persistente</p>	IIbB Clase IIb B datos derivados de un solo estudio aleatorizado o meta análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	<p>Realizar cardioversión inmediata con taquicardias muy rápidas o con inestabilidad hemodinámica en pacientes con FA que involucra la conducción a través de una vía accesoria</p>	IIbB Clase IIb B datos derivados de un solo estudio aleatorizado o meta análisis. ACC/AHA/ESC 2006
<b>R</b>	<p>Está contraindicado el uso de digital como agente único para controlar la respuesta ventricular rápida a la FA en pacientes con FA paroxística</p>	IIIB Clase III condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento /tratamiento no debe ser usado, no es efectivo y en algunos casos puede ser peligroso. B datos derivados de un solo estudio aleatorizado o meta análisis. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patient with atrial fibrillation. JACC 2006;48:149-246.
<b>R</b>	<p>La ablación con cateter sin terapia médica previa para el control de la FA está contraindicada.</p>	IIIC Clase III condiciones en las cuales hay evidencia y/o acuerdo general del que procedimiento /tratamiento no debe ser usado, no es efectivo y en algunos casos puede ser peligroso. C es la recomendación dada en base a consenso de expertos ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patient with atrial fibrillation. JACC 2006;48:149-246.

# Algoritmos

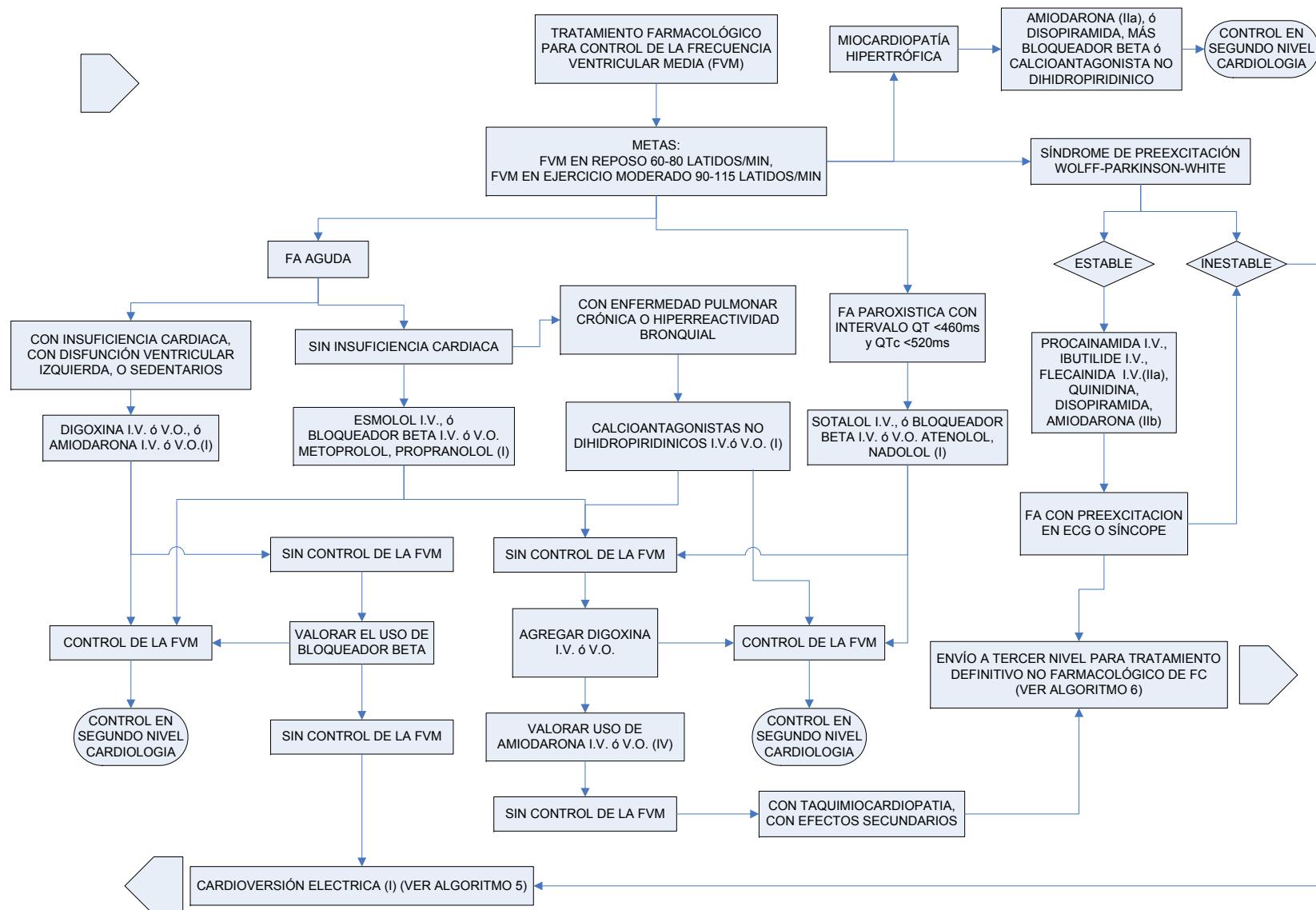
## Algoritmo 1



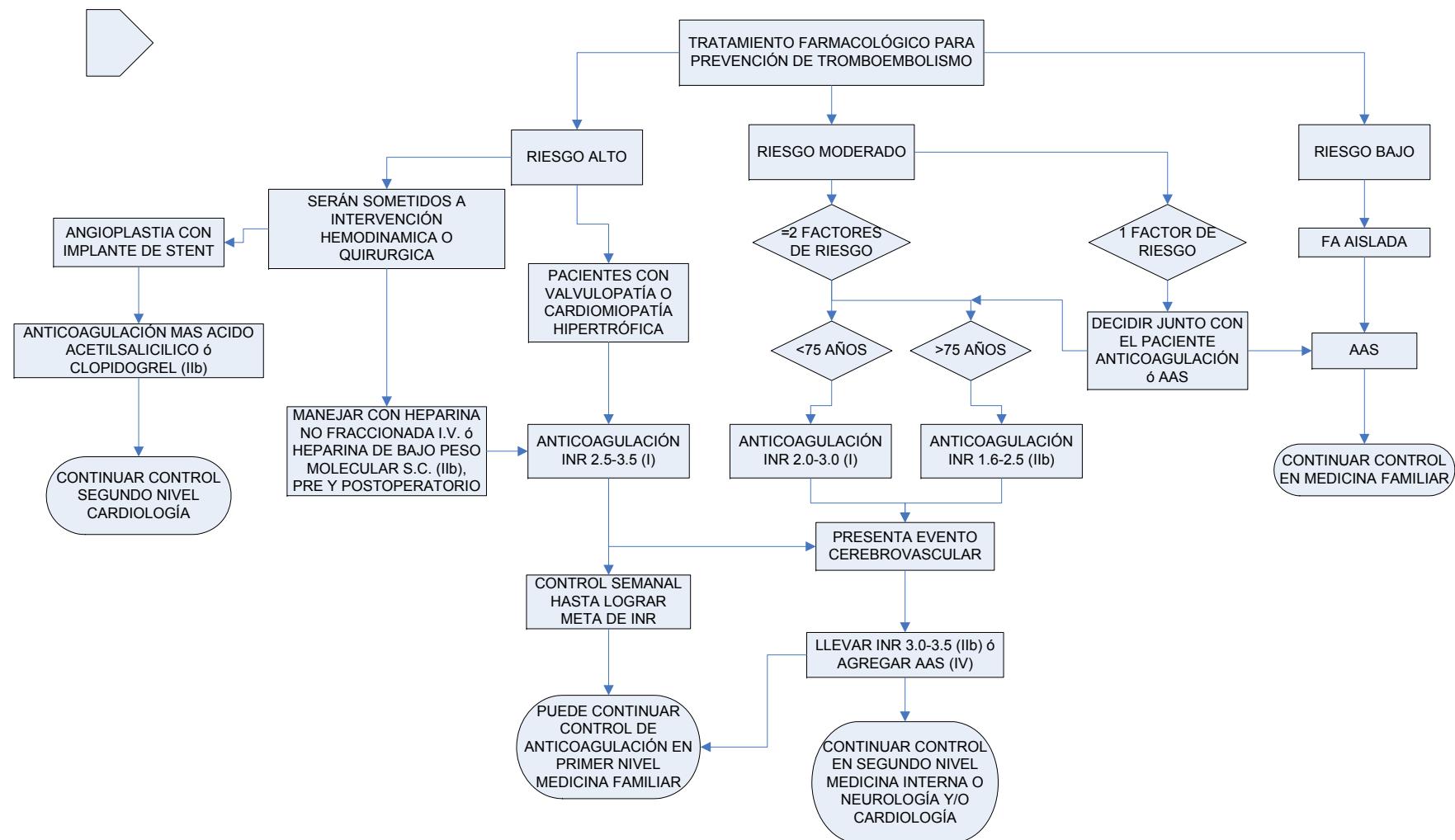
## Algoritmo 2



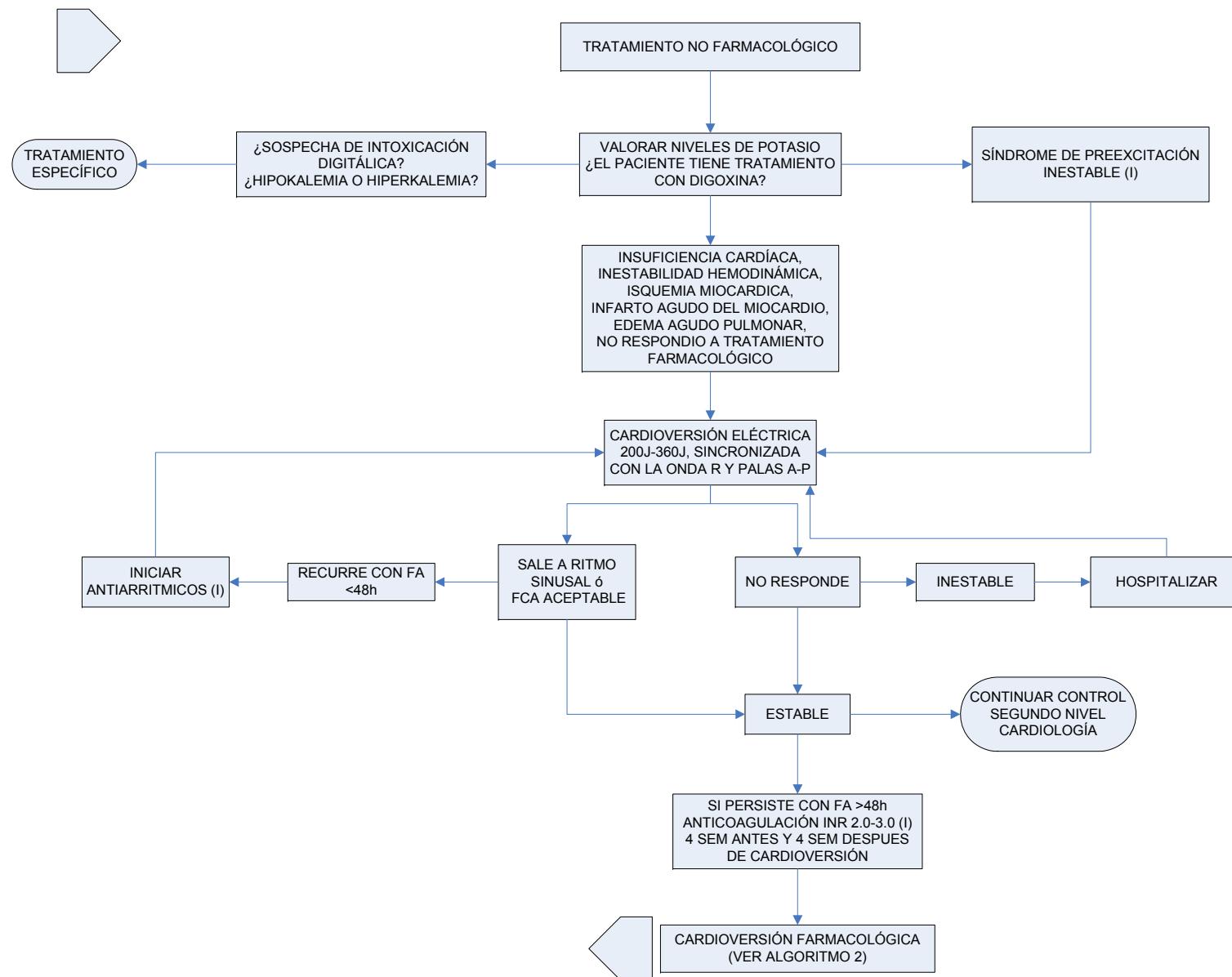
### Algoritmo 3



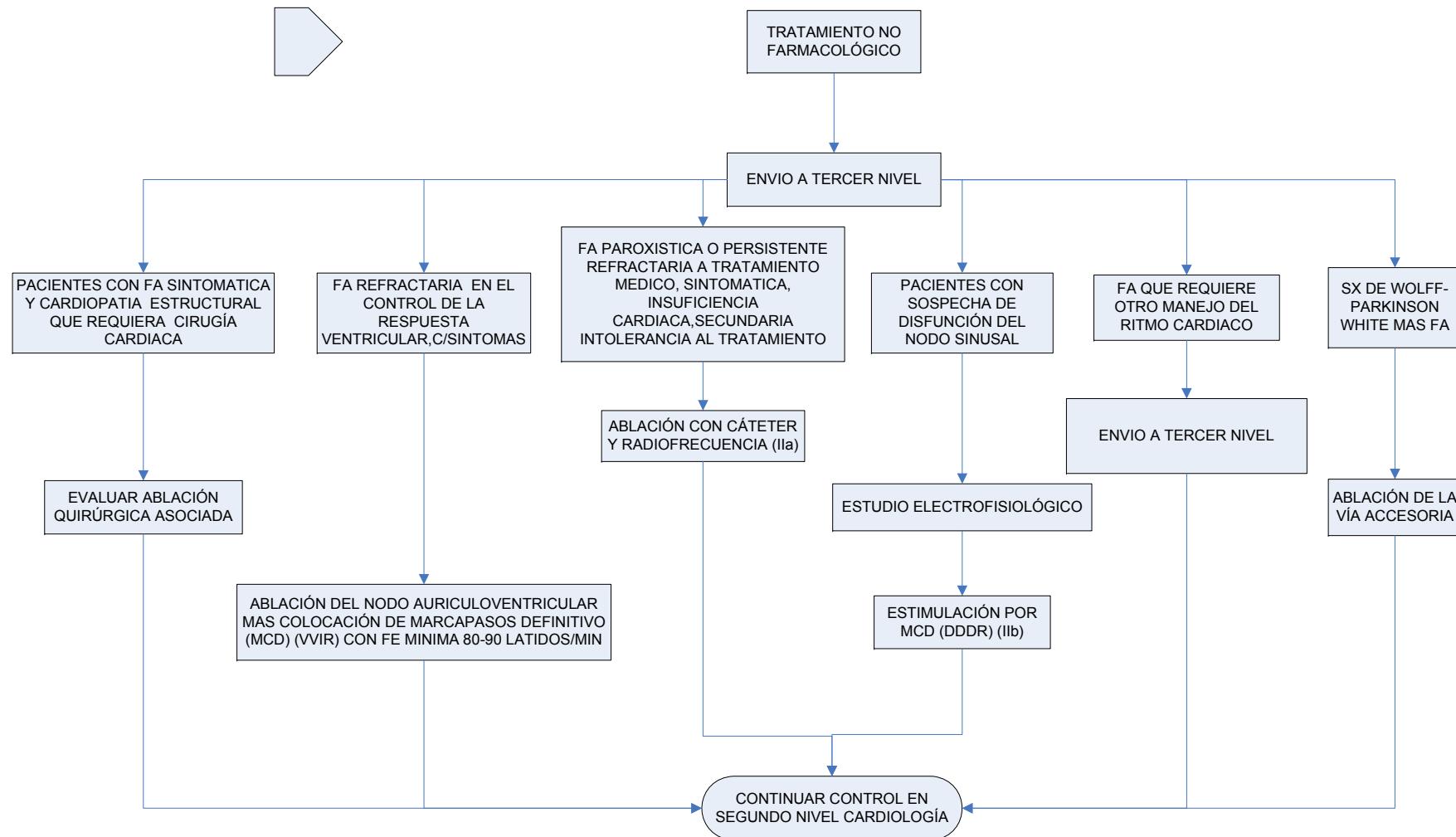
## Algoritmo 4



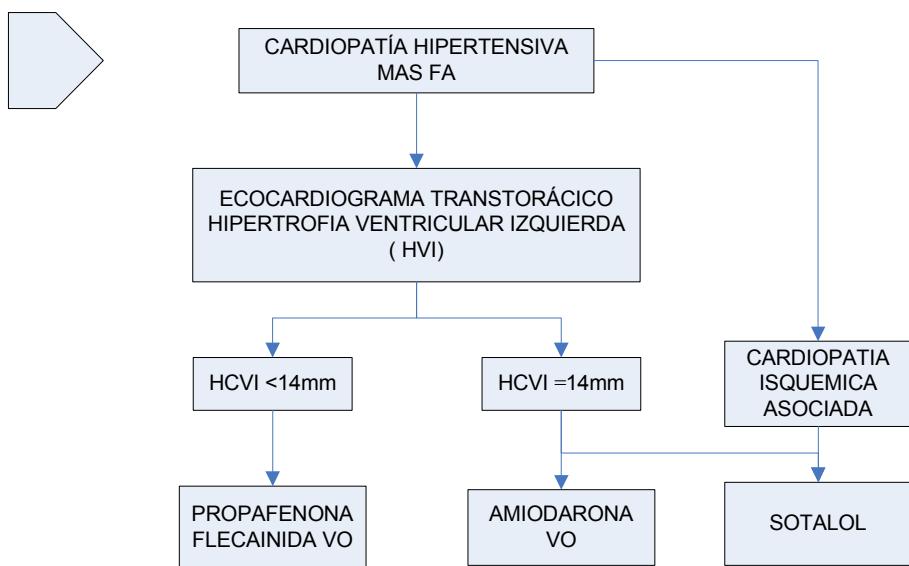
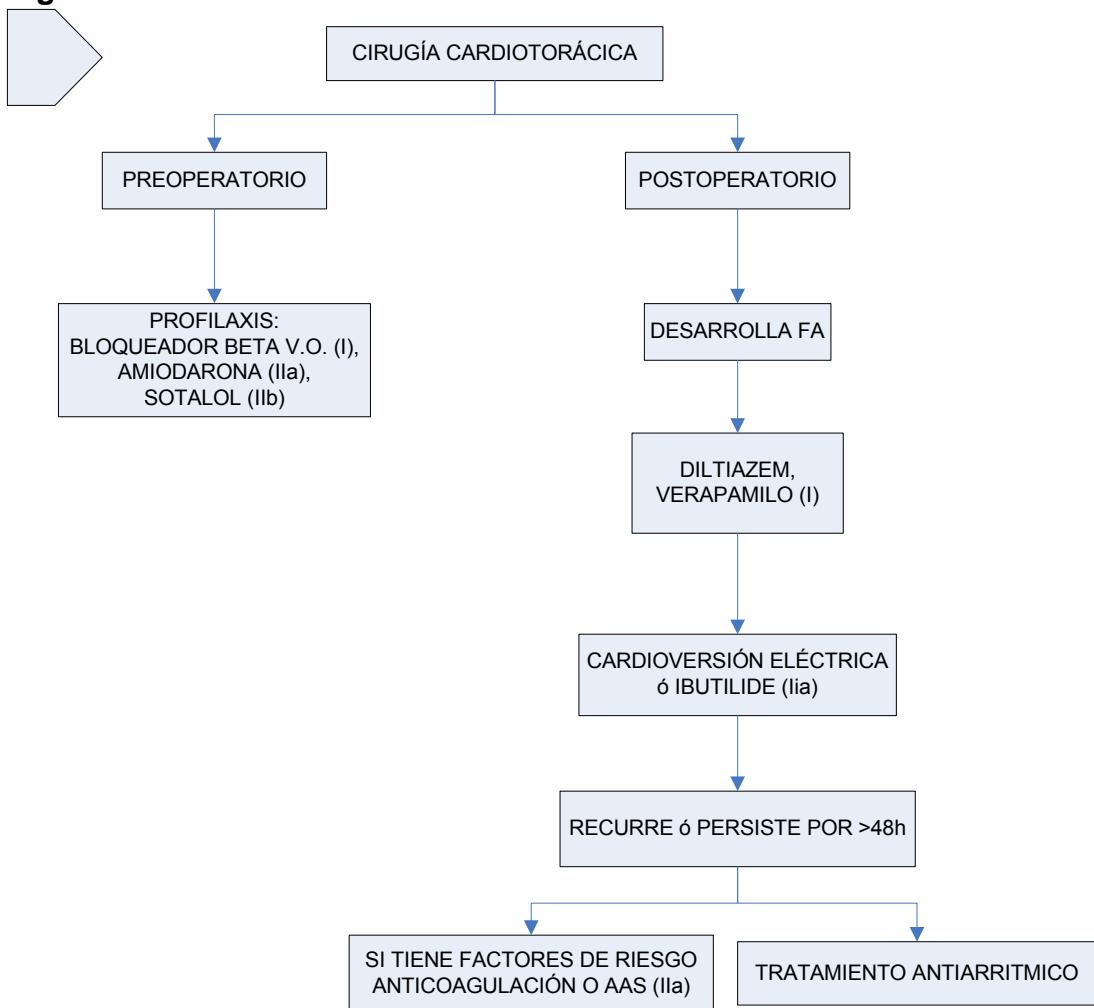
## Algoritmo 5



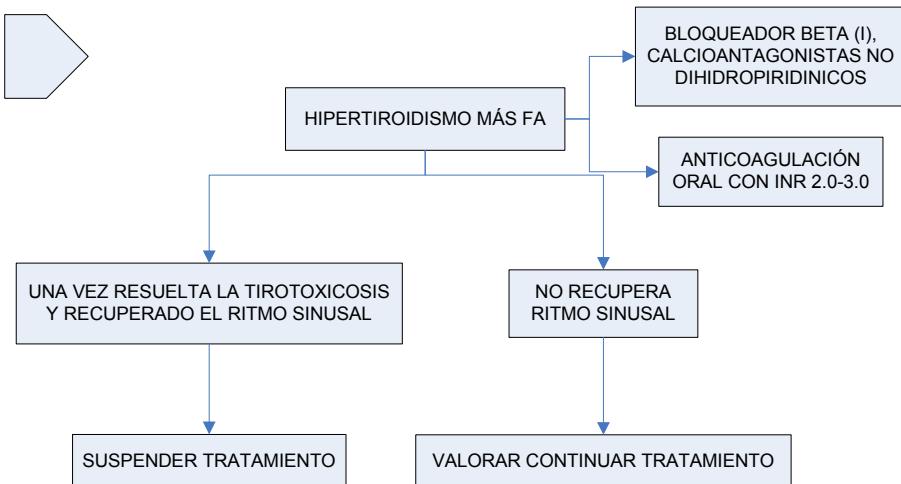
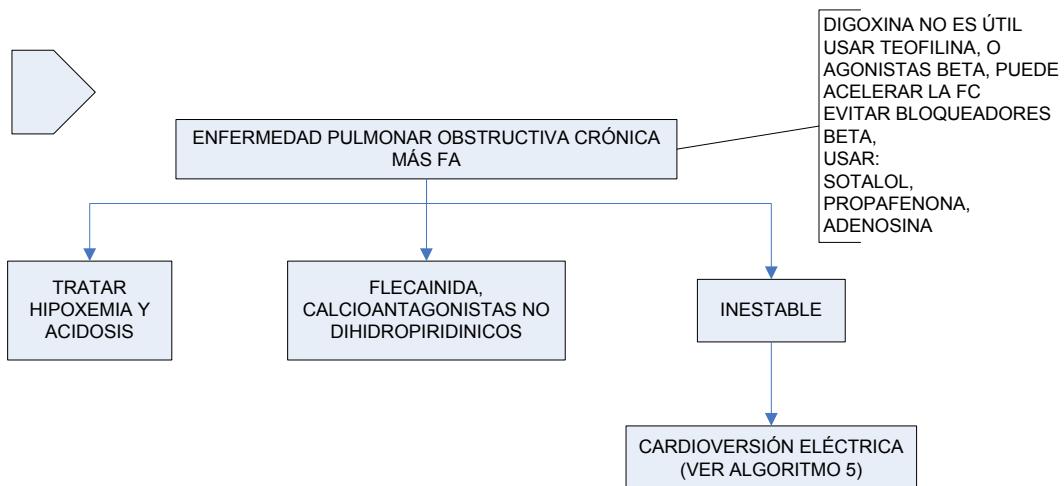
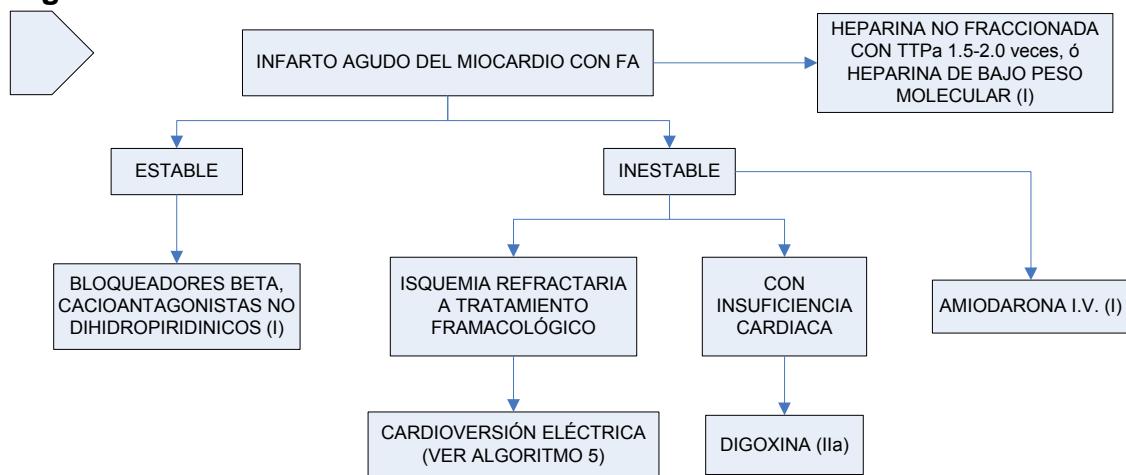
## Algoritmo 6



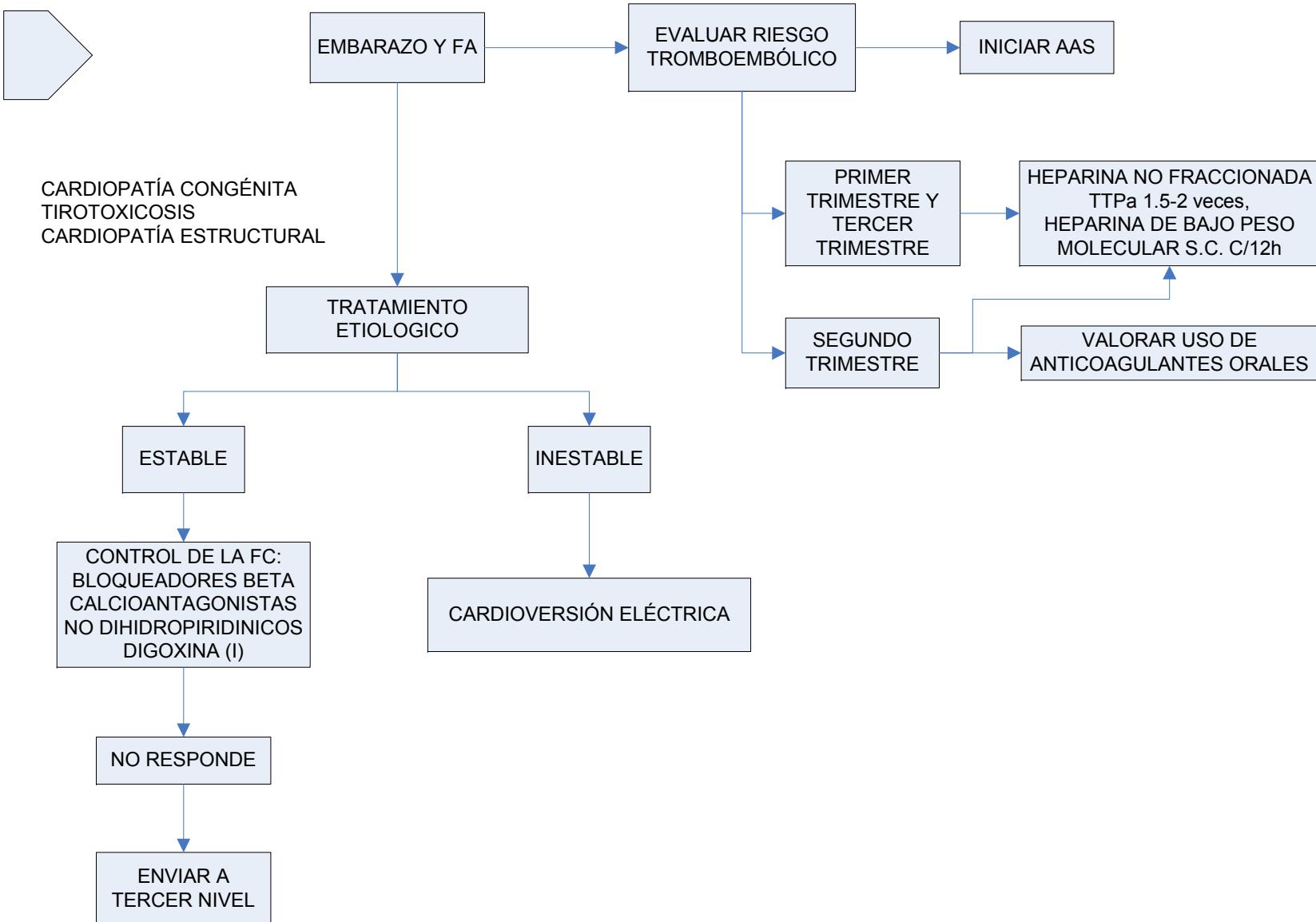
## Algoritmo 7



## Algoritmo 8



## Algoritmo 9



## 5. Definiciones Operativas

**FA:** Fibrilación Auricular  
**RS:** Ritmo sinusal  
**ECG:** Electrocardiograma  
**NAV:** Nodo aurículo-ventricular  
**VP:** Venas pulmonares  
**ETE:** Ecocardiograma transesofágico  
**ACC:** American college of cardiology (Colegio americano de cardiología)  
**AHA:** American Heart Association (Sociedad americana del corazón)  
**ESC:** European Society of Cardiology (Sociedad Europea de Cardiología)

**PNA:** Péptido natriurético auricular  
**ICC:** Insuficiencia cardiaca congestiva  
**EVC:** Enfermedad vascular cerebral  
**EPOC:** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica  
**ms:** Milisegundos  
**CPK:** Creatinfosfocinasa  
**PCR:** Proteína C reactiva  
**CHADS2:** Escala de riesgo embólico en la fibrilación auricular  
**TP:** Tiempo de protombina  
**INR:** Índice internacional normalizado

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

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

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

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

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

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

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

## 6. Anexos

### Electrocardiograma típico de fibrilación auricular



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

#### **Estrategias en el manejo de la fibrilación auricular.**

Principales objetivos y estrategias en el manejo de la fibrilación auricular

Restablecimiento del ritmo sinusal

Cardioversión eléctrica

Externa

Interna

Cardioversión farmacológica

Mantenimiento del ritmo sinusal

En pacientes con recurrencia o después de cardioversión de FA persistente

Sin tratamiento (Control de frecuencia)

Tratamiento farmacológico

Marca paso permanente (Dispositivo antitaquicardia)

Ablación con radiofrecuencia

Focal

Lineal

Cirugía

Control de la frecuencia ventricular

Tratamiento farmacológico

Bloqueadores de los canales de calcio

Beta-bloqueadores

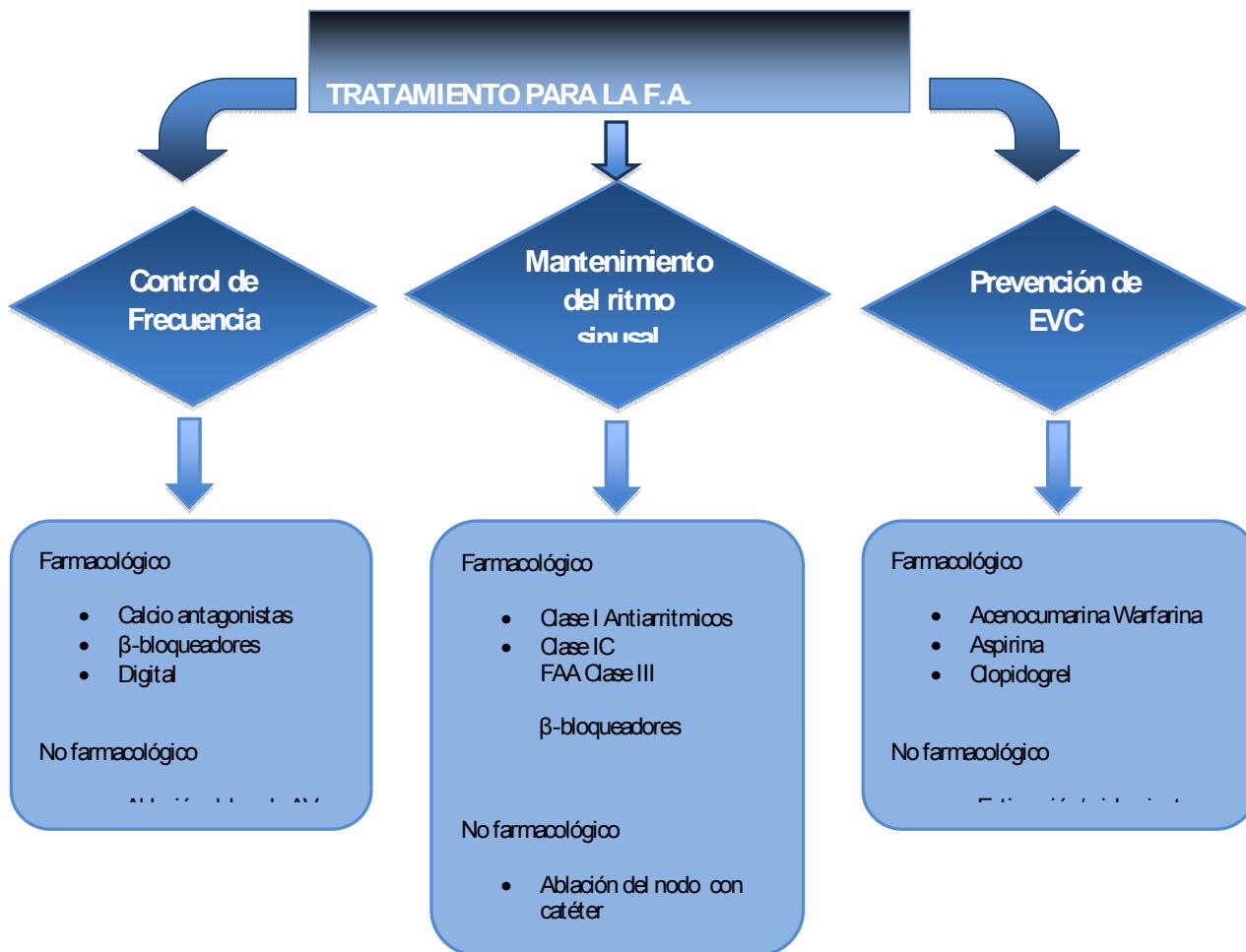
Digoxina

Modificación o ablación del nodo atrioventricular e implantación de un marcapasos permanente

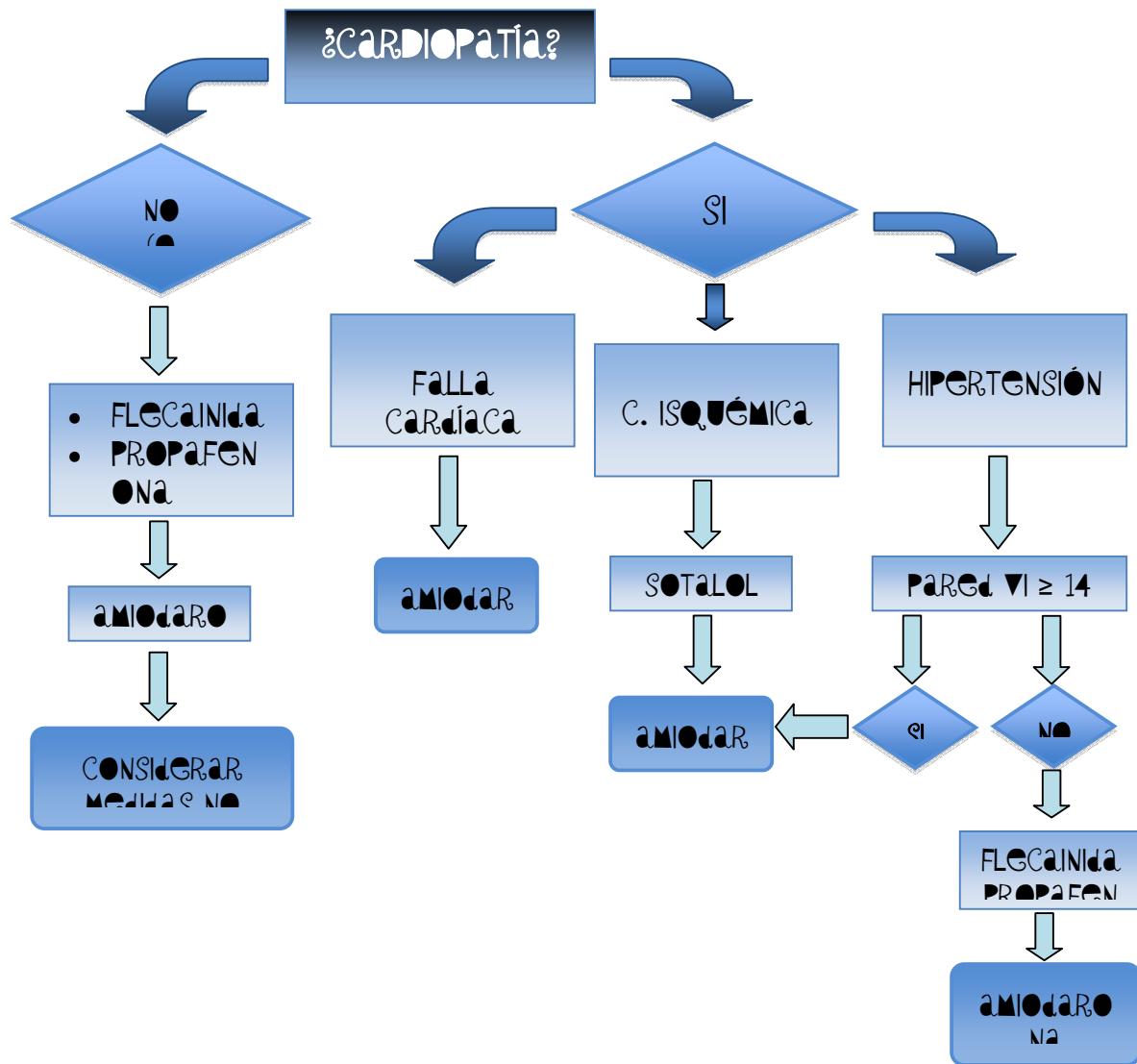
Reducción del riesgo tromboembólico

Acenocumarina, warfarina o aspirina

### Opciones de tratamiento para la fibrilación auricular.

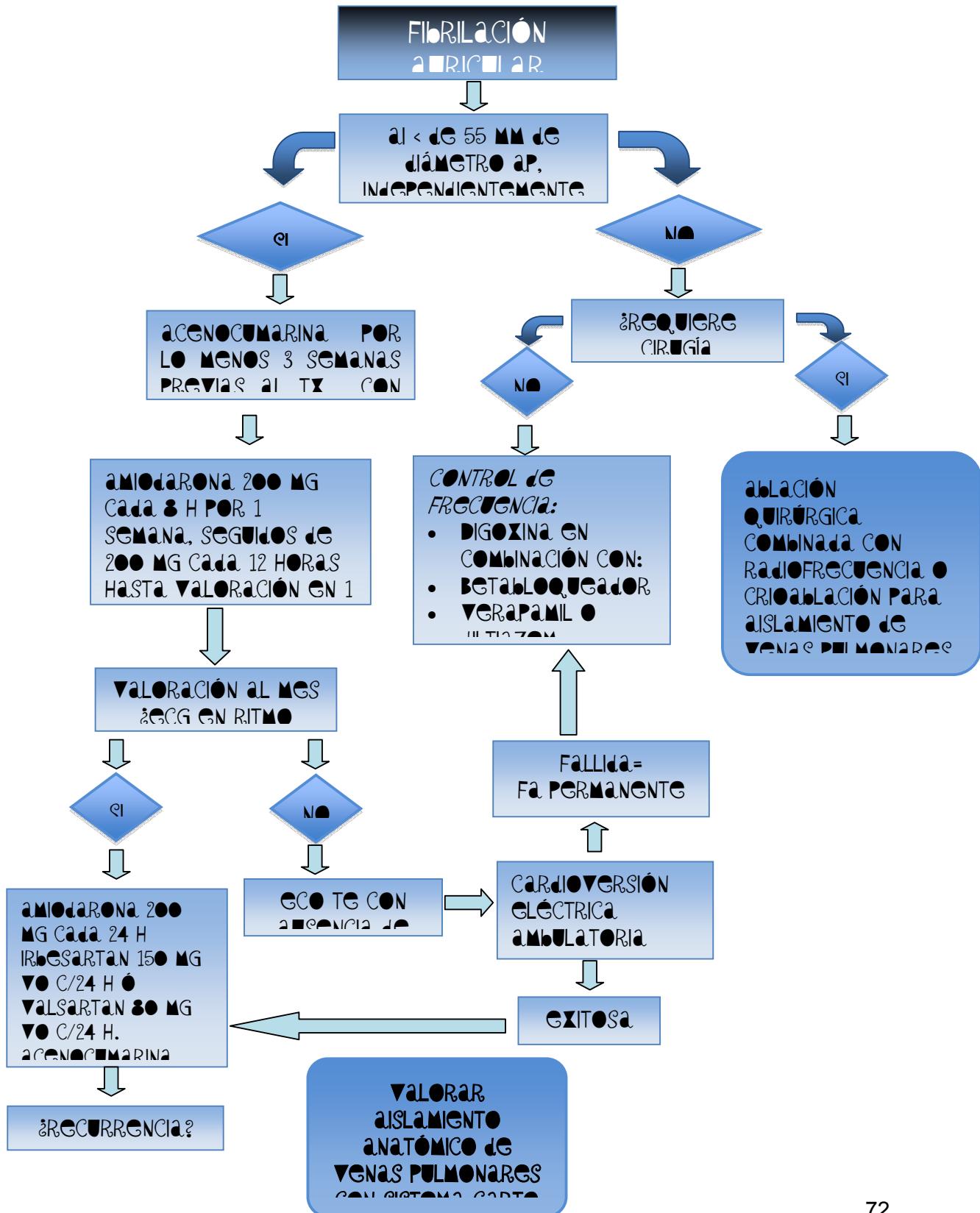


## Algoritmo de decisión terapéutica en el control del ritmo.



Considerar en todos los casos el uso concomitante de bloqueadores AT-1 de la angiotensina II.

**Esquema simplificado de tratamiento de la FA persistente en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.**



### Cardioversión Farmacológica vs. Cardioversión Eléctrica.

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

Recomendaciones de la ACC/AHA/ESC para la cardioversión farmacológica de la FA de ≤ 7 días de duración			
Fármaco	Vía de administración	Tipo de recomendación	Nivel de Evidencia
<i>Fármacos con eficacia probada</i>			
Flecainida	Oral	I	A
Propafenona	Oral o intravenosa	I	A
Amiodarona	Oral o intravenosa	IIa	A
<i>Fármacos menos efectivos o estudiados de forma incompleta</i>			
Procainamida	Intravenosa	IIb	C
Digoxina	Oral o intravenosa	III	A
Sotalol	Oral	III	A

*Se han excluido fármacos y presentaciones no disponibles en México.*

### Recomendaciones de antiarrítmicos para la cardioversión farmacológica.

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

*Se han excluido fármacos y presentaciones no disponibles en México.*

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

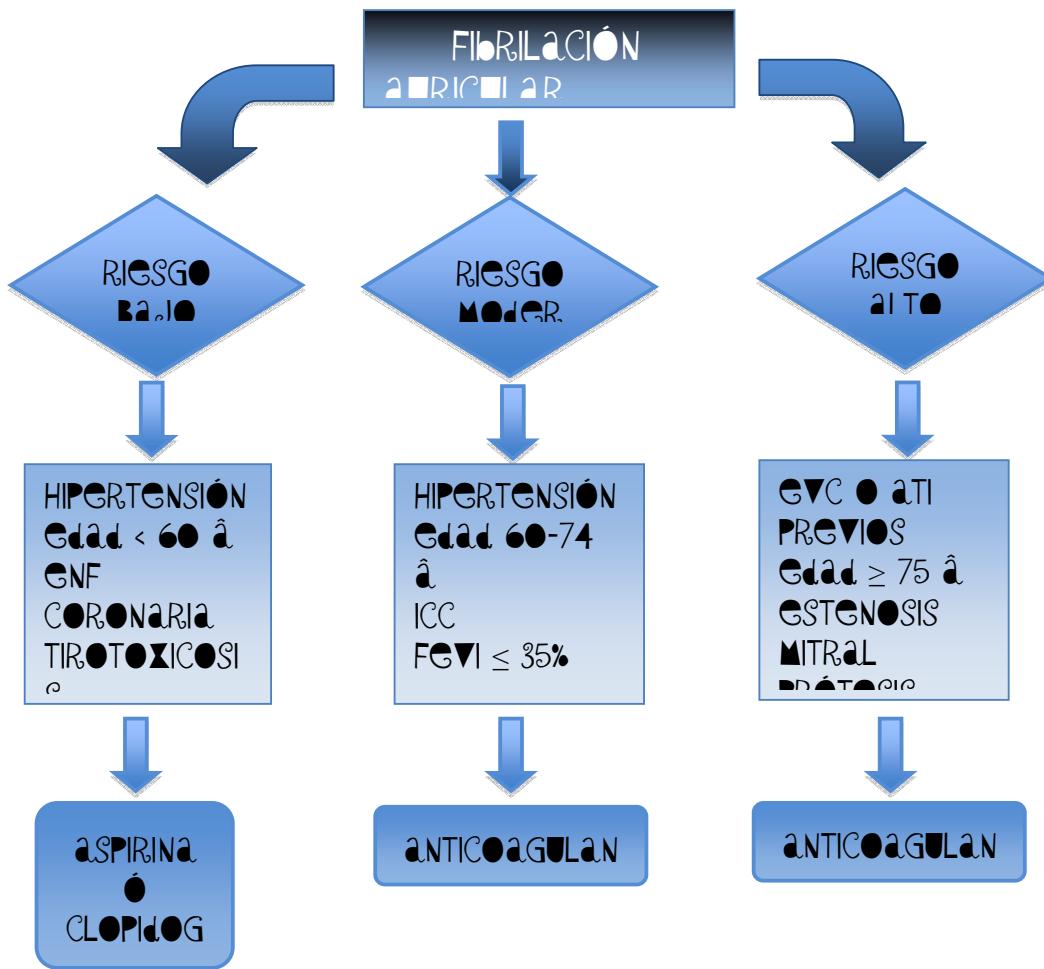
+ = positivo; ± = efecto variable; ++ = efecto moderado; +++ = efecto prolongado; \* = función de frecuencia

### Riesgo embolico en la fibrilación auricular.

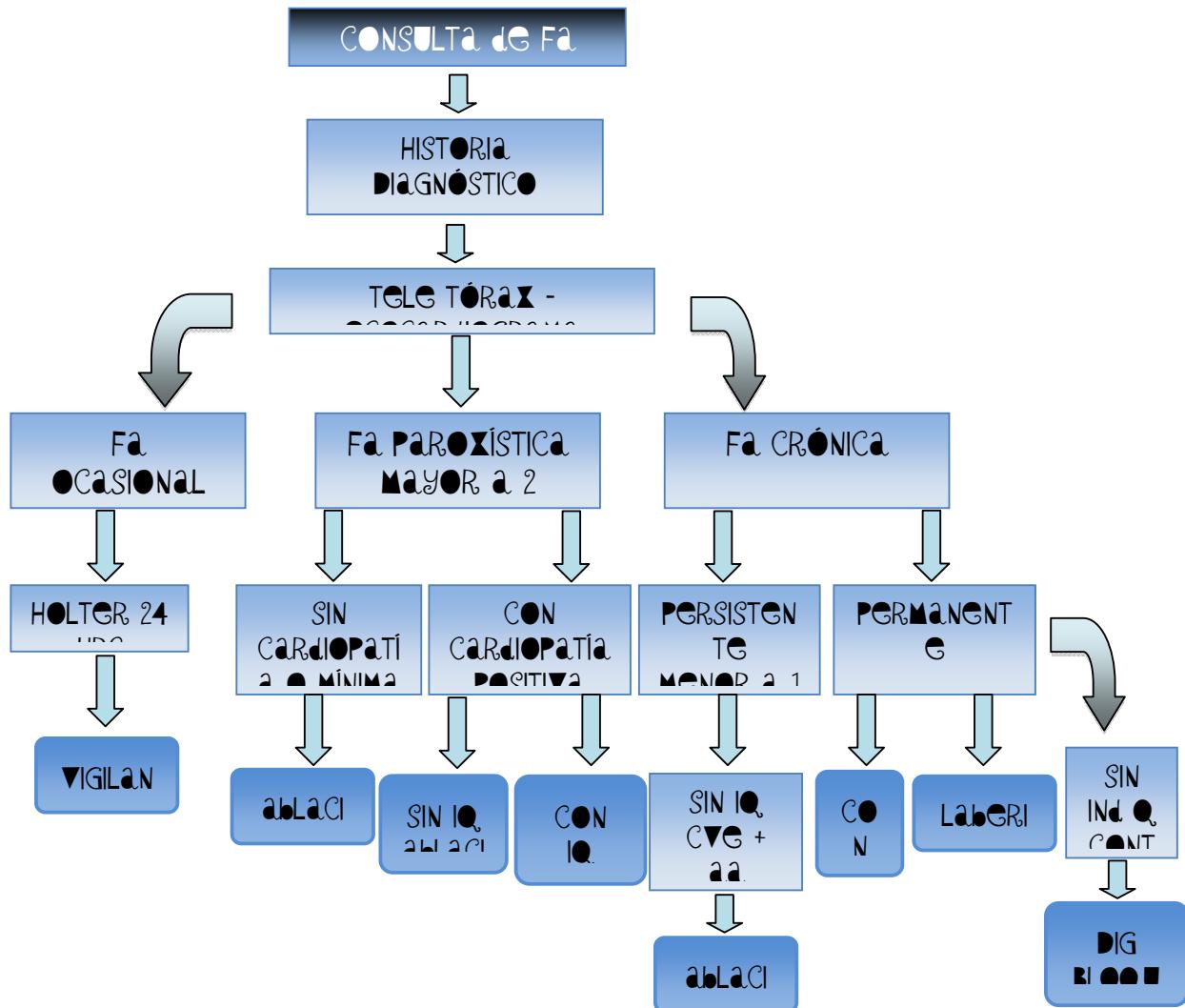
FUENTE.	ALTO RIESGO.	RIESGO INTERMEDIO.	BAJO RIESGO.
Atrial Fibrillation Investigators. <sup>(56)</sup>	Edad > o igual a 65 años. Hipertensión arterial. Enfermedad coronaria. Diabetes Mellitus.		-Edad < 65 años. Sin características de alto riesgo.
American College of Chest Physician. <sup>(57)</sup>	-Edad > 75 años. -Hipertensión. Disfunción ventricular izquierda. -Más de un factor de riesgo intermedio.	-Edad 65–75 años. -Diabetes. -Enfermedad coronaria. -Tirotoxicosis.	-Edad < 65 años. -Sin factores de riesgo.
Stroke Prevention in Atrial Fibrillation. <sup>(58)</sup>	-Mujer > 75 años. -PA sistólica > 160mmhg. -Disfunción Ventricular izquierda.	-Hipertensión. -Sin características de alto riesgo.	- Sin antecedente de hipertensión. - Sin características de alto riesgo.

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

## Anticoagulación o anti agregación plaquetaria de acuerdo al riesgo.



## Algoritmo para el manejo de la fibrilación auricular



### ABREVIATURAS

FA=Fibrilación Auricular, CVE= Cardioversión eléctrica, IQ= Indicación quirúrgica,

AA= Antiarrítmicos, DIG= Digitálicos, Bloqueo B= Bloqueadores beta – adrenérgicos.

### ¿CONTROL DEL RITMO O DE LA FRECUENCIA?

Si el paciente con fibrilación auricular se encuentra hemodinámicamente estable, el manejo (tomando en cuenta la necesidad de prevenir tromboembolias en ambos casos) podrá decidirse de acuerdo a la clasificación de la fibrilación (Reciente inicio, paroxística o crónica) de acuerdo a 2 opciones:

CONTROL DEL RITMO ó CONTROL DE LA FRECUENCIA.

Y de acuerdo a la decisión tomada los objetivos del manejo serán

- La reversión a ritmo sinusal
- El mantenimiento del ritmo sinusal
- El control de la frecuencia ventricular
- La prevención de tromboembolias

Los factores ha tomar en cuenta para decidir la estrategia de tratamiento (control del ritmo o de la frecuencia) son:

1. Tipo y duración de la FA (La FA paroxística y persistente pueden considerarse para control del ritmo, la permanente para control de la frecuencia).
2. Tipo y severidad de los síntomas
3. Cardiopatía asociada (existen cardiopatías en las que la pérdida de la contracción auricular contribuye importantemente al deterioro clínico)
4. Potencialidad de cambios en la función cardíaca relacionados con la edad
5. Condiciones clínicas asociadas (CHADS)
6. Objetivos de tratamiento a corto y largo plazo (¿El paciente tiene cardiopatía estructural con dilatación de la auricular izquierda y las posibilidades de restaurar el ritmo sinusal son bajas?)
7. Opciones terapéuticas farmacológicas y no farmacológicas (¿Ablación con cateter, cirugía valvular?)

Una vez que se ha obtenido la evaluación integral del paciente podemos decidir si el paciente es candidato para control del ritmo, lo cual implica la posibilidad de mayor necesidad de hospitalizaciones o de procedimientos, pero las características clínicas hacen necesario mantener el ritmo sinusal. Si el paciente tiene cardiopatía valvular, la auricula izquierda es mayor a 55 mm de diámetro AP o la FA es permanente, entonces la opción será el control de la frecuencia.

### ¿CUÁNDO REFERIR AL SIGUIENTE NIVEL DE ATENCIÓN EN SALUD?

PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

Todo paciente que se presente con sospecha diagnóstica o se confirme el diagnóstico de fibrilación auricular deberá ser referido al SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN

SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN

Los pacientes con FA deberá ser evaluados por el especialista en Medicina Interna o Cardiología realizando la siguiente evaluación mínima:

1. Presencia y naturaleza de los síntomas asociados.
2. Tipo clínico de la FA (paroxística, persistente o permanente).
3. Fecha de inicio del primer episodio sintomático
4. Frecuencia, duración, factores precipitantes y modo de terminación de la FA.
5. Respuesta obtenida a fármacos usados previamente.
6. Investigar la presencia de cardiopatía subyacente o enfermedades reversibles (Hipertiroidismo o consumo de alcohol).
7. Realizar ECG de 12 derivaciones para identificar ritmo, hipertrofia del VI, morfología y duración de la P o de las ondas fibrilatorias, preexcitación, bloqueos de rama e infartos, ecocardiograma transtorácico, estudios de laboratorio para determinar función tiroidea, renal y hepática.

Todo paciente con cardiopatía subyacente, candidato a control del ritmo o con riesgo elevado de tromboembolismo deberá referirse al TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

## 6.1 Protocolo de Búsqueda

### Métodos utilizados para la búsqueda sistemática

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

#### Estrategia de búsqueda

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

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

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

### Criterios de inclusión y exclusión de los documentos

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

### Algoritmo de la búsqueda

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

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



## “LISTADO DE RECURSOS”

**ETAPA DE INTERVENCIÓN:** Acciones preventivas y diagnóstico oportuno y referencia temprana

**TRATAMIENTOS/INTERVENCIONES:**

Diagnóstico oportuno de la fibrilación auricular  
Identificación de potenciales complicaciones  
Identificar riesgo de embolismo  
Manejo inicial del paciente con fibrilación auricular  
Identificar necesidad de cardioversión inmediata  
Referencia temprana al siguiente nivel de atención médica

**RECURSOS HUMANOS\*:**

Pasantes en Servicio social  
Personal de Salud en formación  
Médico General  
Médico Familiar  
Enfermera General  
Auxiliar de Enfermería  
Médico Especialista en Pediatría, Medicina Interna, Geriatría, Urgencias  
Médicas y Cardiología

\*El nombre del puesto puede variar de acuerdo a los catálogos de puestos de las instituciones

### **INSUMOS PARA PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN EQUIPO MÉDICO**

<b>CLAVE</b>	<b>NOMBRE GENÉRICO</b>
513.130.0054	BÁSCULA CON PEDESTAL Y ESTADÍMETRO AJUSTABLE
531.116.0302	ESFIGMOMANÓMETRO DE PARED
531.375.0217	ESTETOSCOPIO BIAURICULAR CÁPSULA DOBLE
535.618.0710	MARTILLO PARA REFLEJOS
531.621.1306	MESA DE EXPLORACIÓN UNIVERSAL
531.704.0588	PORTA-TERMÓMETRO DE ACERO INOXIDABLE
513.634.0030	NEGATOSCOPIO
513.130.0054	BÁSCULA CON PEDESTAL Y ESTADÍMETRO AJUSTABLE
531.295.0040	ESTUCHE DE DIAGNÓSTICO PRIMER NIVEL
531.562.1457	LÁMPARA DE EXAMINACIÓN CON FUENTE DE LUZ DE FIBRA ÓPTICA.
531.327.0018	ELECTROCARDIOGRAFO MONOCANAL

NOTA: Correlacionar con equipo médico, claves actuales

## MOBILIARIO y EQUIPO ADMINISTRATIVO:

DESCRIPCIÓN	CANTIDAD
Escritorio Médico	1
Sillón individual	1
Silla individual	2
Archivero	1
Bote de basura	1
PC	1
Impresora	1

## MATERIAL DE CURACIÓN

CLAVE	NOMBRE GENÉRICO
060.456.0334	GUANTES PARA CIRUGÍA DE LÁTEX NATURAL, ESTÉRILES Y DESECHABLES. 7 ½ PAR
060.436.0552	GASAS, SECA CORTADA, DE ALGODÓN CON MARCA OPACA A LOS RAYOS X. 10 CM X 10 CM. ENVASE CON 200 PIEZAS

## MATERIAL DIVERSO:

DESCRIPCIÓN	CANTIDAD
Cinta métrica	1
Termómetro	1
Bata para paciente	10

**Insumos para el segundo nivel de atención** para que puedan realizar en forma adecuada el manejo ventilatoria en caso requerido: bolsa-mascarilla, laringoscopio y cánulas pediátricas, oxígeno, punzocat pediátrico, soluciones parenterales, collarín, tabla rígida, medicamentos (sedantes, analgésicos, relajantes, adrenalina y atropina), ambulancia especializada con equipo de monitoreo básico

## EQUIPO MÉDICO Y AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

CLAVE	NOMBRE GENÉRICO
531.341.2214	UNIDAD RADIOLÓGICA PARA RADIOGRAFIA SIMPLE
531.198.0550	CHASISES PARA RADIOGRAFIAS
513.634.0030	NEGATOSCOPIO
531.709.0024	REVELADOR AUTOMÁTICO PARA RADIOGRAFÍAS.
070.707.0173	PELÍCULAS RADIOGRÁFICA PARA PLACAS SIMPLES MEDIDAS 14 X 17 CM, CAJA CON 100 PELÍCULAS PELÍCULAS RADIOGRÁFICA PARA PLACAS SIMPLES MEDIDAS 10 X 12 CM, CAJA CON 100 PELÍCULAS

## CENTRO DE REFERENCIA

Humanos	Servicios Necesarios en el Centro de Referencia
Médico Cardiólogo Médico Cardiólogo Electrofisiólogo Medico Cardiopediatra Médico Internista Médico Urgenciólogo Médico Geriatra Médico Anestesiólogo Médico Neurocirujano Médico Neurólogo Médico Anestesiólogo Cardiovascular Medico Cirujano Cardiovascular Enfermeras especializadas	Área de Urgencias Unidad de Cuidados Intensivos. Unidad de Cuidados Coronarios. Quirófanos Banco de Sangre Tomógrafo Laboratório Sala de Hemodinamia con equipo para electrofisiología (con polígrafo de 80 canales y equipo de mapeo electroanatómico, equipo de radiofrecuencia, bomba de infusión para cateteres irrigados, estimulador, desfibrilador con parches, ultrasonido intracardiaco). Sistema de transporte avanzado (ambulancia terrestre y/o aéreo).

## 6.2 Medicamentos

**Cuadro 1 Medicamentos indicados en el tratamiento de fibrilación auricular.**

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

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

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

Propanolol	IV: 0.5 mg/kg/ en 5 minutos  Mantenimiento del ritmo: 80-240 mgs/día v.o.	Oral: Tabletas de 40 y 10 mg  Endovenoso: Ampolletas 1 mg	Individualizar	Fatiga Disnea Bradicardia Hipotensión Disfunción ventricular izquierda Bloqueo AV Broncoespasmo	Anestésicos Anticolinérgicos Digoxina Antinflamatorios no esteroideos Pancuronio Vecuronio	Disfunción Ventricular izquierda IRC requiere dosis de ajuste Asma bronquial EPOC
Atenolol	Mantenimiento del ritmo: 50-100 mg /día	Oral No disponible	Individualizar	Fatiga Disnea Bradicardia Hipotensión Disfunción ventricular izquierda Bloqueo AV Broncoespasmo	Digoxina Calcioantagonistas No dihidropiridinicos	Disfunción Ventricular izquierda IRC requiere dosis de ajuste Asma bronquial EPOC
Amiodarona	Cardioversión: IV: 1.2 g/hora x 24  Mantenimiento: Muchos regímenes han sido usados Oral: 600-800 mg/día x 1-4 semanas	Oral: Tab de 200 mgs  Endovenosa: No disponible	Individualizar	Fibrosis pulmonar Disfunción hepática Hipotiroidismo Hipertiroidismo Fotosensibilidad Fatiga Nausea Vomito	Digoxina Quinidina Procainamida Flecainida Warfarina Fenitoína	Hipersensibilidad al fármaco Insuficiencia cardiaca Trastornos de la conducción Bradicardia

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

	paciente tiene tratamiento con digoxina				Fenobarbital Cimetidina	
Diltiazem	IV: 0.25 mg/Kg em 2 minutos Se puede repetir una dosis de 0.35 mg/kg 15 minutos después de la dosis inicial  Mantenimiento: 120-360 mg al dia v.o.	Oral: Tabletas de 30 mg  Endovenoso: No disponible	Individualizar	Bradicardia Hipotensión Bloqueo A-V Insuficiencia cardiaca Constipación	Betabloqueadores Digoxina Carbamazepina Rifampicina Litio Teofilina Ciclosporina Fenobarbital Cimetidina	Insuficiencia cardiaca Síndrome de Wolff-Parkinson White
Digoxina	IV: 10-15 mcg/kg , pasar el 50% de la dosis al inicio Después pasar el 25% a las 4 hrs y el otro 25% a las 4 horas siguientes Mantenimiento: 0.125-0.375 mg al día v.o.	Oral: Tabletas de 0.25 mg  Endovenoso: Solución inyectable 0.5 mg	Individualizar	Nausea, trastornos visuales Intoxicación digitalica	Colestiramina Colestipol Antiácidos Verapamil Diltiazem Quinidina Amiodarona Flecainida Propafenona	Insuficiencia renal (requiere ajuste de dosis) Síndrome de Wolff-Parkinson White Hipokalemia Hipomagnesemia

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

Principio Activo	Dosis recomendada	Presentación	Tiempo (período de uso)	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
Acenocumarol	2-8mg	Comprimido 4mg	Indefinido	Aumento de transaminasas séricas, hemorragia.	Barbitúricos, carbamazepina, colestiramina, anticonceptivos hormonales, glutetimida y rifampicina disminuyen el efecto anticoagulante.	Hipersensibilidad al fármaco, lactancia, tuberculosis.
Ácido Acetilsalicílico	81-325mg	Comprimido de 500mg Tableta soluble de 300mg	Indefinido	Prolongación del tiempo de sangrado, tinnitus, pérdida de la audición, náusea, vómito, hemorragia gastrointestinal, hepatitis tóxica, equimosis, exantema, asma bronquial, reacciones de hipersensibilidad.	Los corticoesteroides y incrementan su eliminación, disminuye su efecto con antiácidos. Incrementa el efecto de hipoglucemiantes orales y de anticoagulantes orales o heparina.	Hipersensibilidad al fármaco, úlcera péptica o gastritis activas, hipoprotrombinemia,
Enoxaparina sódica	Anticoagulacion:1mg/kg cada 12hrs Profilaxis: 20-40 mg.	Jeringa Preenllenada con 20, 40, 60mg	Indefinido	Hemorragia por trombocitopenia. Equimosis en el sitio de la inyección	Los antiinflamatorios no esteroideos y los dextranos	Hipersensibilidad al fármaco. Endocarditis bacteriana aguda enfermedades de

					aumentan el efecto anticoagulante, mientras la protamina lo antagoniza.	coagulación sanguínea graves, úlcera gastro-duodenal activa,
Nadroparina Calcica	Profilaxis: 41 UI AXa/kg 12 horas antes de cirugía, 12 horas Tratamiento: 100 UI AXa/kg cada 12 horas	Jeringa Prellenada con 0.3ml (2,850UI Axa), 0.4ml (3,800 UI Axa), 0.6ml (5,700 UI Axa), 0.8ml (15,200 UI Axa)	Indefinido	Fiebre, reacciones anafilácticas, trombocitopenia, dermatitis, diarrea, hipoprotrombinemia.	Con ácido acetil salicílico y el drotrecogin alfa incrementa el riesgo de sangrado.	Hipersensibilidad al fármaco. Hemorragia, embarazo, úlcera péptica activa, insuficiencia hepática grave, alcoholismo crónico, hipertensión arterial grave, ingestión de analgésicos antiinflamatorios no esteroides.
Heparina sódica	Inicial 5 000 UI. Subsecuente: 5000 a 10 000 UI cada 6 horas hasta un total de 20 000 UI diariamente y de acuerdo a la respuesta clínica.	Frasco ampula con 10,000 UI y 25,000UI	Indefinido	Fiebre, reacciones anafilácticas, alopecia, osteoporosis, trombocitopenia, dermatitis, diarrea, hipoprotrombinemia.	Los anticoagulantes orales producen acción sinérgica. Con salicilatos aumenta el efecto anticoagulante,	Hipersensibilidad al fármaco. Hemorragia, embarazo, úlcera péptica activa, insuficiencia hepática severa, alcoholismo crónico, hipertensión arterial severa, ingestión de salicilatos.



## 7. Bibliografía

ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patient with atrial fibrillation . JACC 2006; 48:149-246.

Allen La Pointe N, Li P. Continuous intravenous quinidine infusion for the treatment of atrial fibrillation or flutter: A case series. Am Heart J 2000;139:114-21.

Arritmias Cardíacas, Iturralde 3<sup>a</sup>. Edición 2008, Mc Graw-Hill Interamericana pag: 189-231 ISBN: 13:978-970-10-6747-5.

Benditt D, Williams J, Jin J. Maintenance of Sinus Rhythm With Oral d,l-Sotalol Therapy in Patients With Symptomatic Atrial Fibrillation and/or Atrial Flutter. Eur Heart J 2004;25(2):144-50.

Berry C, Stewart S. Electrical cardioversion for atrial fibrillation: outcomes in “real-life” clinical practice. Int J Cardiol 2001;81:29-35.

Bollman A, Husser D, Steinert R. Echocardiographic and Electrocardiographic Predictors for Atrial Fibrillation Recurrence Following Cardioversion. J Cardiovasc Electrophysiol 2003;14:S162-S165.

Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, et al. Assessment of atrioventricular junction ablation and DDDR mode-switching pacemaker versus pharmacological treatment in patients with severely symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled study. Circulation 1997;96:2617–24.

Brophy M, Snyder K, Gaeude S. Anticoagulant Use for Atrial Fibrillation in the Elderly. J Am Geriatr Soc 2004;52:1151-1156.

Calkins H, Brugada J, Packer DL, Cappato R, Chen SA, Crijns HJ, Damiano RJ Jr, Davies DW, Haines DE, Haissaguerre M, Iesaka Y, Jackman W, Jais P, Kottkamp H, Kuck KH, Lindsay BD, Marchlinski FE, McCarthy PM, Mont JL, Morady F, Nademanee K, Natale A, Pappone C, Prystowsky E, Raviele A, Ruskin JN, Shemin RJ; Heart Rhythm Society; European Heart Rhythm Association; European Cardiac Arrhythmia Society; American College of Cardiology; American Heart Association; Society of Thoracic Surgeons. HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). Endorsed and approved by the governing bodies of the American College of Cardiology, the American Heart Association, the European Cardiac Arrhythmia Society, the European Heart Rhythm Association, the Society of Thoracic Surgeons, and the Heart Rhythm Society. Europace. 2007 Jun;9(6):335-79. No abstract available. PMID: 17599941 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Capucci A, Quinto G, Piepoli M. Reproducible Efficacy of Loading Oral Propafenone in Restoring Sinus Rhythm in Patients With Paroxysmal Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol* 2003;92:1345-1347.

Channer KS, Birchall A, Steeds RP. Atrial Fibrillation. Trial finds amiodarone treatment maintains sinus rhythm safely in persistent atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2004;25(2):144-50.

Clark DM, Plumb VJ, Epstein AE, Kay GN. Hemodynamic effects of an irregular sequence of ventricular cycle lengths during atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:1039-45.

Connolly S, Schnell D, Page R. Dose-Response Relations of Azimilide in the Management of Symptomatic, Recurrent, Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol* 2001;88:974-979.

Coumel P. Neural aspects of paroxysmal atrial fibrillation. In: Falk RH, Podrid PJ, eds. *Atrial Fibrillation: Mechanisms and Management*. New York: Raven Press, 1992: 109-25.

Curtis A, Seals A, Safford R. Clinical factors associated with abandonment of a rate-control or a rhythm-control strategy for the management of atrial fibrillation in the AFFIRM study. *Am Heart J* 2005;149:304-8.

Danish Investigations of Arrhythmia and Mortality ON Dofetilide (DIAMOND). Preliminary results presented at the European Congress of Cardiology Stockholm, August, 1997.

De Paola A, Figueiredo E, Sesso R. Effectiveness and costs of chemical versus electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2003;88:157-166.

Di Nissio M, Middeldorp S, Büller H. Direct Thrombin Inhibitors. *N Engl Med* 2005;353:1028-40.

Estes NA 3rd, Halperin JL, Calkins H, Ezekowitz MD, Gitman P, Go AS, McNamara RL, Messer JV, Ritchie JL, Romeo SJ, Waldo AL, Wyse DG; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures; Physician Consortium for Performance Improvement (Writing Committee to Develop Clinical Performance Measures for Atrial Fibrillation); Heart Rhythm Society. ACC/AHA/Physician Consortium 2008 clinical performance measures for adults with nonvalvular atrial fibrillation or atrial flutter: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures and the Physician Consortium for Performance Improvement (Writing Committee to Develop Clinical Performance Measures for Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2008 Feb 26;117(8):1101-20.

European Heart Rhythm Association (EHRA); European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); American College of Cardiology (ACC); American Heart Association (AHA); Society of Thoracic Surgeons (STS), Calkins H, Brugada J, Packer DL, Cappato R, Chen SA, Crijns HJ, Damiano RJ Jr, Davies DW, Haines DE, Haissaguerre M, Iesaka Y, Jackman W, Jais P, Kottkamp H, Kuck KH, Lindsay BD, Marchlinski FE, McCarthy PM, Mont JL, Morady F, Nademanee K, Natale A, Pappone C, Prystowsky E, Raviele A, Ruskin JN, Shemin RJ. HRS/EHRA/ECAS expert Consensus Statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy,

procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2007 Jun;4(6):816-61.

European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society, Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, Halperin JL, Le Heuzey JY, Kay GN, Lowe JE, Olsson SB, Prystowsky EN, Tamargo JL, Wann S, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Hunt SA, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Camm AJ, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Zamorano JL; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol*. 2006 Aug 15;48(4):854-906. No abstract available. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2007 Aug 7;50(6):562.

Ezekowitz M, Netrebko P. Anticoagulation in management of atrial fibrillation. *Curr Opinion Cardiol* 2003;18:26-31.

Falk RH. Etiology and complications of atrial fibrillation: insights from pathology studies. *Am J Cardiol* 1998;82:10N-17N.

Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP. Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 961-9.

Fihn SD, Callahan CM, Martin DC, McDonell MB, Henikoff JG, White RH, for the National Consortium of Anticoagulation Clinic. The risk for and severity of bleeding complications in elderly patients treated with warfarin. *Ann Intern Med* 1996;124:970 – 9.

Frustaci A, Chimenti C, Bellocchi F, Morgante E, Russo MA, Maseri A. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation* 1997; 96: 1180-4.

Fuster V, Lars E. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *JACC* 2001;38(4):1266i-1266ixx.

Goette A, Honeycutt C, Langberg JJ. Electrical remodeling in atrial fibrillation: time course and mechanisms. *Circulation* 1996;94:2968-74.

Gouaux JL, Ashman R. Auricular fibrillation with aberration simulating ventricular paroxysmal tachycardia. *Am Heart J* 1947; 34: 366-73.

Gray RA, Pertsov AM, Jalife J. Incomplete reentry and epicardial breakthrough patterns during atrial fibrillation in the sheep heart. *Circulation* 1996; 94: 2649-61.

Grönenfeld G, Hohnloser S.  $\beta$ -Blocker Therapy in Atrial Fibrillation. *PACE* 2003; (Pt 2):1607-1612.

Gulseth M. Ximelagatran: An orally active direct thrombin inhibitor. *Am J Health-Syst Pharm* 2005;62:1451-67.

Gurevitz O, Ammash N, Malouf J. Comparative efficacy of monophasic and biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter *Am Heart J* 2005;149:316-21.

Haissaguerre M, Jais P, Shah DC *et al.* Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339: 659–66.

Halperin J and The Executive Steering Committee, on behalf of the SPORTIF III and V study Investigators. Ximelagatran compared with warfarin for prevention of thromboembolism in patients with nonvalvular atrial fibrillation: Rationale, objectives, and design of a pair of clinical studies and baseline patient characteristics (SPORTIF III and V). *Am Heart J* 2003;146:431-8.

Halperin J. Ximelagatran: Oral Direct Thrombin Inhibition as Anticoagulant Therapy in Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1-9.

Hanna IR, Dudley Jr SC, King-Hageman D, *et al.* Lipid-lowering therapy reduces the prevalence of atrial fibrillation. 2005 Heart Rhythm Society Scientific Sessions; May 4-7, 2005; New Orleans, LA. Abstract P1-34.

Hart RG, Pearce LA, McBride R, Rothbart RM, Asinger RW, for the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF) Investigators. Factors associated with ischemic stroke during aspirin therapy in atrial fibrillation: analysis of 2012 participants in the SPAF I-III clinical trials. *Stroke* 1999; 30: 1223–9.

Hauser T, Duane P, Josephson M. Early Recurrence of Arrhythmia in Patients Taking Amiodarone or Class 1C Agents for Treatment of Atrial Fibrillation or Atrial Flutter. *Am J Cardiol* 2004;93:1173-1176.

Heppell RM, Berkin KE, McLenaghan JM, Davies JA. Haemostatic and haemodynamic abnormalities associated with left atrial thrombosis in non-rheumatic atrial fibrillation. *Heart* 1997; 77: 407–11.

Hohnloser S, Dorian P, Straub M. Safety and Efficacy of Intravenously Administered Tedisamil for Rapid Conversion of Recent-Onset Atrial Fibrillation or Atrial Flutter. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:99 –104.

Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation. *Lancet* 2000;356:1789-1794.

Hwang JJ, Ko FN, Li YH *et al.* Clinical implications and factors related to left atrial spontaneous echo contrast in chronic nonvalvular atrial fibrillation. *Cardiology* 1994; 85: 69–75.

Joseph A, Ward M. A prospective, Randomized Controlled Trial Comparing the Efficacy and Safety of Sotalol, Amiodarone, and Digoxin for the Reversion of New-Onset Atrial Fibrillation. *Ann Emerg Med* 2000;36:1-9.

Khand A, Rankin A, Martin W. Carvedilol Alone or in Combination With Digoxin for the Management of Atrial Fibrillation in Patients With Heart Failure? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1944-51.

Khaykin Y, Newman D. Biphasic vs Monophasic Cardioversion in Shock-Resistant Atrial Fibrillation: A Randomized Clinical Trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:868-872.

Kolkebeck T, Abbrescia K. CALCIUM CHLORIDE BEFORE I.V. DILTIAZEM IN THE MANAGEMENT OF ATRIAL FIBRILLATION. *J Emerg Med* 2004;26:395-400.

Kowey P, Yan G, Tara L. Overview of the Management of Atrial Fibrillation: What is the current state of the Art? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:S275-S280.

Kowey P, Yan G, Winkel E. Pharmacologic and Nonpharmacologic Options to Maintain Sinus Rhythm: Guideline-Based and New Approaches. *Am J Cardiol* 2003;91(suppl):33D-38D.

Lane D, Gregory Y.H. Anti-thrombotic therapy for atrial fibrillation and patients' preferences for treatment. *Age and Ageing* 2005;34:1-3.

Lombardi F, Colombo A, Basilico B. Heart Rate Variability and Early Recurrence of Atrial Fibrillation After Electrical Cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:157-62.

Lorenzoni R, Lazzerini G, Coccia F. Short-term prevention of thromboembolic complications in patients with atrial fibrillation with aspirin plus clopidogrel: The Clopidogrel-Aspirin Atrial Fibrillation (CLAAF) pilot study. *Am Heart J* 2004;148:e6.

Louis A, Cleland JG, Crabbe S. Clinical trials update: CAPRICORN, COPERNICUS, MIRACLE, STAF, RITZ-2, RECOVER and RENAISSANCE and cachexia and cholesterol in heart failure. Highlights of the Scientific Sessions of the American College of Cardiology 2001. *Eur J Heart Fail* 2001;3:381-387.

Manning WJ, Silverman DI, Katz SE et al. Impaired left atrial mechanical function after cardioversion: relation to the duration of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1535-40.

McNamara RL, Brass LM, Drozda JP Jr, Go AS, Halperin JL, Kerr CR, Lévy S, Malenka DJ, Mittal S, Pelosi F Jr, Rosenberg Y, Stryer D, Wyse DG, Radford MJ, Goff DC Jr, Grover FL, Heidenreich PA, Malenka DJ, Peterson ED, Redberg RF; American College of Cardiology; American Heart Association. ACC/AHA key data elements and definitions for measuring the clinical management and outcomes of patients with atrial fibrillation: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to Develop Data Standards on Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol*. 2004 Jul 21;44(2):475-95.

Mitusch R, Garbe M, Schmucker G, Schwabe K, Stierle U, Sheikhzadeh A. Relation of left atrial appendage function to the duration and reversibility of nonvalvular atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1995; 75: 944-7.

Moe GK, Abildskov JA. Atrial fibrillation as a self sustaining arrhythmia independent of focal discharge. *Am Heart J* 1959; 58: 59-70.

Mohapatra R, Tran M, Gore J. A review of the oral direct thrombin inhibitor ximelagatran: Not yet the end of the warfarin era... Am Heart J 2005;150:19-26.

Morillo CA, Klein GJ, Jones DL, Guiraudon CM. Chronic rapid atrial pacing: structural, functional, and electrophysiological characteristics of a new model of sustained atrial fibrillation. Circulation 1995; 91: 1588-95.

Murray D, Shah A, Jasper S. Transesophageal echocardiography guided enoxaparin antithrombotic strategy for cardioversion of atrial fibrillation: The ACUTE II pilot study. Am Heart J 2000;139:e5.

Naccarelli G, Wlabrete D. Old and New Antiarrhythmic Drugs for Converting and Maintaining Sinus Rhythm in Atrial Fibrillation: Comparative Efficacy and Results of Trials. Am J Cardiol 2003;91(suppl):15D-26D.

Okishige K, Nishizaki M. Pilsicainide for conversion and maintenance of sinus rhythm in chronic atrial fibrillation: A placebo-controlled, multicenter study. Am Heart J 2000;140:e13.

Packer DL, Bardy GH, Worley SJ *et al.* Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. Am J Cardiol 1986; 57: 563-70.

Paola A, Figueiredo E, Sesso R. Effectiveness and costs of chemical versus electrical cardioversion of atrial fibrillation. Int J Cardiol 2003;88:157-166.

Pappone C, Santinelli V, Manguso F, Vicedomini G, Gugliotta F, Augello G, *et al.* Pulmonary Vein Denervation Enhances Long-Term Benefit After Circumferential Ablation for paroxysmal Atrial Fibrillation. Circulation. 2004;109:327-334.

Peters N, Schilling R, Kanagaratnam P. Atrial Fibrillation: strategies to control, combat, and cure. Lancet 2002;359:593-603.

Petersen P, Boysen G, Godtfredsen J, Andersen ED, Andersen B. Placebo-controlled, randomised trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation: the Copenhagen AFASAK study. Lancet 1989;1:175-9.

Pop GA, Meeder HJ, Roelandt JR *et al.* Transthoracic echo/Doppler in the identification of patients with chronic non-valvular atrial fibrillation at risk for thromboembolic events. Eur Heart J 1994; 15: 1545-51.

Pratt C, Singh S, Al-Khalidi H. The Efficacy of Azimilide in the Treatment of Atrial Fibrillation in the Presence of Left Ventricular Systolic Dysfunction. J Am Coll Cardiol 2004;43:1211-6.

Pritchett E, Page R, Carlson M. Efficacy and Safety of Sustained-Release Propafenone (Propafenone SR) for Patients With Atrial Fibrillation. Am J Cardiol 2003;92:941-946.

Robles E, Algra A. Digoxin in the treatment of paroxysmal atrial fibrillation. Lancet 1999;354:882-883.

Roger K, Wolfe D. IBUTILIDE: A CLASS III RAPIDLY ACTING ANTIDYSRHYTHMIC FOR ATRIAL FIBRILLATION OR ATRIAL FLUTTER. Journal of Emerg Med 2001;20(1):67-71.

Sanfilippo AJ, Abascal VM, Sheehan M *et al*. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation: a prospective echocardiographic study. *Circulation* 1990; 82: 792–7.

Saxonhouse S, Curtis A. Risks and Benefits of Rate Control Versus Maintenance of Sinus Rhythm. *Am J Cardiol* 2003;91:27D-32D.

Simpson C, Ghali W, Sanfilippo A. Clinical assessment of clonidine in the treatment of new-onset rapid atrial fibrillation: A prospective, randomized clinical trial. *Am Heart* 2001;142:e3.

Singh B, Vaghaiwalla F, Lopez B. Antiarrhythmic Agents for Atrial Fibrillation: Focus on Prolonging Atrial Repolarization. *Am J Cardiol* 1999;84:161R-173R.

Skanes AC, Mandapati R, Berenfeld O, Davidenko JM, Jalife J. Spatiotemporal periodicity during atrial fibrillation in the isolated sheep heart. *Circulation* 1998; 98: 1236–48.

The AFFIRM first antiarrhythmic drug substudy investigators. Maintenance of Sinus Rhythm in Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:20-9.

Van Gelder I, Tuinenburg A, Schoonderwoerd B. Pharmacologic Versus Direct-Current Electrical Cardioversion of Atrial Flutter and Fibrillation. *Am J Cardiol* 1999;84:147R-151R.

Wang H, O'Connor R. The Use of Diltiazem for Treating Rapid Atrial Fibrillation in the Out-of-Hospital Setting. *Ann Emerg Med* 2001;37:38-45.

Wijffels M, Crijns H. Recent Advances in Drug Therapy for Atrial Fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14(9):S40-S47.

Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, Allessie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995;92:1954-68.

Wozakowska-Kaplon B, Opolski G. Effects of sinus rhythm restoration in patients with persistent atrial fibrillation: a clinical, echocardiographic and hormonal study. *Int J Cardiol*. 2004;96:171-176.

Wozakowska-Kaplon B, Janion M. Efficacy of Biphasic Shock for Transthoracic Cardioversion of Persistent Atrial Fibrillation: Can We Predict Energy Requirements? *PACE* 2004;27(Pte I):764-768.

Zimetbaum P, Reynolds M. Impact of a Practice Guideline for Patients With Atrial Fibrillation on Medical Resource Utilization and Costs. *Am J Cardiol* 2003;92:677-681.

Zipes DP. Electrophysiological remodeling of the heart owing to rate. *Circulation* 1997;95:1745-8.