



Sociedad Española de Medicina Interna

# **PROTOCOLOS**

## **NUEVOS RETOS EN FIBRILACIÓN AURICULAR**

Coordinador  
**Francesc Formiga**

# CAPÍTULO II

## Morbimortalidad y calidad de vida en la fibrilación auricular

---

JESÚS CASADO CERRADA\* Y LUIS MANZANO ESPINOSA\*

*Servicio de Medicina Interna, \*Consulta Monográfica de Riesgo Vascular e Insuficiencia Cardíaca, Hospital del Henares, Madrid.*

*\*\*Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Riesgo Vascular, Hospital Ramón y Cajal, Universidad de Alcalá, Madrid.*

### Introducción

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en la práctica clínica de hoy en día. Está estrechamente relacionada con la edad y la probabilidad de desarrollarla aumenta con la presencia de comorbilidades. En consecuencia, dado el progresivo envejecimiento de la población y el mejor tratamiento de las enfermedades cardíacas agudas, la expectativa es que su prevalencia se duplique en los próximos 30 años<sup>1</sup>.

La presencia de esta arritmia va a implicar la existencia de una serie de condicionantes y alteraciones hemodinámicas que favorecerán la aparición de ciertas alteraciones fisiopatológicas. Estas alteraciones son las que en última instancia serán responsables del desarrollo de un amplio espectro de manifestaciones clínicas.

De esta manera, la presencia de FA se asocia a un incremento de eventos cardioembólicos, fundamentalmente en el territorio arterial cerebral, disfunción ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), reducción de la capacidad para el ejercicio, deterioro de la calidad de vida, incremento de hospitalizaciones e incluso aumento de la mortalidad (tabla I).

*Tabla 1. Repercusión clínica de la fibrilación auricular*

Evento clínico	Pacientes con FA
Mortalidad	Se duplica la mortalidad
Infarto cerebral	Se incrementa el riesgo de infarto cerebral. La gravedad del infarto cerebral en pacientes con FA es mayor, tanto en mortalidad como en déficits residuales
Hospitalizaciones	Se incrementan las hospitalizaciones, lo cual repercute en el deterioro de la calidad de vida
Calidad de vida	Detrimiento de la calidad de vida, alta tasa de ansiedad y depresión relacionada con intolerancia al ejercicio, sintomatología asociada y hospitalizaciones
Disfunción ventricular izquierda	Síntomas de bajo gasto, desarrollo de ICC y de miocardiopatía asociada a la taquiarritmia

FA: fibrilación auricular; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva.

## **Alteraciones hemodinámicas existentes en la fibrilación auricular**

Como se comentará más adelante, la FA puede condicionar un cierto grado de deterioro funcional del ventrículo izquierdo, que normalmente vuelve a la normalidad una vez que se recupera el ritmo sinusal<sup>2</sup>.

Hay diversos factores hemodinámicos que pueden contribuir a este deterioro funcional del ventrículo izquierdo, como son:

- Frecuencia ventricular rápida o excesivamente lenta.
- Ritmo irregular.
- Pérdida de la contractilidad auricular.
- Activación de vasoconstrictores neurohormonales como son la angiotensina II o la noradrenalina.

La influencia de la frecuencia ventricular rápida en el deterioro hemodinámico de los pacientes con FA adquiere unas dimensiones de mayor envergadura en pacientes que presentan disfunción previa del ventrículo izquierdo, como sucede en pacientes con ICC. También los pacientes con estenosis mitral son especialmente sensibles a una taquicardia excesiva ya que una reducción en el tiempo de la diástole reduce el tiempo de llenado del ventrículo izquierdo a través de la válvula estenótica<sup>3</sup>. Pero no sólo la taquiarritmia condiciona la aparición de sintomatología, también una frecuencia cardíaca excesivamente lenta puede condicionar la aparición de síntomas como mareo inespecífico, astenia, ortostatismo o incluso síncope.

La hipótesis de que un ritmo irregular por sí mismo, independientemente de la frecuencia ventricular, puede condicionar alteraciones hemodinámicas deletéreas está basada en estudios que ponen de manifiesto cómo un ritmo ventricular irregular condiciona un descenso en el volumen minuto cardíaco, una elevación de la presión venosa central y un incremento en la actividad nerviosa simpática, comparado con un ritmo ventricular regular con igualdad de frecuencia cardíaca<sup>4</sup>.

La contracción de la aurícula izquierda conduce a un incremento en la presión diastólica del ventrículo izquierdo y del volumen que el ventrículo izquierdo eyecta. Por ello, una pérdida en la contractilidad auricular tendrá como consecuencia un descenso en el volumen minuto del paciente con FA. Esto será particularmente

relevante en pacientes con alteración de la distensibilidad del ventrículo izquierdo, así como en pacientes con estenosis mitral, ya mencionado previamente.

El deterioro funcional ventricular que presentan los pacientes con FA conduce a un incremento de la actividad de vasoconstrictores neurohormonales. Además de estos vasoconstrictores se incrementa la liberación de péptidos natriuréticos<sup>5</sup>, los cuales, mediante la activación de otros propéptidos y mecanismos neurohormonales, tienen su repercusión en los cambios sistémicos hemodinámicos.

## Morbilidad de la fibrilación auricular

### Disfunción ventricular izquierda

Las alteraciones hemodinámicas comentadas con anterioridad van a originar una disfunción ventricular izquierda, que puede conllevar la presencia de síntomas iniciales leves relacionados con la reducción del gasto cardíaco, desarrollo de ICC e, incluso, aparición de una miocardiopatía aguda dependiente de la taquicardia.

Semiológicamente, el paciente puede presentar hipotensión arterial, signos y/o síntomas de bajo gasto cardíaco (mareo, disnea y astenia), así como cierto grado de congestión pulmonar. Recientemente, la European Society of Cardiology<sup>6</sup> ha establecido una clasificación cuantitativa de los síntomas que pueden atribuirse exclusivamente a FA (tabla 2). Estos síntomas son potencialmente reversibles, una vez que se restaura el ritmo sinusal o bien se consigue un adecuado control de la frecuencia cardíaca.

*Tabla 2. Puntuación EHRA de síntomas relacionados con la fibrilación auricular*

---

EHRA I	Sin síntomas
EHRA II	Síntomas moderados. La actividad diaria no se ve afectada
EHRA III	Síntomas severos. La actividad diaria se ve afectada
EHRA IV	Síntomas incapacitantes. Imposibilidad de realizar tareas de la vida diaria

---

*EHRA: European Heart Rhythm Association.*

Cuando la disfunción ventricular se perpetúa en el tiempo puede condicionar la aparición de ICC. La FA y la ICC coexisten con una alta frecuencia, de tal manera que la FA puede estar presente en un 10-50% de los pacientes con ICC<sup>7,8</sup>. La variabilidad de asociación va a estar condicionada en parte por el grado funcional de la New York Heart Association (NYHA) y la gravedad de la ICC. Esta estrecha relación entre la ICC y la FA existe tanto para pacientes con disfunción sistólica como diastólica<sup>9</sup>. Es importante resaltar que cada una de ellas puede predisponer a la otra<sup>10</sup>, de manera que la ICC puede condicionar una mayor susceptibilidad a desarrollar FA y, por otra parte, la recuperación del ritmo sinusal o el control adecuado de la frecuencia cardíaca mejora la fracción de eyección del ventrículo izquierdo<sup>11-13</sup>.

Más controvertida es la influencia pronóstica de la FA en la evolución de la ICC, ya que los estudios publicados hasta hoy no han demostrado convincentemente que la FA sea un factor pronóstico independiente de mortalidad en pacientes con ICC.

Por último, hay que mencionar el hecho de que una taquicardia mal controlada y persistente en el tiempo puede condicionar el desarrollo específico de una miocardiopatía aguda, afectando a la función ventricular izquierda. Esta disfunción ventricular puede ser reversible si la frecuencia cardíaca acaba por controlarse. Entre los mecanismos que influyen en su desarrollo se encuentran el agotamiento miocárdico, la isquemia, una regulación anormal del calcio y cambios estructurales y funcionales que favorecen el remodelado miocárdico<sup>13</sup>.

### **Infartos cerebrales**

La actividad auricular desorganizada ocasionará un deterioro en la función mecánica auricular que conduce a una estasis sanguínea. Esta situación incrementará el riesgo de desarrollar trombos, principalmente a la altura de la aurícula izquierda. Este efecto protrombótico se ve incrementado, además, debido a que en la FA están aumentados los niveles plasmáticos del factor Von Willebrand, que es un marcador de daño tanto endocárdico como endotelial<sup>14</sup>.

Por todas estas circunstancias, la mayor complicación de la FA es la aparición de eventos embólicos arteriales, de los cuales el infarto cerebral es el que tiene una mayor representación clínica. Los eventos embólicos arteriales en otras localizaciones tienen una menor representación clínica; se estima que representan en torno al 7%<sup>15</sup>.

La aparición de un infarto cerebral puede incrementarse hasta en 5 veces con respecto a pacientes no afectados por FA, y hasta uno de cada cinco infartos cerebrales se deben a FA como la principal causa fisiopatogénica. Los infartos cerebrales en pacientes con FA tienen una mortalidad superior a los provocados por otras

etiologías, y aquellos pacientes que sobreviven presentan mayores tasas de secuelas neurológicas y mayores tasas de recurrencia<sup>6</sup>. Se estima que la mortalidad asociada al ictus por FA es del 25% a los 30 días del evento, y del 50% a los 12 meses del mismo<sup>16,17</sup>. Este incremento tanto de gravedad como de frecuencia puede deberse al mayor tamaño de las estructuras embolígenas.

Por otro lado, no hay que olvidar que, en contra de lo que se creía antiguamente, la FA paroxística confiere los mismos riesgos de infarto cerebral que la FA permanente, por lo cual en estos pacientes está indicada también la terapia con fármacos anticoagulantes<sup>16</sup>.

El riesgo de desarrollo de eventos embólicos en pacientes con FA dependerá de la existencia o no de valvulopatía, siendo mayor en aquellos pacientes que la presentan. Pero existen otros factores que incrementan el riesgo de embolismo en aquellos pacientes con FA no valvular.

En un intento de dar respuesta a estas cuestiones, se han publicado dos metaanálisis que han estudiado específicamente cuáles son los factores de riesgo para desarrollar un ictus en los pacientes con FA<sup>18,19</sup>. En el primero de los estudios realizados, los antecedentes de ictus o ataque isquémico transitorio, el aumento de la edad, la hipertensión arterial y la cardiopatía estructural (disfunción ventricular izquierda o hipertrofia) fueron buenos factores predisponentes de ictus en sujetos con FA, mientras que la evidencia para la diabetes mellitus, el sexo y otras características clínicas fueron menos consistentes<sup>18</sup>. En el otro metaanálisis, el antecedente de ictus/ataque isquémico transitorio, el aumento de la edad, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus fueron los factores de riesgo independientes más importantes<sup>19</sup>. Con respecto a los hallazgos en el ecocardiograma transesofágico, los facto-

res pronósticos independientes de un ictus por FA fueron el eco-contraste espontáneo, la presencia de un trombo en la aurícula izquierda, las placas aórticas complejas y las velocidades bajas en la orejuela izquierda ( $\leq 20$  cm/s).

Con el fin de intentar hacer una predicción sobre el desarrollo de eventos cardioembólicos en un paciente con FA, se han elaborado numerosos algoritmos de estratificación de riesgo basados en parámetros clínicos. Los algoritmos que hacen referencia al riesgo de eventos embólicos se centran en pacientes con FA no valvular, debido a que, como se ha comentado con anterioridad, cuando existe valvulopatía asociada, el riesgo de embolismo es muy alto, siendo innecesario que este sea estratificado.

El primero de estos algoritmos se desarrolló en 1995<sup>20</sup> y ha experimentado diferentes modificaciones a lo largo del tiempo; se conoce con el acrónimo de CHADS<sub>2</sub> (*Cardiac failure, Hypertension, Age, Diabetes, Stroke [doubled]*). Se trata de una escala de puntuación en la que se asignan dos puntos a la historia de infarto cerebral o ataque isquémico transitorio, y un punto cuando el paciente tiene más de 75 años, es hipertenso, diabético o tiene insuficiencia cardíaca<sup>21</sup>.

El riesgo de eventos embólicos es de 0,5 eventos por cada 100 pacientes/año, con una puntuación en la escala de CHADS<sub>2</sub> de 0 comparada con 6,9 eventos por cada 100 pacientes/año con una puntuación CHADS<sub>2</sub> de 5 o 6<sup>22</sup>. Como consecuencia de lo expuesto, en aquellos pacientes cuya puntuación según la escala CHADS<sub>2</sub> sea mayor o igual a 2 estaría indicada la anticoagulación crónica.

Esta clasificación ha tenido recientemente una última modificación, la adición de factores de riesgo adicionales con el fin de precisar mejor la predicción de eventos embólicos. Esta nueva aproxima-

Tabla 3. Escala  $CHA_2DS_2$ -VASc para establecer el riesgo de infarto cerebral en pacientes con fibrilación auricular no valvular

Factor de riesgo	Puntuación
ICC/disfunción ventricular izquierda	1
Hipertensión arterial	1
Edad $\geq 75$ años	2
Diabetes mellitus	1
ACV/AIT/tromboembolismo	2
Enfermedad vascular	1
Edad 65-74 años	1
Mujer	1
Puntuación total	9

ACV: accidente cerebrovascular; AIT: ataque isquémico transitorio; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva.

ción recibe el acrónimo  $CHA_2DS_2$ -VASc<sup>23</sup> (*Congestive heart failure, Hypertension, Age  $\geq 75$  [doubled], Diabetes, Stroke [doubled], Vascular disease, age 65-74, and sex category [mujer]*) (tabla 3). También utiliza un sistema de puntos donde se asignan dos puntos por antecedentes de infarto cerebral o edad mayor de 75 años. Se asignará un punto cuando el paciente tenga entre 65 y 74 años, sea hipertenso, diabético, tenga insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular (cardiopatía isquémica, ateromatosis aórtica complicada o bien enfermedad arterial periférica). De nuevo, en aquellos pacientes que, según la estratificación de la escala  $CHA_2DS_2$ -VASc, tengan dos o más puntos estaría indicada la anticoagulación. Cuando la puntuación sea de un punto, estaría indicada tanto la anticoagulación como la antiagregación. Por último, en los pacientes con 0

puntos se puede optar por antiagregar o no tratar con ningún tipo de terapia antitrombótica.

Según la European Society of Cardiology, se recomienda el uso de la escala CHADS<sub>2</sub> de manera sistemática, y en aquellos pacientes cuya puntuación sea 0 o 1, donde esta escala pierde sensibilidad, se aconseja usar la CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc.

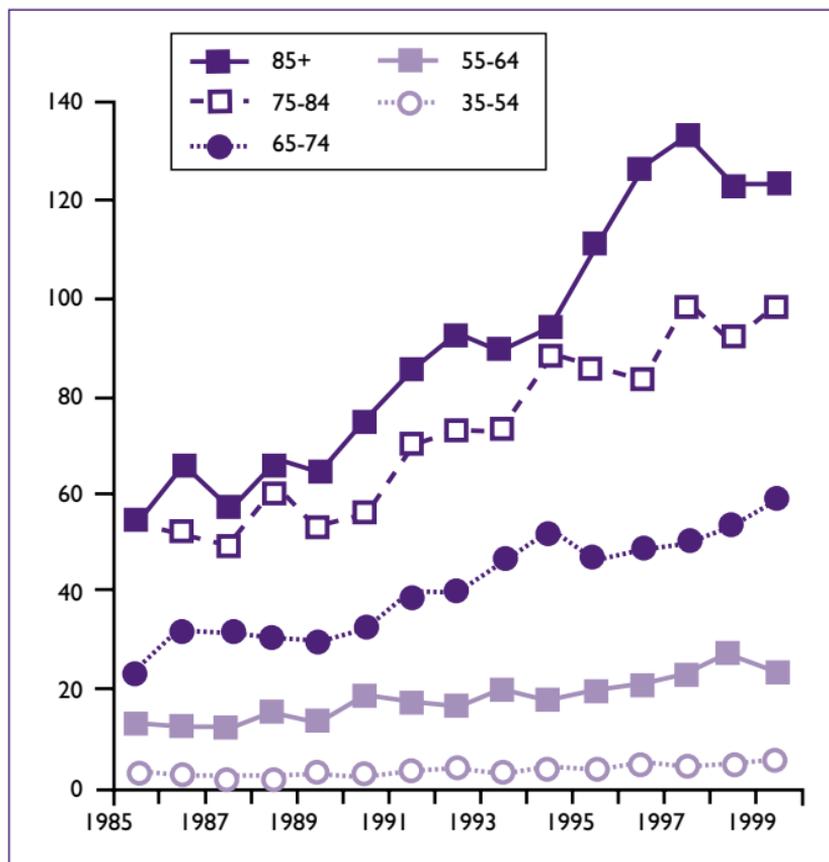
Dado que estas características clínicas pueden evolucionar a lo largo del tiempo, es fundamental que la estratificación del riesgo se haga de manera continua, ya que un paciente que inicialmente tenga un riesgo tromboembólico bajo con el paso del tiempo puede desarrollar, por ejemplo, hipertensión arterial y diabetes, incrementándose el riesgo de ictus de manera marcada, y pasando de no precisar anticoagulación en un principio a necesitarla.

### **Hospitalizaciones en pacientes con fibrilación auricular**

Se estima que en la actualidad la FA es responsable de un tercio de todos los ingresos hospitalarios por taquiarritmias, por lo que se ha convertido en la arritmia más frecuente como causa de ingreso hospitalario. En los últimos años estamos presenciando un incremento progresivo de ingresos hospitalarios por esta patología, de tal forma que en el período comprendido entre 1985 y 1999 en Estados Unidos se ha triplicado el número de ingresos hospitalarios por FA en ambos sexos<sup>24</sup>. En Europa, las cifras publicadas son similares<sup>25</sup>. Esto condiciona un tremendo incremento en el gasto sanitario, ya que se estima que alrededor del 70% del gasto dedicado al tratamiento de los pacientes con FA se debe a las hospitalizaciones y los procedimientos intervencionistas<sup>26</sup>.

El incremento progresivo en el número de ingresos hospitalarios en relación con la FA está condicionado por la edad de los pacien-

*Figura 1. Prevalencia en función de la edad de hospitalizaciones por fibrilación auricular en adultos mayores de 35 años en el periodo comprendido entre los años 1985 y 1999 en Estados Unidos.*



tes, ya que, como se puede apreciar en la figura 1, son predominantemente los pacientes de edad más avanzada los que están experimentando de manera dramática un incremento en el número de ingresos por esta patología, mientras que los pacientes con menor edad mantienen a lo largo del tiempo una estabilidad en las tasas de ingreso.

Las causas principales de ingreso en estos pacientes estarán relacionadas con el desarrollo de síndrome coronario agudo, descompensación de ICC, complicaciones tromboembólicas y manejo agudo de la taquiarritmia<sup>24</sup>. De hecho, hay que tener en cuenta que la ICC es uno de los motivos principales de ingreso hospitalario hoy en día en nuestro sistema de salud, y entre los principales causantes de descompensación de ICC se encuentra la FA con un mal control de frecuencia cardíaca.

En definitiva, la FA es una causa tremendamente importante de ingresos hospitalarios y la tendencia es que estos se incrementen de forma progresiva, de manera que algunos estudios estiman en 3 millones de sujetos la población en Estados Unidos que padecerá FA en 2020, con el consiguiente aumento de los ingresos hospitalarios, y que esa cifra se elevará a 5,6 millones en 2050<sup>1</sup>. Sin embargo, puede que con el desarrollo de nuevos enfoques terapéuticos se altere de manera significativa esta tendencia en un futuro próximo. En particular, los procedimientos quirúrgicos, las técnicas de ablación con catéter, los dispositivos implantables y las técnicas híbridas pueden modificar la historia de esta enfermedad, consiguiendo mantener el ritmo sinusal de forma más constante, evitando recurrencias y, por lo tanto, la morbilidad y los reingresos hospitalarios.

### **Deterioro cognitivo en pacientes con fibrilación auricular**

Ya se ha comentado anteriormente cómo la FA condiciona la aparición de infartos cerebrales. Y son precisamente los infartos cerebrales los que pueden conducir a un progresivo deterioro cognitivo y al desarrollo de demencia vascular. Sin embargo, no es necesario que exista un infarto cerebral establecido para que la FA y el deterioro cognitivo estén relacionados. Esta afirmación

se basa en los resultados de algunos estudios observacionales, que han puesto de manifiesto cómo pequeños infartos cerebrales o “silentes” producidos a lo largo del tiempo pueden conducir a un progresivo deterioro de las facultades cognitivas<sup>27</sup>. De hecho, estas microembolizaciones subclínicas son las que parecen tener una mayor trascendencia en el desarrollo de la demencia vascular. La mayor presencia de estas microembolizaciones de origen cardíaco en los pacientes con FA estarían condicionadas por los mecanismos previamente expuestos de alteraciones en la hemostasia, daño endotelial, disfunción plaquetaria y disfunción ventricular. Se estima que hasta en un 30% de los pacientes con FA se pueden detectar microembolias cerebrales cuando se utiliza el Doppler transcraneal<sup>28</sup>.

El hecho de que la FA sea una patología dependiente de la edad tiene una enorme trascendencia en el apartado del deterioro cognitivo. Dicho deterioro va a tener una repercusión vital de mayor o menor intensidad en función de la “reserva neurogénica” existente, la cual va a estar condicionada en gran medida por la edad y la comorbilidad neurológica del paciente. En este sentido, se ha demostrado una relación entre la progresión del deterioro neurológico en pacientes con enfermedad de Alzheimer y la existencia de FA<sup>29</sup>.

### Mortalidad de la fibrilación auricular

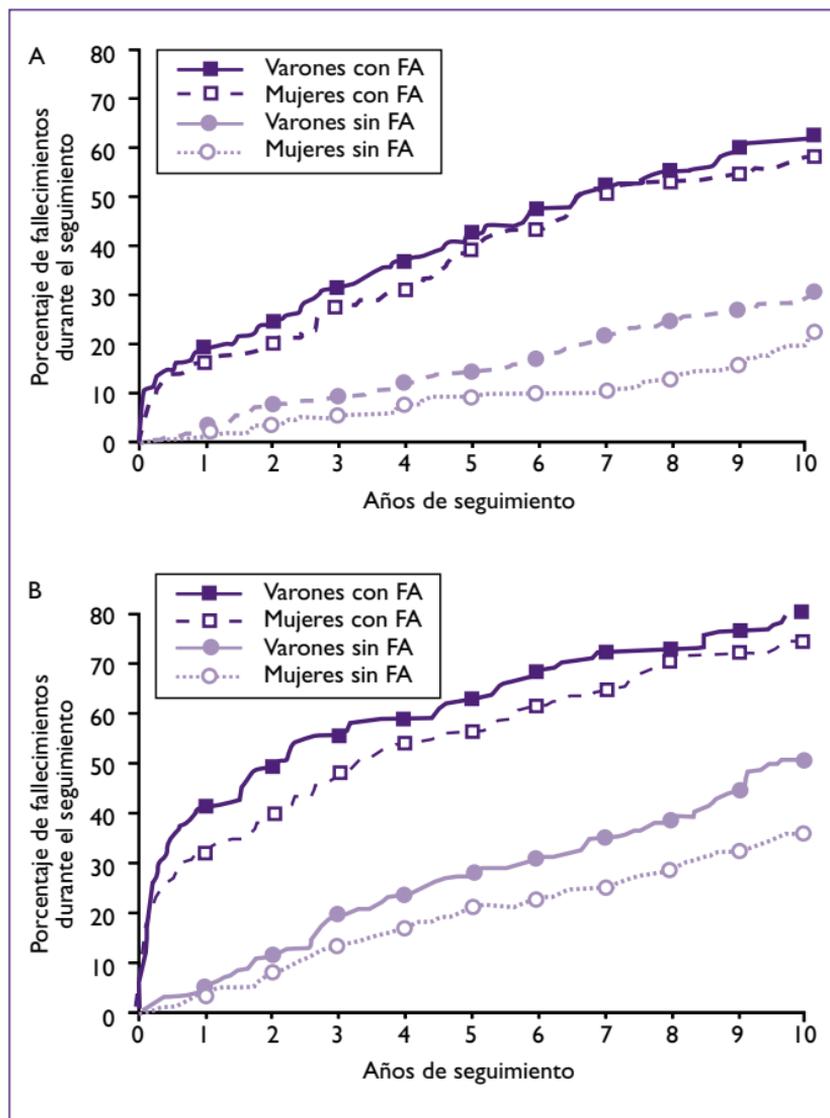
Diferentes estudios epidemiológicos han investigado el impacto de la FA sobre la mortalidad. Probablemente el más relevante sea el estudio de Framingham<sup>30</sup>, en el que se evaluó a pacientes con FA durante 40 años de seguimiento. Sobre 5.209 sujetos con edades comprendidas entre los 55 y los 94 años, 621 desarrollaron FA, a los cuales se les pudo efectuar el seguimiento por períodos

prolongados. Mediante un análisis de regresión logística y luego de un ajuste por edad, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes, hipertrofia ventricular izquierda, infarto de miocardio, ICC, enfermedad valvular y accidente cerebrovascular o ataque isquémico transitorio, se concluyó que la FA fue un marcador independiente de mayor mortalidad, con una *odds ratio* (OR) de 1,5 en hombres y de 1,9 en mujeres. Al cabo de un año, la mortalidad de los pacientes con FA es significativamente mayor en pacientes que presentan esta arritmia, en comparación con los que no presentan FA: la mortalidad total aumenta en los hombres del 5,9 al 17,9% y en las mujeres, del 5,1 al 14,8% (fig. 2). A su vez, la mortalidad por cardiopatía coronaria aumenta en los hombres del 1,7 al 6,4% y en las mujeres, del 0,8 al 3,1%.

Resultados de estudios más recientes confieren a la FA un significado pronóstico similar. En el estudio SOLVD (*Studies of Left Ventricular Dysfunction*)<sup>31</sup>, los pacientes con disfunción ventricular izquierda y FA tuvieron un riesgo incrementado de mortalidad y de progresión de la ICC. Los pacientes con FA comparados con los que estaban en ritmo sinusal tuvieron una mayor mortalidad por cualquier causa (34% frente a 23%;  $p < 0,001$ ) y muerte atribuida a ICC (16,7% frente a 9,4%;  $p < 0,001$ ). En el análisis multivariante, la FA se asoció de manera significativa con una mayor mortalidad de cualquier causa (riesgo relativo: 1,34).

Pero teniendo en cuenta la elevada comorbilidad que rodea a la FA, sobre todo a nivel cardiogénico, es posible que esta puede influir de forma considerable en la mortalidad propiamente atribuida a la FA. Para esclarecer este dilema, en el estudio Framingham se analizó la relación temporal entre la FA y la ICC y su influencia sobre la mortalidad<sup>10</sup>; se comprobó que, en los pacientes con FA, el desarrollo posterior de ICC se asociaba con un incremento en la mortalidad (*hazard ratio* [HR]: 2,7 y 3,1, respectivamente, para

Figura 2. Curvas de Kaplan-Meier que muestran la mortalidad atribuida a la fibrilación auricular (FA) según los resultados de estudio Framingham en pacientes de entre 55 y 74 años (A) y entre 75 y 94 años (B).



hombres y mujeres). Por otro lado, en los pacientes con ICC que desarrollaron FA se observó un incremento en la mortalidad (HR: 1,6 y 2,7). Se concluyó que los pacientes con FA o con ICC, que subsecuentemente desarrollan la otra condición, tienen un peor pronóstico. Asimismo, se demostró que en los pacientes de edad avanzada con ICC y FA la mortalidad se incrementó en un 52% a los 4 años.

Por otro lado, varios grupos han investigado el efecto sobre la mortalidad en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) que desarrollan FA. En el estudio GUSTO-III<sup>32</sup>, el desarrollo de FA o *flutter* auricular después de un IAM aumentó el riesgo de muerte (OR: 1,63; intervalo de confianza [IC] del 95%: 1,31-2,02). En el estudio OACIS<sup>33</sup> (*Osaka Acute Coronary Insufficiency Study*) se demostró que la FA era un factor pronóstico independiente de mortalidad a un año en pacientes con IAM a quienes se les había efectuado una angioplastia coronaria dentro de las 24 h del diagnóstico.

## **Calidad de vida en pacientes con fibrilación auricular**

El deterioro en la calidad de vida de los pacientes con FA es una realidad que no admite lugar a dudas. Sin embargo, en comparación con otros aspectos relacionados con la FA, la repercusión sobre la calidad de vida ha recibido una menor atención, y son escasos los estudios que han tratado de evaluar de manera específica esta cuestión.

Con la finalidad de intentar arrojar algo de luz a este asunto Thrall et al<sup>34</sup> realizaron una revisión sistemática, poniendo de manifiesto cómo los pacientes con FA tienen un detrimento considerable en

su calidad de vida cuando se les compara no sólo con pacientes sanos, y por lo tanto sin FA, sino también con pacientes con otras cardiopatías.

Existen muchos condicionantes que van a influir en el deterioro de la calidad de vida de los pacientes afectados de FA. Entre los que tienen una mayor relevancia están, sin lugar a dudas, el detrimento en la tolerancia al ejercicio y la imposibilidad de desarrollar actividades que hasta entonces podían realizar. Por otro lado, incluso cuando los pacientes recuperan el ritmo sinusal no están exentos de entrar de nuevo en FA, condicionando de manera repetitiva una situación de estancamiento en su actividad habitual. Es por ello que esta situación genera un alto nivel de ansiedad e incluso depresión. Se ha descrito cómo hasta un tercio de los pacientes con FA presentan esta situación afectiva, y tanto la ansiedad como la depresión han demostrado ser fuertes factores predisponentes del detrimento de la calidad de vida, al igual que sucede en otras enfermedades cardiovasculares como el IAM<sup>35</sup>.

La repercusión en la calidad de vida que pueda tener una estrategia de control del ritmo o de frecuencia en la FA es controvertida. Existen estudios que demuestran cómo la estrategia enfocada a controlar la frecuencia incrementa en mayor medida la calidad de vida que la estrategia de control del ritmo<sup>36-38</sup>. Sin embargo, estudios más recientes, como el AFFIRM, no han evidenciado modificaciones en la calidad de vida en función de la estrategia utilizada<sup>39</sup>.

En definitiva, la FA representa una patología con un amplio espectro de manifestaciones clínicas asociadas, y es la embolia cerebral la cara más visible y temida. Otras manifestaciones son más silentes, pero pueden tener como consecuencia un detrimento considerable en la calidad de vida de los pacientes. Es por ello

que una adecuada valoración integral, no sólo de la sintomatología que puedan presentar los pacientes, sino también de su riesgo de hemorragia, y las indicaciones de terapia antitrombótica pueden paliar en gran medida la repercusión clínica que esta taquiarritmia puede acarrear.

## Bibliografía

1. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation (ATRIA) study. *JAMA*. 2001;285:2370-5.
2. Rodman T, Pastor BH, Figueroa W. Effect on cardiac output of conversion from atrial fibrillation to normal sinus mechanism. *Am J Med*. 1966;41:249-52.
3. Nicod P, Hillis LD, Winniford MD, Firth BG. Importance of the "atrial kick" in determining the effective mitral valve orifice area in mitral stenosis. *Am J Cardiol*. 1986;57:403-7.
4. Daoud EG, Weiss R, Bahu M, Knight BP, Bogun F, Goyal R, et al. Effect of an irregular ventricular rhythm on cardiac output. *Am J Cardiol*. 1996;78:1433-7.
5. Hornestam B, Hall C, Held P, Carlsson T, Falk L, Karlson BW, et al. N-terminal proBNP in acute atrial fibrillation: a biochemical marker of atrial pressures but not a predictor for conversion to sinus rhythm. Digitalis in Acute Atrial Fibrillation (DAAF) Trial group. *Am Heart J*. 1998;135:1040-4.
6. European Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010;31:2369.
7. Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). La insuficiencia cardíaca en los Servicios de Medicina Interna. *Med Clin (Barc)*. 2002;118:605-10.
8. Maisel WH, Stevenson LW. Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology, and rationale for therapy. *Am J Cardiol*. 2003;91:2D.

9. Tsang TS, Gersh BJ, Appleton CP, Tajik AJ, Barnes ME, Bailey KR, et al. Left ventricular diastolic dysfunction as a predictor of the first diagnosed nonvalvular atrial fibrillation in 840 elderly men and women. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1636-40.
10. Wang TJ, Larson MG, Levy D, Vasan RS, Leip EP, Wolf PA, et al. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2003;107:2920-5.
11. Grogan M, Smith HC, Gersh BJ, Wood DL. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1992;69:1570-5.
12. Kieny JR, Sacrez A, Facello A, Arbogast R, Bareiss P, Roul G, et al. Increase in radionuclide left ventricular ejection fraction after cardioversion of chronic atrial fibrillation in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 1992;13:1290-4.
13. Redfield MM, Kay GN, Jenkins LS, Mianulli M, Jensen DN, Ellenbogen KA. Tachycardia-related cardiomyopathy: a common cause of ventricular dysfunction in patients with atrial fibrillation referred for atrioventricular ablation. *Mayo Clin Proc.* 2000;75:790-6.
14. Conway DS, Pearce LA, Chin BS, Hart RG, Lip GY. Prognostic value of plasma Von Willebrand factor and soluble p-selectin as indices of endothelial damage and platelet activation in 994 patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Circulation.* 2003;107:3141-5.
15. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2004;110:1042-5.
16. Lin HJ, Wolf PA, Kelly-Hayes M, Beiser AS, Kase CS, Benjamin EJ, et al. Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham Study. *Stroke.* 1996;27:1760-4.
17. Marini C, De Santis F, Sacco S, Russo T, Olivieri L, Totaro R, et al. Contribution of atrial fibrillation to incidence and outcome of ischemic stroke: results from a population-based study. *Stroke.* 2005;36:1115-9.
18. Hughes M, Lip GY. Stroke and thromboembolism in atrial fibrillation: a systematic review of stroke risk factors, risk stratification schema and cost effectiveness data. *Thromb Haemost.* 2008;99:295-304.
19. Stroke in a working group. Independent predictors of stroke in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Neurology.* 2007;69:546-54.

20. Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation: analysis of pooled data from 5 randomized controlled trials. *Arch Intern Med.* 1994;154:1449-57.
21. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA.* 2001;285:2864-70.
22. Fang MC, Go AS, Chang Y, Borowsky L, Pomernacki NK, Singer DE, ATRIA Study Group. Comparison of risk stratification schemes to predict thromboembolism in people with nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:810.
23. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Chest.* 2010;137:263-72.
24. Wattigney WA, Mensah GA, Croft JB. Increasing trends in hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 1985 through 1999: Implications for primary prevention. *Circulation.* 2003;108:711-6.
25. Stewart S, MacIntyre K, MacLeod MM, Bailey AE, Capewell S, McMurray JJ. Trends in hospital activity, morbidity and case fatality related to atrial fibrillation in Scotland, 1986-1996. *Eur Heart J.* 2001;22:693-701.
26. Ringborg A, Nieuwlaat R, Lindgren P, Jönsson B, Fidan D, Maggioni AP, et al. Costs of atrial fibrillation in five European countries: results from the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Europace.* 2008;10:403-11.
27. Knecht S, Oelschläger C, Duning T, Lohmann H, Albers J, Stehling C, et al. Atrial fibrillation in stroke-free patients is associated with memory impairment and hippocampal atrophy. *Eur Heart J.* 2008;29:2125-32.
28. Kumral E, Balkir K, Uzuner N, Evyapan D, Nalbantgil S. Microembolic signal detection in patients with symptomatic and asymptomatic lone atrial fibrillation. *Cerebrovasc Dis.* 2001;12:192-6.
29. Mielke MM, Rosenberg PB, Tschanz J, Cook L, Corcoran C, Hayden KM, et al. Vascular factors predict rate of progression in Alzheimer disease. *Neurology.* 2007;69:1850-8.
30. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impacto de la fibrilación auricular en el riesgo de muerte: el Framingham Heart Study. *Circulación.* 1998;98:946-52.
31. Dries DL, Exner DV, Gersh BJ, Domanski MJ, Waclawiw MA, Stevenson LW. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality

- and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD trials. *Studies of Left Ventricular Dysfunction. J Am Coll Cardiol.* 1998;32:695-703.
32. Wong CK, White HD, Wilcox RG, Criger DA, Califf RM, Topol EJ, et al. New atrial fibrillation after acute myocardial infarction independently predicts death: the GUSTO-III experience. *Am Heart J.* 2000;140: 878-85.
  33. Kinjo K, Sato H, Sato H, Ohnishi Y, Hishida E, Nakatani D; Osaka Acute Coronary Insufficiency Study (OACIS) Group. Prognostic significance of atrial fibrillation/atrial flutter in patients with acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2003;92:1150-4.
  34. Thrall G, Lane D, Carroll D, Lip GY. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Am J Med.* 2006;119:448 e1-e19.
  35. Thrall G, Lip GY, Carroll D, Lane D. Depression, anxiety, and quality of life in patients with atrial fibrillation. *Chest.* 2007;132:1259-64.
  36. Carlsson J, Miketic S, Windeler J, Cuneo A, Haun S, Micus S, et al; STAF Investigators. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1690-6.
  37. Gronefeld GC, Lilienthal J, Kuck KH, Hohnloser SH; Pharmacological Intervention In Atrial Fibrillation (PIAF) Study investigators. Impact of rate versus rhythm control on quality of life in patients with persistent atrial fibrillation. Results of a prospective randomized study. *Eur Heart J.* 2003;24:1430-6.
  38. Hagens VE, Ranchor AV, Van Sonderen E, Bosker HA, Kamp O, Tijssen JG, et al. for the RACE Study Group. Effect of rate or rhythm control on quality of life in persistent atrial fibrillation. Results from the Rate Control Versus Electrical Cardioversion (RACE) Study. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:241-7.
  39. Jenkins LS, Brodsky M, Schron E, Chung M, Rocco T Jr, Lader E, et al. Quality of life in atrial fibrillation: the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. *Am Heart J.* 2005;149:112-20.