



Sociedad Española de Medicina Interna

# **PROTOCOLOS**

## **NUEVOS RETOS EN FIBRILACIÓN AURICULAR**

Coordinador  
**Francesc Formiga**

# CAPÍTULO III

## Fibrilación auricular: control del ritmo o control de la frecuencia

---

AGUSTÍN URRUTIA DE DIEGO

*Unidad de Insuficiencia Cardíaca, Servicio de Medicina Interna,  
Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona.  
Departamento de Medicina, Universidad Autónoma, Barcelona.*

### Introducción

En el momento de valorar el tratamiento de la fibrilación auricular (FA), junto a la decisión de la necesidad de anticoagulación se nos plantea otra gran decisión, como es la de elegir entre el control del ritmo, con la reversión a ritmo sinusal (RS) mediante cardioversión eléctrica o farmacológica, o el control de la frecuencia cardíaca, administrando fármacos que controlen la respuesta ventricular.

A los clínicos se nos hace difícil admitir que la recuperación de una situación fisiológica normal, como es el RS, no sea más ventajosa que permitir que se mantenga una situación anómala, como es la FA. Hay estudios que demuestran que el RS puede tener ventajas de supervivencia respecto a la FA, pero estas se llegan a perder muy posiblemente por los efectos nocivos que conlleva el empleo de los fármacos actualmente disponibles, para lograr que el paciente se mantenga en RS y no recaiga en FA<sup>1</sup>. Y en contra de esta idea de la ventaja del mantenimiento del RS están importantes estudios (AFFIRM y RACE) que han com-

parado la evolución de los dos tipos de estrategias terapéuticas, la reversión a RS o el mantenimiento de la FA controlando la frecuencia ventricular media, y que han demostrado que no hay diferencias significativas entre las dos estrategias ni en mortalidad ni en morbilidad<sup>2,3</sup>. Además de estos dos grandes ensayos ya comentados, otras pruebas (STAF, HOTCAFE, J-RHYTHM)<sup>4-6</sup> tampoco han encontrado diferencias entre las dos estrategias en la consecución de diversos objetivos, fundamentalmente mortalidad y morbilidad, pero también alivio sintomático, eventos tromboembólicos o hemorragias, pudiendo concluirse con seguridad que ambas estrategias son similares. Esta semejanza de eficacia de las dos estrategias se ha demostrado también con pacientes con FA e insuficiencia cardíaca (IC)<sup>7</sup>.

Con todo ello disponemos de las dos posibilidades de tratamiento y deberemos elegir la más adecuada para cada enfermo, elección que estará influenciada por el tipo de FA —es decir, si es paroxística, persistente o persistente de larga duración—, por otras consideraciones importantes, como la edad del paciente, su situación funcional, sus comorbilidades o las características morfológicas de las aurículas, y, además, por la opinión del paciente, una vez informado, dada la potencial morbilidad asociada tanto con la FA como con su tratamiento.

### **Tratamiento de la fibrilación auricular en situación aguda**

En esta situación la gravedad de los síntomas derivados de la FA nos puede llevar a la decisión de restaurar de forma rápida el RS (en los pacientes gravemente comprometidos) o a decidir a controlar, también de forma rápida, la frecuencia cardíaca (en la mayoría de los otros pacientes)<sup>8</sup>.

Una frecuencia ventricular muy rápida puede causar inestabilidad hemodinámica, por lo que es necesario frenarla. Si el paciente está estable, esto se puede lograr con medicación oral, como bloqueadores beta, digoxina o antagonistas del calcio no dihidropiridínicos, en los pacientes con buena función ventricular. Si la situación es más comprometida se puede administrar por vía intravenosa bloqueadores beta o verapamilo, si la función ventricular es buena, que enlentecen rápidamente la conducción a través del nódulo auriculoventricular (AV). En los pacientes con insuficiencia cardíaca también se puede emplear la digoxina. En esta situación aguda sería recomendable lograr mantener una frecuencia media de entre 80 y 100 lat./min. También se puede emplear amiodarona en algunos pacientes, sobre todo en los que tienen una mala función ventricular o en los que esta no es conocida. Las características más importantes de estos fármacos se exponen en la tabla I y se comentarán en el apartado del control de la frecuencia cardíaca en la FA crónica.

En los pacientes gravemente comprometidos, en los que permanecen sintomáticos a pesar del intento de controlar su frecuencia cardíaca o en los pacientes en los que hayamos decidido que es conveniente lograr el RS, nos plantearemos la cardioversión, eléctrica o farmacológica.

La *cardioversión eléctrica* parece preferible en la mayoría de los pacientes con un primer episodio detectado de FA, especialmente los pacientes más jóvenes, en los que la arritmia es de reciente aparición y el riesgo de recidiva parece ser pequeño. Los pacientes con FA de más de 48 h, de duración desconocida, o de menos de 48 h, con estenosis mitral o con antecedentes de tromboembolismo pueden tener trombos en la aurícula que podrían embolizar, y en dichos pacientes la cardioversión debe retrasarse hasta que el paciente haya sido anticoagulado y haya alcanzado niveles ade-

*Tabla 1. Fármacos para el control de la frecuencia cardíaca*

Fármaco	Administración intravenosa (i.v.)	Dosis oral habitual de mantenimiento
<b>Bloqueadores beta</b>		
Metoprolol	2,5-5 mg i.v. En 2 min; máximo 3 dosis	100-200/día (liberación prolongada)
Bisoprolol	No disponible	2,5-10 mg/día
Atenolol	No disponible	25-100 mg/día
Carvedilol	No disponible	3,125-25 mg/12 h
Nebivolol	No disponible	2,5-10 mg/día
<b>Antagonistas del calcio no dihidropiridínicos</b>		
Verapamilo	0,0375-0,15 mg/kg/i.v. en 2 min	40 mg cada 12 h hasta 360 mg (liberación prolongada)/día
Diltiazem	No disponible	60 mg/8 h a 360 mg (liberación prolongada)/día
<b>Digitálicos</b>		
Digoxina	0,5-1 mg	0,125-0,5 mg/día
<b>Otros</b>		
Amiodarona	5 mg/kg en 1 h y 50 mg/h de mantenimiento	10-200 mg/día

cuados (*International Normalized Ratio* [INR] 2,0 a 3,0) durante 3 a 4 semanas, o durante menos tiempo si la ecocardiografía transesofágica ha excluido trombos en la aurícula o la orejuela. La anticoagulación se debe mantener durante al menos un mes después de la cardioversión para evitar la formación de nuevos trombos y

*Tabla 2. Indicaciones de cardioversión eléctrica en la fibrilación auricular***Tratamiento útil y efectivo**

FA mal tolerada

Pacientes con FA paroxística (< 48 h), si no hay reversión espontánea a RS o ha fallado la CV farmacológica

Pacientes con FA persistente (> 48 h)

Pacientes con FA de duración desconocida

**No válido y potencialmente peligroso**

Pacientes con FA crónica en los que varios intentos de CV eléctrica para restablecer el RS han fallado o después de un éxito inicial han presentado recaídas a corto plazo

*CV: cardioversión; FA: fibrilación auricular; RS: ritmo sinusal.*

*Adaptada de Israel et al<sup>9</sup>.*

su posible embolización. La cardioversión está indicada en pacientes hemodinámicamente inestables, un escenario en el que la FA es generalmente de corta duración<sup>9</sup> (tabla 2). Entre las indicaciones de la cardioversión eléctrica se encuentran, entre otras, la FA mal tolerada, la FA paroxística (< 48 h) y los pacientes con incapacidad para controlar adecuadamente la frecuencia cardíaca. En ocasiones es el paciente el que, por sus preferencias y si no hay contraindicación, puede inclinar la decisión hacia la cardioversión<sup>10</sup>.

La cardioversión eléctrica tiene mayor eficacia y un bajo riesgo de proarritmia. La descarga de la cardioversión eléctrica se sincroniza con la onda R para evitar un shock si la descarga ocurriera en la fase vulnerable de la onda T; de este modo se reduce la probabilidad de inducción de fibrilación ventricular. En la mayoría de los pacientes, el procedimiento puede realizarse con seguridad en

régimen ambulatorio. Para la comodidad y seguridad del paciente es necesaria la administración de sedación o anestesia. El uso de desfibriladores de onda bifásica ha demostrado siempre ser más eficaz en la conversión de la FA a RS<sup>11</sup>.

La frecuencia de éxito con cardioversión eléctrica externa oscila entre el 65 y el 90%<sup>12</sup>. El factor más importante en el éxito inmediato es la duración de la arritmia. Otros factores que pueden influir son el peso del paciente y la presencia de enfermedad pulmonar, que pueden afectar a la impedancia transtorácica. Para algunos autores, el tamaño de la aurícula izquierda se relaciona con la tasa de éxitos de la recuperación del RS<sup>13</sup>, pero para otros está más relacionado con el mantenimiento del RS que con el éxito inmediato de la cardioversión.

Las complicaciones derivan sobre todo de eventos tromboembólicos (riesgo del 1-2% si se ha procedido correctamente en la pauta de anticoagulación), quemaduras, arritmias, sobre todo en presencia de hipopotasemia, intoxicación digitálica o una mala sincronización y las derivadas de la sedación o la anestesia.

La *cardioversión farmacológica* es menos exitosa que la eléctrica, pero no requiere sedación ni anestesia y puede facilitar la elección del antiarrítmico para prevenir las recurrencias. La mayoría de los pacientes sometidos a cardioversión farmacológica necesitan supervisión médica continua y monitorización electrocardiográfica durante la perfusión y un período posterior (aproximadamente la mitad de la vida media del fármaco), controlando la duración del QRS, y se deberá suspender la infusión si se ensancha más de un 50% de su valor basal. El efecto secundario más importante es el riesgo de proarritmia, que incluye taquicardia ventricular sostenida y fibrilación ventricular; este riesgo prácticamente no se presenta en los pacientes sin enfermedad cardíaca<sup>8,9</sup>. En la tabla 3

se exponen los fármacos disponibles para la cardioversión con sus dosis y sus posibles complicaciones.

Antes de instituir el tratamiento con flecainida o propafenona, debe lograrse el control de la frecuencia con un bloqueador del nódulo AV (bloqueador beta, diltiazem o verapamilo) o digoxina, en caso de que el paciente tenga IC o hipotensión, debido a la posible aparición de un *flutter* auricular que puede estar asociado con conducción 1:1 a través del nódulo AV y producir una frecuencia ventricular muy rápida.

No parece haber grandes diferencias en la capacidad de conversión de los fármacos comentados, por lo que, en los pacientes con aparición reciente de FA (< 48 h) en los que se decida la cardioversión farmacológica, esta se puede intentar con propafenona o flecainida (cuando no exista cardiopatía estructural) o amiodarona, cuando la haya<sup>8</sup>. La tasa de conversión esperada es de aproximadamente el 50% a los 15-20 min. La flecainida debe evitarse en pacientes con enfermedad arterial coronaria y la propafenona debe evitarse, asimismo, en pacientes con coronariopatía; se administrará con precaución si hay insuficiencia hepática o si se ha producido *flutter* auricular intermitente. El sotalol, otros bloqueadores beta o el verapamilo no han demostrado eficacia clínica para la reversión a RS y ya es bien conocida la incapacidad de la digoxina para acabar con la FA<sup>9</sup>.

Para pacientes muy sintomáticos con episodios de FA recurrentes (entre una al mes y una al año), en el momento en que aparezcan los síntomas se puede emplear la modalidad conocida como “píldora de bolsillo”, consistente en la toma oral de propafenona o flecainida cuando el paciente nota la aparición de los síntomas. En un estudio de tamaño medio, la propafenona (450-600 mg) o la flecainida (200-300 mg) administradas por vía oral fuera del



*Tabla 3. Fármacos y dosis para la conversión de la fibrilación auricular*

Fármaco	Dosis	Dosis de mantenimiento
Amiodarona	5 mg/kg i.v. en 1 h	50 mg/h
Flecainida	2 mg/kg i.v. en 10 min o 200-300 mg. p.o.	No disponible
Propafenona	2 mg/kg i.v. en 10 min o 450-600 mg p.o.	
Vernakalant*	3 mg/kg i.v. en 10 min	Segunda perfusión de 2 mg/kg i.v. en 10 min después de 15 min de reposo

\*El vernakalant ha sido aprobado recientemente en Europa para la conversión rápida de la pacientes quirúrgicos y de 7 días o menos en caso de pacientes no quirúrgicos<sup>14</sup>.

IAM: infarto agudo de miocardio; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; NYHA: New York Heart Modifieda de European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic

hospital obtuvieron buenos resultados (95%) y con buen perfil de seguridad (sólo 1 de 156 episodios se convirtió en un flutter auricular)<sup>15</sup>. No obstante, antes de instaurar este tratamiento de forma ambulatoria, los enfermos deberían haber realizado una prueba en régimen hospitalario.

## **Tratamiento a largo plazo de la fibrilación auricular**

A la hora de decidir qué estrategia tomar al enfrentarnos a los pacientes con FA de larga duración, nos volveremos a plantear si es suficiente con el mantenimiento de la frecuencia cardíaca o el

(de aparición reciente) a ritmo sinusal

### Efectos secundarios y contraindicaciones

Flebitis, hipotensión

Contraindicado en pacientes con cardiopatía estructural. Puede prolongar el QRS y el intervalo QT. Puede aumentar la frecuencia ventricular al convertir la arritmia en un *flutter* con conducción 1:1

Contraindicado en pacientes con cardiopatía estructural. Puede alargar el QRS. Enlentecerá la frecuencia ventricular pero puede aumentarla al convertir la arritmia en un *flutter* con conducción 1:1

Contraindicado en pacientes con hipotensión, insuficiencia NYHA III y IV, intervalo QT prolongado y en síndrome coronario agudo (incluido IAM) dentro de los últimos 30 días

Corregir hipopotasemia. Precaución en antecedentes de ICC. No recomendado en pacientes con estenosis valvular significativa y cardiopatía estructural

---

*fibrilación auricular de aparición reciente con una duración igual o inferior a 3 días en caso de*

*Association.*

*Surgery, Camm et al.*

paciente obtendría ventajas en cuanto a mejoría de la morbimortalidad y la calidad de vida optando por la estrategia de control del ritmo.

Por lo general, todos los pacientes necesitan controlar la frecuencia cardíaca. La decisión de qué pacientes necesitan la estrategia de controlar el ritmo se ha de individualizar.

Si el control de la frecuencia no consigue el alivio sintomático, o si la FA causa hipotensión o desencadena una IC, podemos plantearnos la necesidad de restaurar el RS. Por el contrario, el alivio sintomático logrado con el control de la frecuencia cardíaca puede convencer al clínico de que esta es la actitud idónea. Sin

*Tabla 4. Puntuación EHRA para la valoración de los síntomas asociados con la fibrilación auricular*

---

EHRA I	Sin síntomas
EHRA II	“Síntomas leves”: sin afectación de las actividades diarias normales
EHRA III	“Síntomas graves”: afectación de las actividades diarias normales
EHRA IV	“Síntomas incapacitantes”: las actividades diarias normales se han de suspender

---

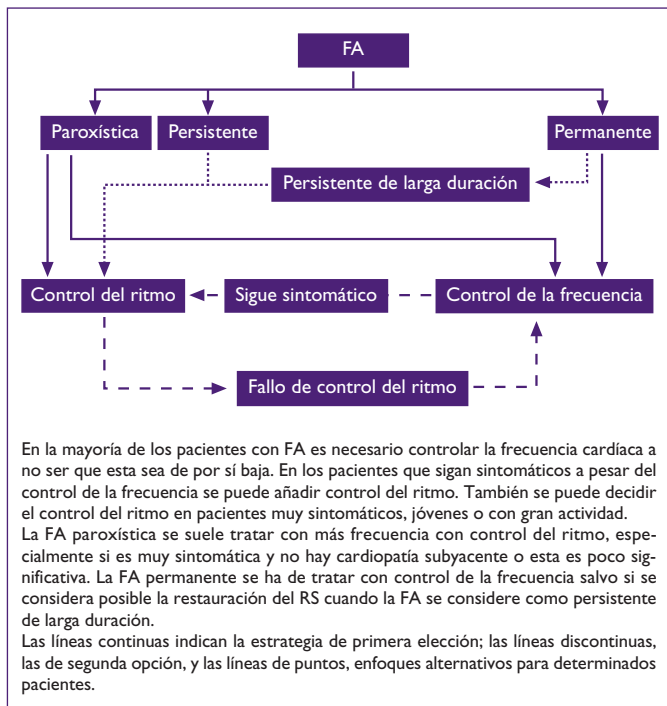
*EHRA: European Heart Rhythm Association.*

embargo, es probable que exista una ventana de oportunidad para el mantenimiento del RS, sobre todo en las fases iniciales de la FA (considerando los datos de AFFIRM<sup>1</sup>) y en pacientes con posibilidades de mantener el RS.

Determinantes importantes a la hora de decidir si merece la pena una estrategia de control del ritmo son la valoración del clínico de la afectación que la FA pueda suponer a largo plazo, los síntomas relacionados con la arritmia (para lo cual nos podemos ayudar de la clasificación de la EHRA, expuesta en la tabla 4), además de los factores que influyen en el mantenimiento del RS una vez recuperado, como son la duración de la FA, una edad avanzada, cardiopatías asociadas graves, otras comorbilidades y el tamaño de la aurícula izquierda (fig. 1). En la tabla 5 se exponen una serie de recomendaciones sobre la estrategia terapéutica que debe elegirse en los pacientes con FA<sup>16-21</sup>.

Aunque la calidad de vida es peor en los pacientes con FA que en controles sanos<sup>22</sup>, ni en el ensayo AFFIRM<sup>3</sup>, ni en el RACE<sup>2</sup>, ni en el

Figura 1. Algoritmo para la decisión de elegir entre control del ritmo o control de la frecuencia. FA: fibrilación auricular. Adaptada de European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm et al<sup>8</sup>.



PIAF<sup>23</sup> se encontraron diferencias en la calidad de vida cuando se compararon ambas estrategias.

Ni la mortalidad ni la aparición de IC fue diferente entre los grupos que se trataban con control de la frecuencia y los tratados con control del ritmo en los ensayos AFFIRM, RACE o AF-CHF<sup>2,3,7</sup>, y aunque

*Tabla 5. Recomendaciones sobre la estrategia terapéutica a elegir en pacientes con fibrilación auricular de larga duración*

Recomendaciones	Clase	Nivel	Referencia
Control de la frecuencia como primera opción en ancianos con FA y síntomas leves (EHRA I)	I	A	Van Gelder et al <sup>2</sup> , Wyse et al <sup>3</sup> , Roy et al <sup>7</sup>
Se ha de mantener el control de la frecuencia si se decide la opción de control del ritmo para asegurar un buen control de la frecuencia si hay recurrencias de la FA	I	A	Van Gelder et al <sup>2</sup>
Control del ritmo en un paciente con FA sintomática (EHRA ≥ 2) a pesar de un control adecuado de la frecuencia	I	B	Hsu et al <sup>16</sup> , Kirchhof et al <sup>17</sup> , Singh et al <sup>18</sup> , Khan et al <sup>19</sup> , Wilber et al <sup>20</sup>
Control del ritmo en pacientes con descompensación de su cardiopatía por la FA para la mejora de los síntomas	Ila	B	Hsu et al <sup>16</sup> , Khan et al <sup>19</sup> , Wilber et al <sup>20</sup> , Talajic et al <sup>21</sup>
Control del ritmo como primera opción en pacientes jóvenes sintomáticos en los que no se ha descartado la ablación	Ila	C	
Considerar control del ritmo en pacientes con FA secundaria a un desencadenante o a un sustrato claro que se ha corregido (hipertiroidismo, isquemia)	Ila	C	

FA: fibrilación auricular; EHRA: European Heart Rythm Association.

*Clases de recomendaciones. Clase I: evidencia o acuerdo general de que un tratamiento determinado o procedimiento es beneficioso, útil o efectivo; Clase II: evidencia conflictiva y/o divergencia de opiniones sobre la utilidad/eficacia de un tratamiento o procedimiento determinado; Clase III: el peso de la evidencia u opinión está a favor de la utilidad/eficacia; Clase IIb: la utilidad/eficacia está peor establecida por la opinión/evidencia; Clase III: evidencia o acuerdo general de que un tratamiento o procedimiento determinado no son útiles/efectivos, y en algunos casos pueden ser peligrosos.*

*Niveles de evidencia. A: datos derivados de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o meta-análisis; B: datos derivados de un solo ensayo clínico aleatorizado o de grandes ensayos no aleatorizados; C: consenso de opinión de los expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos o registros.*

hay subestudios del RACE y estudios con evaluación de pacientes tratados con ablación mediante catéter que sugieren que la función del ventrículo izquierdo puede deteriorarse menos o incluso mejorar con tratamiento de control del ritmo<sup>17,18</sup> (resultados no confirmados por resultados de estudios ecocardiográficos del AFFIRM), la decisión de elegir una u otra estrategia fundamentándose en este motivo debe ser individualizada según las características de cada paciente, y este argumento no nos parece que haya de tener peso en la decisión de la estrategia que elegir. Por otra parte, sí parece que las hospitalizaciones son menores con la elección de control de la frecuencia, como así se evidencia a partir de los resultados de un reciente metaanálisis<sup>24</sup>.

Con todo ello tenemos la sensación de que hay una discordancia entre el efecto nocivo de la presencia de la FA sobre la evolución de los pacientes con esta arritmia en comparación con los que están o se logran mantener en RS y la falta de diferencias en los ensayos que comparan la estrategia de control del ritmo con la de control de la frecuencia<sup>2,3,7</sup>. La clave de la explicación puede estar en dos puntos: en primer lugar, es la cardiopatía causante de la aparición de la FA, el determinante más importante de la evolución y no la propia FA; en segundo lugar, la falta de medios para mantener, sin efectos secundarios importantes, a los pacientes en RS es lo que puede contrarrestar los posibles efectos beneficiosos del mantenimiento en RS.

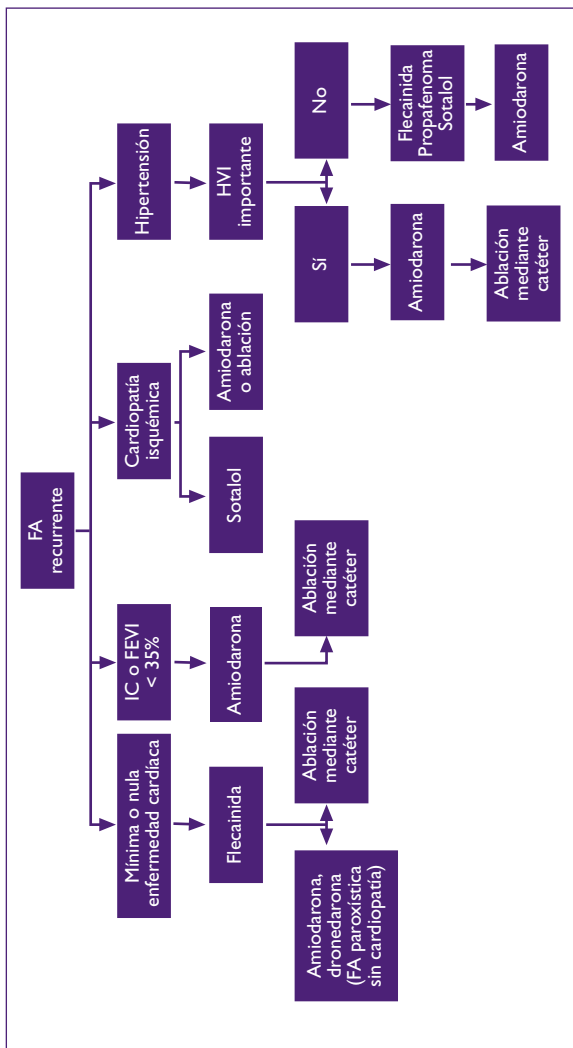
Podemos concluir, por tanto, que la estrategia de control de la frecuencia es la opción razonable en los ancianos en los que los síntomas relacionados con la FA se consideran aceptables (puntuación EHRA de I). Por otra parte, hemos de tener en cuenta que, si bien la estrategia de control del ritmo es eficaz para mejorar los síntomas, la consecución del RS no significa que cese la necesidad de mantener la anticoagulación, la necesidad de control de la frecuencia o el tratamiento de la cardiopatía subyacente.

Cuando la elección de la estrategia sea la de revertir a RS y ni la cardioversión eléctrica ni la farmacológica hayan sido suficientes para lograrlo, disponemos de varios métodos alternativos para mantener el RS en los pacientes que son refractarios al tratamiento convencional, incluyendo la cirugía y la ablación por radiofrecuencia mediante catéter. De estos enfoques, la ablación por catéter de la aurícula izquierda (aislamiento de las venas pulmonares mediante radiofrecuencia) es objeto de creciente interés e investigación.

La *ablación por catéter* es una alternativa razonable a la terapia farmacológica para prevenir recurrencias de la FA en los pacientes sintomáticos (palpitaciones, arritmia, fatiga o intolerancia al esfuerzo), que tienen poca o ninguna dilatación de la aurícula izquierda y que han fallado por lo menos al tratamiento con un fármaco antiarrítmico (fig. 2)<sup>25</sup>. Los pacientes ancianos, que tienen en general un mayor riesgo de desarrollar complicaciones, y aquellos con FA persistente desde hace mucho tiempo son peores candidatos.

La modalidad más empleada de ablación es la *ablación con catéter de focos de activación de la FA*. En algunos pacientes, la FA parece desencadenarse por focos eléctricamente activos en las venas pulmonares. Los pacientes suelen tener una gran cantidad de latidos ectópicos auriculares en el Holter de 24 h. El aislamiento eléctrico de cada una de las venas pulmonares, y, por lo tanto, de los focos ectópicos, se lleva a cabo con éxito en muchos centros, y la clave para el éxito es la selección de los pacientes. A menudo es necesario un procedimiento combinado, que incluya el aislamiento de las venas pulmonares y la ablación de la aurícula izquierda, es decir, que englobe pares de venas pulmonares, conecte las derechas con las izquierdas a lo largo del techo de la aurícula izquierda, y conecte el anillo de la válvula mitral. Las complicaciones oscilan entre el 3 y el 5%, y son: estenosis de las venas pulmonares (que puede ser sintomática), perforación, tromboembolismo y taponamiento. Es

Figura 2. Recomendaciones sobre el tratamiento antiaritmico para mantener el ritmo sinusal. FA: fibrilación auricular; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IC: insuficiencia cardíaca; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.





eficaz tanto en la FA paroxística como en la persistente de larga duración con una tasa de éxitos de entre el 33 y el 66% según el tipo de ablación<sup>26</sup> y se han comunicado cifras de curación de hasta un 70-80% en pacientes seleccionados adecuadamente (pacientes con frecuentes latidos auriculares prematuros y episodios de FA paroxística).

El papel potencial de la ablación como un tratamiento primario de la FA sintomática está bajo investigación. Los pacientes que podrían ser candidatos razonables para esta estrategia son los de menor edad, o personas sanas que desean evitar el uso a largo plazo del tratamiento con fármacos antiarrítmicos.

### **Fármacos para mantener el ritmo sinusal**

En los pacientes a los que se les ha conseguido revertir a RS suele ser necesario mantener un tratamiento antiarrítmico con la intención de evitar la recaída en FA. Hemos de tener en consideración varios aspectos: la eficacia de este tratamiento es modesta, su éxito clínico es más la reducción que la eliminación de las recaídas, si un fármaco falla se puede esperar un resultado clínicamente aceptable con otro fármaco, que los efectos proarrítmicos o extracardíacos son frecuentes y que en la elección del fármaco antiarrítmico debe primar más la seguridad que la eficacia. En la tabla 6 se exponen algunas de las características de los fármacos antiarrítmicos.

En un metaanálisis reciente<sup>27</sup> que incluía estudios, sobre todo con pacientes sin cardiopatía grave concomitante, en los que se comparaba los antiarrítmicos frente a placebo, la disopiramida, la flecainida, la propafenona, el sotalol o la amiodarona redujeron significativamente la recurrencia de la FA, siendo doble la probabilidad de mantener el RS con los antiarrítmicos que con el placebo. La

**Tabla 6. Fármacos para el mantenimiento del ritmo sinusal**

Fármaco	Dosis	Principales contraindicaciones	Alarmas ECG*	Enlentecimiento del nódulo AV
Disopiramida	100-250 mg/8 h	Contraindicado en la IC sistólica. Precaución cuando se utiliza junto con fármacos que prolongan el QT	Intervalo QT > 500 ms	No
Flecainida	100-200 mg/12 h	Contraindicado si CI Cr < 50 mg/ml, en cardiopatía isquémica, en FEVI reducida	Duración del QRS > 25% por encima de la duración anterior al tratamiento	No
Flecainida LR	200 mg/día	Precaución en presencia de enfermedad del tejido de conducción		
Propafenona	150-300 mg/8 h	Contraindicado en cardiopatía isquémica, FEVI. Precaución en presencia de enfermedad del tejido de conducción y enfermedad renal	Intervalo QT > 500 ms	Ligero
Propafenona LR	225-425 mg/12 h	No disponible		

*Continúa en página siguiente*

**Tabla 6. Fármacos para el mantenimiento del ritmo sinusal (Continuación)**

Fármaco	Dosis	Principales contraindicaciones	Alarmas ECG*	Enlentecimiento del nódulo AV
Sotalol	80-160 mg/12 h	Contraindicado en presencia de hipertrofia del VI significativa, IC sistólica, prolongación del QT preexistente, hipopotasemia, Cl Cr < 50 mg/ml. La insuficiencia renal moderada requiere una adaptación cuidadosa de la dosis	Intervalo QT > 500 ms	Similar a los bloqueadores beta a dosis altas
Amiodarona	600 mg / día durante 4 semanas, 400 mg/ día durante 4 semanas y 200 mg/día	Precaución cuando se utiliza junto con fármacos que prolongan el QT. Las dosis de antagonistas de la vitamina K o de digoxina deben ser reducidas	Intervalo QT > 500 ms	10-12 lat./ min en la FA

\*Signos ECG que indican disminución de la dosis o suspensión.

AV: auriculoventricular; Cl Cr: aclaramiento de creatinina; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC: insuficiencia cardíaca; lat./min: latidos por minuto; LR: liberación retardada; VI: ventrículo izquierdo.

disopiramida se asociaba a una mayor mortalidad y la amiodarona era superior a los demás fármacos<sup>8</sup>, siendo necesario tratar, para prevenir la recurrencia de la FA, 3 pacientes con amiodarona, 4 con flecainida, 5 con propafenona y 8 con sotalol. La amiodarona

es una buena opción en pacientes con recurrencia de las FA frecuentes y sintomáticas cuando no son eficaces otras alternativas. Además, a diferencia de los otros fármacos, puede emplearse en pacientes con IC. También tiene un efecto proarrítmico, por lo que se ha de vigilar el intervalo QT<sup>8,28</sup>. La *flecainida* dobla aproximadamente la probabilidad de mantener el RS con respecto al placebo. Inicialmente se empleó en la FA paroxística, pero en la actualidad también se emplea para mantener el RS después de la cardioversión. Se recomienda utilizarla junto con un fármaco que enlentezca la conducción del nódulo AV por la capacidad de convertir la FA en *flutter*, que podría conducirse rápidamente a los ventrículos, ya que la *flecainida* no bloquea el nódulo AV, circunstancia similar a la de la *propafenona*. El *sotalol* es menos efectivo que la *amiodarona*, pero en el subgrupo de pacientes con cardiopatía isquémica no fue inferior a ella<sup>8,19</sup>. Su efecto proarrítmico deriva de la prolongación del QT y/o bradicardia, que se han de vigilar en el electrocardiograma. Los *bloqueadores beta* tienen sólo una leve capacidad de evitar las recurrencias, excepto en el contexto de hipertiroidismo o de FA inducida por el ejercicio. Quizá la percepción de su eficacia deriva del control de la frecuencia cardíaca que puede hacer asintomática la FA. La *dronedarona* en la actualidad, después de algunos resultados negativos, se recomienda sólo para los pacientes clínicamente estables con historia de FA paroxística o persistente para el mantenimiento del RS después de la cardioversión efectiva y sin cardiopatía.

La elección, como ya hemos comentado, descansa más sobre la seguridad, según la situación y las características de cada enfermo, que no propiamente en la eficacia, de tal forma que la elección entre los diferentes fármacos varía con el entorno clínico<sup>25</sup>. A modo de ejemplo, en pacientes sin o con una mínima enfermedad cardíaca se prefiere la *flecainida* o la *propafenona*, mientras que la *amiodarona* se prefiere en pacientes con reducción de la

fracción de eyección del ventrículo izquierdo o IC. En pacientes que tienen una respuesta ventricular de moderada a rápida a la FA está indicada la administración concomitante de un bloqueador del nódulo AV.

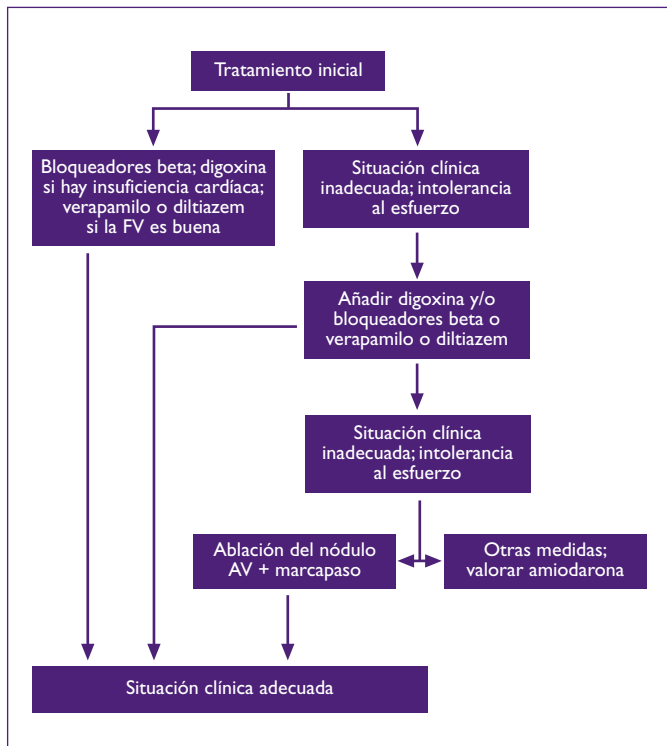
### **Control de la frecuencia**

Hay dos razones importantes para intentar mantener un ritmo ventricular que no sea rápido en pacientes con FA: evitar la inestabilidad hemodinámica y/o síntomas tales como palpitaciones, IC, angina de pecho, sensación de desmayo, y una mala capacidad de esfuerzo, y, a largo plazo, evitar la taquimiocardiopatía.

En la figura 1, en el esquema para la decisión de la elección de la estrategia de tratamiento de la FA, se exponen las situaciones más adecuadas para el control farmacológico de la frecuencia cardíaca.

Para controlar la frecuencia en la FA utilizamos fármacos que enlentecen la conducción del nódulo AV como un bloqueador beta, la digoxina en pacientes con hipotensión o IC, situación en que se puede combinar con los bloqueadores beta o un antagonista del calcio como diltiazem o verapamilo, en pacientes con buen función. La amiodarona también es eficaz, aunque no se utiliza como un tratamiento primario para el control de la frecuencia (fig. 3). En la tabla 7 se exponen diversas recomendaciones para el empleo de los fármacos para controlar la frecuencia cardíaca. En la tabla 1 ya han quedado expuestas sus características principales, pero además se puede puntualizar que los bloqueadores beta pueden ser especialmente útiles en presencia de un tono simpático aumentado o de cardiopatía isquémica asociada a la FA. El tratamiento a largo plazo con bloqueadores beta se ha mostrado efectivo y seguro en comparación con el placebo y la digoxina. Los *antagonistas del calcio no dihidropiridínicos*, verapamilo y diltiazem,

**Figura 3. Algoritmo de tratamiento de la fibrilación auricular permanente: control de la respuesta ventricular.**



AV: auriculoventricular; FV: función ventricular.

son efectivos para el control agudo y crónico de la frecuencia de la FA, aunque su administración debe evitarse en pacientes con IC por disfunción sistólica por sus efectos inotrópicos negativos. La *digoxina* es efectiva para el control de la frecuencia en reposo,

*Tabla 7. Recomendaciones para el empleo de los fármacos para controlar la frecuencia cardíaca*

---

**Clase I**

- En la mayor parte de pacientes con FA persistente o permanente un bloqueador beta oral o un antagonista del calcio no dihidropiridínico si la función ventricular está conservada
- Digoxina oral en pacientes con IC o disfunción asintomática del VI y en pacientes sedentarios
- Tratamiento i.v. en las siguientes situaciones agudas (en ausencia de preexcitación):
  - Bloqueadores beta, con precaución en pacientes con IC o hipotensión o antagonista del calcio i.v. no dihidropiridínico si la función ventricular es buena
  - Digoxina o amiodarona i.v. en pacientes con IC

**Clase IIa**

- Tratamiento i.v. en las siguientes situaciones:
  - Amiodarona i.v. cuando los fármacos mencionados son ineficaces o están contraindicados

**Clase IIa**

- Ablación del nódulo AV y marcapasos cuando el tratamiento médico es ineficaz, no tolerado o no se puede emplear

**Clase IIb**

- Amiodarona oral cuando la combinación con bloqueadores beta y/o digoxina o los antagonistas del calcio no controlan adecuadamente la frecuencia ventricular en reposo y durante el ejercicio

**Clase III**

- Digoxina oral como fármaco único en la FA paroxística
- Ablación del nódulo AV como tratamiento de primera elección

---

*AV: auriculoventricular; FA: fibrilación auricular; IC: insuficiencia cardíaca; i.v.: vía intravenosa; VI: ventrículo izquierdo.*

pero no durante el ejercicio. Junto con un bloqueador beta, puede ser eficaz en pacientes con y sin IC. La digoxina tiene interacciones con otros fármacos y sus efectos adversos son frecuentes, aunque bien conocidos por los clínicos, ya que se lleva utilizando desde hace muchos años. La *amiodarona* es un fármaco eficaz, también, para controlar la frecuencia cardíaca, y su administración intravenosa es bien tolerada en pacientes hemodinámicamente inestables. Su uso en el tratamiento crónico debe reservarse para aquellos casos en los que las medidas convencionales no hayan demostrado ser eficaces. El principal inconveniente de su uso son los efectos adversos, tanto cardíacos, caso de bradicardia, como extracardíacos, caso de la disfunción tiroidea. En aquellos enfermos en que se haya utilizado para la reversión a RS, su uso no debería ampliarse con la intención de mantener la frecuencia cardíaca sin monitorización, precisamente por esos efectos adversos, y se debería emplear algún otro de los fármacos comentados con anterioridad.

La frecuencia objetivo se desconocía hasta los resultados del estudio AFFIRM, que consideraba conveniente alcanzar una frecuencia cardíaca en reposo menor o igual a 80 lat./min y una frecuencia durante el ejercicio moderado entre 90 y 115 lat./min<sup>3</sup>; pero los resultados recientes del RACE II<sup>29</sup>, en el que se comparaba una estrategia de control estricto de la frecuencia cardíaca con el objetivo de menos de 80 lat./min en reposo con un incremento adecuado durante el esfuerzo frente a una estrategia de control más laxo, con un objetivo de 110 lat./min en reposo, evidenciaban que los síntomas, eventos adversos y calidad de vida eran similares en los dos grupos, con menos visitas hospitalarias para los pacientes con control laxo, por lo que la estrategia de no controlar tan estrictamente la frecuencia cardíaca en algunos pacientes, como los que no tienen síntomas importantes derivados de la frecuencia cardíaca, parece ser correcta. Algunas guías ya han

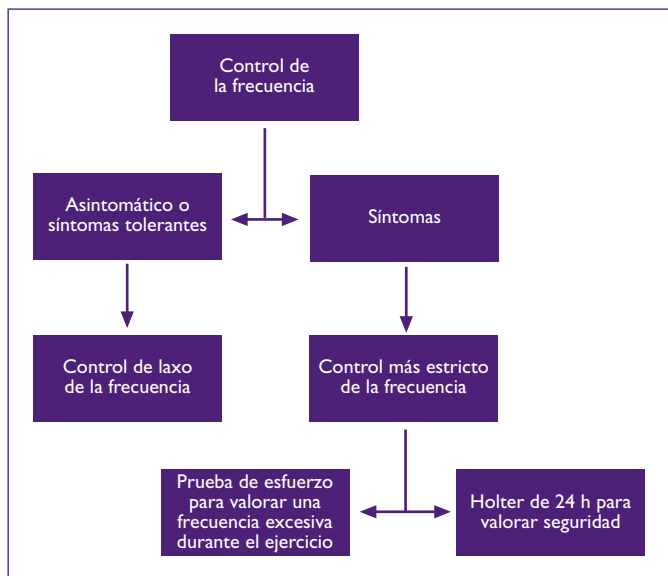


incluido este consejo, englobando también a los pacientes con IC<sup>30</sup>, situación que nos parece un poco prematura dado que los pacientes incluidos en dicho estudio con FA e IC son muy pocos (sólo 60 pacientes).

Así pues, si los síntomas no son importantes y no hay asociación de IC, podemos plantearnos inicialmente la estrategia del control laxo de la FC, con la intención de mantener una frecuencia en reposo por debajo de 110 lat./min, incrementando progresivamente las dosis o combinando fármacos hasta lograr este objetivo. Si el paciente se mantiene sintomático, especialmente por palpitaciones rápidas o irregularidad, se puede intentar un control más estricto de la FC hasta que se mantenga asintomático, o bien se considere que los síntomas se deben más a la cardiopatía subyacente que a la FA. Cuando se decide adoptar el control estricto de la FC (FC en reposo < 80 lat./min y < 110 lat./min con el ejercicio moderado) se recomienda mantener un control con Holter de 24 h para valorar la presencia de bradicardia excesiva o pausas. Si los síntomas se relacionan con el ejercicio, puede realizarse una prueba de esfuerzo (fig. 4). La elección del fármaco dependerá de la edad, de la cardiopatía subyacente y de la frecuencia objetivo (fig. 5).

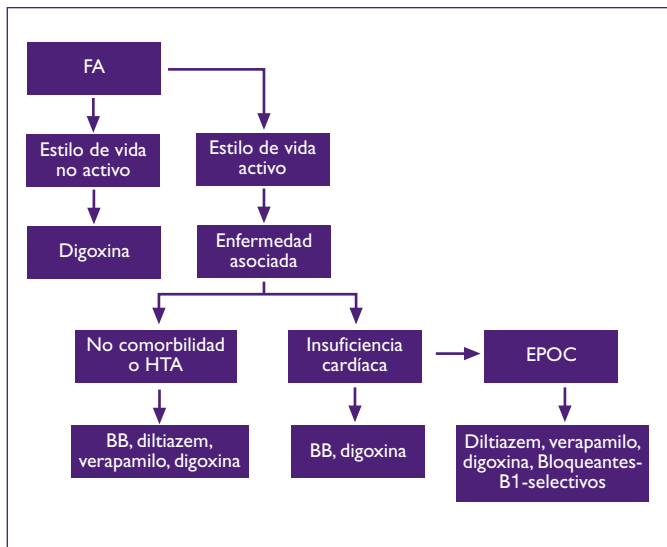
En pacientes con FA crónica y una respuesta ventricular no controlada a pesar de un tratamiento médico agresivo, la *ablación del nódulo AV* puede representar una alternativa. En dichos pacientes esta estrategia puede mejorar la calidad de vida y disminuir la mortalidad<sup>8</sup>. La ablación con catéter de la unión AV interrumpe permanentemente la conducción de las aurículas a los ventrículos. Debido a que el resultado es un bloqueo AV permanente, se necesita la colocación de un marcapasos permanente. El paciente puede quedar en FA, pero el marcapasos regula la respuesta ventricular. Este procedimiento ha demostrado mejoras en el

Figura 4. Elección de la frecuencia objetivo en pacientes con fibrilación auricular en los que se ha optado por el control de la frecuencia cardíaca.



tamaño y la función del ventrículo izquierdo, la clase funcional y las puntuaciones de calidad de vida<sup>31</sup>. Dependiendo de las características del paciente, el tipo de implante cardíaco será diferente; así, en pacientes con disfunción ventricular significativa, puede ser más apropiado un dispositivo biventricular. En pacientes sin disfunción ventricular parece que el dispositivo más apropiado puede ser el de la estimulación bicameral<sup>32</sup>, aunque este extremo no está totalmente establecido, ya que el marcapasos de estimulación del ventrículo derecho logra resultados similares en otros estudios<sup>8</sup>.

*Figura 5. Elección del fármaco para el control de la frecuencia cardíaca. BB: bloqueadores beta; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FA: fibrilación auricular; HTA: hipertensión arterial.*



En conclusión, y dado que tanto el control de la frecuencia como el control del ritmo son dos estrategias terapéuticas válidas, podemos hacer un resumen práctico de las recomendaciones generales sobre su elección. Se podría elegir el control del ritmo en los pacientes menores de 65 años, en primeros episodios de FA, cuando no hay hipertensión arterial asociada, cuando el diámetro de la aurícula izquierda sea pequeño, cuando los episodios de FA sean mal tolerados por ser muy sintomáticos o llevar a episodios de descompensación de IC, en casos de FA secundaria a un precipitante tratado y corregido o cuando así lo prefiera el paciente<sup>14</sup>. Por otra parte, el control de la frecuencia es recomendable para

los mayores de 65 años (especialmente los ancianos), en casos de recurrencias o cuando el diámetro de la aurícula izquierda sea grande, cuando han fracasado o hay contraindicación para los fármacos antiarrítmicos, cuando existe hipertensión arterial o cardiopatía isquémica, o bien cuando así lo prefiera el paciente<sup>14</sup>. Si se ha decidido controlar la frecuencia, y no se ha logrado un buen control con fármacos y el paciente sigue sintomático, o bien no tolera los medicamentos, podemos pensar en la ablación del nódulo AV y colocar un marcapasos, que, idealmente, podría ser un resincronizador en caso de mala función ventricular.

## Bibliografía

1. Corley SD, Epstein AE, DiMarco JP, Domanski MJ, Geller N, Greene HL, et al; AFFIRM Investigators. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Circulation*. 2004;109:1509-13.
2. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with re-current persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;347:1834-40.
3. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;347:1825-33.
4. 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.
5. Opolski G, Torbicki A, Kosior DA, Szulc M, Wozakowska-Kaplon B, Kolodziej P, et al; Investigators of the Polish How to Treat Chronic Atrial Fibrillation Study. Rate control vs rhythm control in patients with nonvalvular persistent atrial fibrillation: the results of the Polish How to Treat Chronic Atrial Fibrillation (HOT CAFE) Study. *Chest*. 2004;126:476-86.
6. Ogawa S, Yamashita T, Yamazaki T, Aizawa Y, Atarashi H, Inoue H, et al. Optimal treatment strategy for patients with paroxysmal atrial fibrillation: J-RHYTHM Study. *Circ J*. 2009;73:242-8.

7. Roy D, Talajic M, Nattel S, Wyse DG, Dorian P, Lee KL, et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med.* 2008;358:2667-77.
8. European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery; Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, 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). *Europace.* 2010;12:1360-420. Erratum in: *Europace.* 2011;13:1058.
9. Israel CW, Gronefeld G, Ehrlich JR, Li YG, Hohnloser SH. Long-term risk of recurrent atrial fibrillation as documented by an implantable monitoring device: implications for optimal patient care. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:47-55.
10. Snow V, Weiss KB, LeFevre M, McNamara R, Bass E, Green LA, et al. Management of newly detected atrial fibrillation: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2003;139:1009-17.
11. Neal S, Ngarmukos T, Lessard D, Rosenthal L. Comparison of the efficacy and safety of two biphasic defibrillator waveforms for the conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol.* 2003;92:810-4.
12. Van Gelder IC, Crijns HJGM, Hillege H, Lie KI. Value and limitations of DC electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1995;18:798.
13. Gallagher MM, Guo XH, Poloniecki JD, Guan Yap Y, Ward D, Camm AJ. Initial energy setting, outcome and efficiency in direct current cardioversion of atrial fibrillation and flutter. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:1498-504.
14. Lip GY, Tse HF, Lane DA. Atrial fibrillation. *Lancet.* 2012;379:648-61.
15. Alboni P, Botto GL, Baldi N, Luzi M, Russo V, Gianfranchi L, et al. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the "pill-in-the-pocket" approach. *N Engl J Med.* 2004;351:2384-91.
16. Hsu LF, Jais P, Sanders P, Garrigue S, Hocini M, Sacher F, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N Engl J Med.* 2004;351:2373-83.
17. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, Crijns H, Camm J, Diener HC, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the

- European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J*. 2007;28:2803-17.
18. Singh BN, Singh SN, Reda DJ, Tang XC, Lopez B, Harris CL, et al. Amiodarone versus sotalol for atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2005;352:1861-72.
  19. Khan MN, Jais P, Cummings J, Di Biase L, Sanders P, Martin DO, et al. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. *N Engl J Med*. 2008;359:1778-85.
  20. Wilber DJ, Pappone C, Neuzil P, De Paola A, Marchlinski F, Natale A, et al. Comparison of antiarrhythmic drug therapy and radiofrequency catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2010;303:333-40.
  21. Talajic M, Khairy P, Levesque S, Connolly SJ, Dorian P, Dubuc M, et al. Maintenance of sinus rhythm and survival in patients with heart failure and atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:1796-802.
  22. 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.e1-19.
  23. Hohnloser SH, Kuck KH. Randomized trial of rhythm or rate control in atrial fibrillation: the Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation Trial (PIAF). *Eur Heart J*. 2001;22:801-2.
  24. Caldeara D, David C, Sampaio C. Rate vs rhythm control in patients with atrial fibrillation and heart failure: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Intern Med*. 2011;22:448-55.
  25. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. 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;48:854-906. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:562.
  26. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Gencel L, Pradeau V, Garrigues S, et al. Right and left atrial radiofrequency catheter therapy of paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1996;7:132-44.
  27. Lafuente-Lafuente C, Mouly S, Longas-Tejero MA, Bergmann JF. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;4:CD005049.

28. Kirchhof P, Franz MR, Bardai A, Wilde AM. Giant T-U waves precede torsades de pointes in long QT syndrome. A systematic electrocardiographic analysis in patients with acquired and congenital QT prolongation. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:143-9.
29. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, Tuininga YS, Tijssen JG, Alings AM, et al; RACE II Investigators. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2010;362:1363-73.
30. Wann LS, Curtis AB, January CT, Ellenbogen KA, Lowe JE, Estes NA 3rd, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2011;123:104-23.
31. Natale A, Zimmerman L, Tomassoni G, Newby K, Leonelli F, Fanelli R, et al. AV node ablation and pacemaker implantation after withdrawal of effective rate-control medications for chronic atrial fibrillation: effect on quality of life and exercise performance. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999;22:1634-9.
32. Gasparini M, Auricchio A, Metra M, Regoli F, Fantoni C, Lamp B, et al. Long-term survival in patients undergoing cardiac resynchronization therapy: the importance of performing atrio-ventricular junction ablation in patients with permanent atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2008;29:1644-52.