

Revisión

## **FIBRILACIÓN AURICULAR Y TERAPÉUTICA ANTICOAGULANTE**

Prieto S\*, Ceresetto J\*

\*Servicio de Hematología del Hospital Británico de Buenos Aires

## RESUMEN

La fibrilación auricular es la taquiarritmia más frecuente en la población general. La frecuencia de dicha arritmia aumenta con la edad, presentándose en un 1.5% de los 50 a 59 años a 8-10% de los 80 a 89 años. La fibrilación auricular incrementa el riesgo de sufrir un evento cerebrovascular isquémico cardioembólico en 5 veces y causa el 15% de todos los accidentes cerebrovasculares isquémicos. El manejo de la fibrilación auricular se enfoca, principalmente, en la prevención de los fenómenos tromboembólicos y en el control de la frecuencia y ritmo cardiaco. La anticoagulación, ha demostrado ser la principal herramienta en la prevención de eventos cardioembólicos. Aunque las complicaciones hemorrágicas por el tratamiento son esperables, y aumentan con la edad, sobrepasa por mucho, el beneficio de usar anticoagulación, al riesgo de sangrados. Precisamente debido a la heterogeneidad clínica de esta arritmia y a la dificultad de establecer un tratamiento adecuado para cada caso en particular, el *American College of Cardiology*, la *American Heart Association*, la *European Society of Cardiology* y el *American College of Chest Physicians* han establecido unas guías para mejorar el manejo de los pacientes. La revisión de esta patología y de estas directrices propuestas pueden facilitar y mejorar notablemente el tratamiento de los pacientes con fibrilación auricular.

Palabras clave: Terapéutica antitrombótica - Anticoagulación – Tromboembolismo-fibrilación auricular- accidente cerebrovascular.

---

## ABSTRACT

Atrial fibrillation is the most frequent arrhythmia in general population. Its frequency increases with age, being 1.5% from 50 to 59 years old and 8-10% from 80 to 89 years old. Atrial fibrillation increases 5 fold the risk of suffering a stroke and causes 15% of all strokes. Atrial fibrillation management focuses in the prevention of

thromboembolic phenomena and heart rate and rhythm control. Anticoagulation, when is indicated, has demonstrated to be the main tool in the prevention of these thromboembolic events. Although bleeding complications are frequent in this population and increase with age, anticoagulation benefits are greater than the risks of bleeding. Due to the clinically heterogeneous nature of this arrhythmia and the difficulty of establishing appropriate treatment for each particular case, the American College of Cardiology, the American Heart Association, European Society of Cardiology and American College of Chest Physicians have established guidelines to improve the management these patients. The review of this condition and the proposed directives can notably facilitate and improve the management of the patients with atrial fibrillation.

Key words: Antithrombotic therapy, Anticoagulation, Thromboembolism, atrial fibrillation, stroke.

---

## **Introducción**

La fibrilación auricular (FA) es una taquiarritmia supraventricular que fue inicialmente descrita por Einthoven en 1906<sup>1</sup>. Se caracteriza por la activación auricular no coordinada, que conlleva el deterioro de la función de la mecánica debido a la pérdida de la sístole auricular como el factor más importante del llenado ventricular en los pacientes con disfunción diastólica. La fibrilación auricular es la arritmia cardíaca más frecuente que se puede encontrar en la práctica clínica y su prevalencia aumenta con la edad hasta alcanzar características epidémicas. Es el segundo ritmo más habitual después del ritmo sinusal. Su prevalencia aumenta con la edad (menos del 1% en menores de 40 años, y aproximadamente del 10% en mayores de 80)<sup>2</sup> y es el principal factor de riesgo para la isquemia cerebral por embolia. La mayoría de los pacientes con fibrilación auricular tienen una edad superior a 65 años<sup>3</sup>. Además los accidentes cerebro vasculares (ACV) de etiología cardioembólica son más severos y extensos que los de etiología aterotrombótica<sup>4</sup>, y confieren una mayor morbilidad post ACV y una mayor fatalidad relacionada al evento embólico.

## **Epidemiología**

La FA es la arritmia más común en la práctica clínica, y es causa aproximadamente un tercio de las hospitalizaciones debidas a alteraciones del ritmo cardíaco.

Se calcula que alrededor de 2,3 millones de personas en Norteamérica y 4,5 millones en la Unión Europea tienen FA paroxística o persistente<sup>5</sup>. Durante los últimos 20 años, los ingresos hospitalarios por FA se han incrementado en un 66%<sup>67</sup> debido al envejecimiento de la población, y el aumento de la prevalencia de cardiopatías crónicas, que conllevan a mayor riesgo de desarrollo de FA y se espera que esta tendencia a incrementar se mantenga en los próximos años. La FA constituye un problema de salud pública extremadamente costoso (aproximadamente 3.000 euros o

3.600 dólares por paciente/ año), el costo total en la Unión Europea se aproxima a los 13.500 millones de euros<sup>7</sup>.

### **Prevalencia<sup>8</sup> e Incidencia<sup>9</sup>**

La prevalencia estimada de la FA en la población general es de un 0,4-1%, aumentando con la edad con 8-10% en los pacientes mayores de 80 años<sup>2,9</sup> y alcanzando un 18% en los mayores de 85 años de edad<sup>10</sup>. La edad media de los pacientes con FA es de 75 años aproximadamente, hecho que se ha comprobado también en nuestro país<sup>11</sup>. El número de varones y mujeres con FA es prácticamente igual, pero alrededor del 60% de los mayores de 75 años son mujeres (debido a la mayor sobrevivencia). En los varones, la prevalencia es mayor que en las mujeres (es en promedio 1,5 veces mayor en el hombre que en la mujer)<sup>12</sup> para todos los rangos de edad<sup>13</sup>.

Sobre la base de datos limitados, el riesgo ajustado por la edad de desarrollar FA en personas de raza negra parece menos de la mitad que en blancos, a pesar de que en los individuos de raza negra son más prevalentes las enfermedades cardiovasculares. En estudios poblacionales se ha observado que los pacientes sin historia de enfermedad cardiopulmonar constituyen aproximadamente el 12% de todos los casos de FA<sup>14</sup>.

En estudios prospectivos, la incidencia de FA aumenta en menos del 0,1% por año en personas de edad < 40 años a más del 1,5% anual en mujeres y al 2% en varones mayores de 80 años<sup>15</sup>. En pacientes tratados por insuficiencia cardiaca, la incidencia de FA a los 3 años es de cerca del 10%<sup>16</sup>. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y del receptor de angiotensina II, pueden estar asociados con una reducción de la incidencia de la FA en pacientes con insuficiencia cardiaca<sup>17</sup> e hipertensión<sup>18</sup>, probablemente relacionado a la disminución del desarrollo de disfunción diastólica.

## Diagnóstico y etiología

Definimos la FA como aquella arritmia cardiaca en la cual existe una actividad auricular rápida y desorganizada, que ocasiona una respuesta ventricular variable, habitualmente irregular. En el electrocardiograma (ECG) encontramos la característica ausencia de ondas «p», sustituidas por las ondas «f» (figura 1).

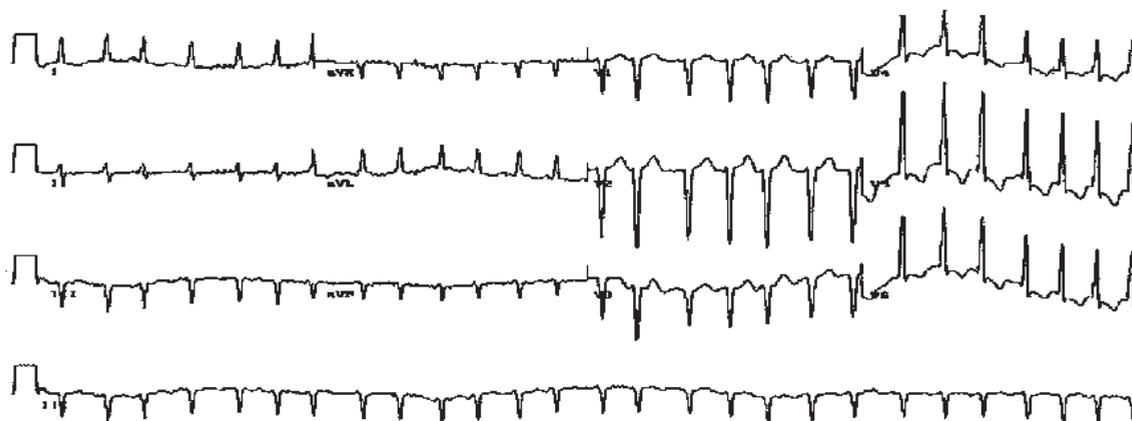


Figura 1. ECG de FA donde se puede observar taquicardia, ausencia de ondas “p”, ritmo ventricular irregular con complejo QRS angosto.

Clínicamente puede cursar con palpitaciones, disnea, dolor torácico, mareos, síncope, déficit neurológicos por accidente cerebrovascular, edema agudo de pulmón o fenómenos embólicos. Pero también puede ser totalmente asintomática y realizarse el diagnóstico de forma casual en el consultorio<sup>19</sup>. En el examen físico generalmente se encuentra pulso irregular, con primer ruido también irregular y variable en intensidad. El diagnóstico se hace en base a la clínica y el ECG o Holter.

La FA se asocia a cardiopatía estructural en la gran mayoría de los casos (70- 80%). Las causas más frecuentes en la actualidad son la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial<sup>20</sup>, debido a que estas dos patologías son la primera y la segunda causa respectivamente de disfunción diastólica<sup>21</sup> en el mundo occidental (anteriormente era la valvulopatía reumática). En los países desarrollados es más frecuente la cardiopatía isquémica como primera causa de disfunción diastólica debido

al mejor control de la hipertensión. Cabe destacar, por su importancia, otras enfermedades asociadas como son: diabetes mellitus, miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada, hipertensión pulmonar, embolismo pulmonar, hipertiroidismo, hipotiroidismo (por la disfunción diastolita que produce), EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), síndrome metabólico, anemia, fiebre, estrés emocional, y alcoholismo<sup>22,23</sup>. El término FA idiopática o aislada (*lone atrial fibrillation*) se reserva para el resto de los casos en que no se objetiva cardiopatía (20-30%)<sup>24</sup>. Existen, también, casos de fuerte asociación familiar<sup>25,26</sup>. Se han identificado desde 1997 genes en los cromosomas 5, 6, 10 y 11 que se pensaba eran los responsables de la FA familiar<sup>27,28,29,30</sup>. Posteriormente, en otros casos de franca incidencia familiar no se encontró dichos genes, por lo que actualmente se considera que la FA familiar es una enfermedad heterogénea que en la mayoría de los casos es de herencia poligénica y multifactorial<sup>31,32</sup>.

### **Clasificación**

El *American College of Cardiology*, la *American Heart Association* y la *European Society of Cardiology*<sup>9</sup> han establecido el esquema de clasificación que proponemos en este documento representando una opinión consensuada, basada en la simplicidad y en la importancia clínica en el momento de la toma de decisiones.

Se admite actualmente que existen 3 formas de fibrilación auricular de acuerdo con el tiempo de aparición, su duración, la relevancia y clínica de su presentación:

- ***Paroxística***
- ***Persistente***
- ***Permanente***.

El médico debe distinguir el primer episodio *detectado* de FA, ya sea sintomático/no sintomático o autolimitado, y asumir la incertidumbre sobre la duración del episodio.

Luego de 2 o más episodios, la FA se considera **recurrente**. Si la arritmia se resuelve espontáneamente (la mayoría en menos de 24 horas), la FA recurrente se define como **paroxística**; cuando se mantiene durante 7 días o más, se denomina **persistente** (la resolución mediante tratamiento farmacológico o cardioversión eléctrica directa no altera esta clasificación). La FA de primera aparición puede ser paroxística o persistente. La categoría de FA persistente incluye también los casos de FA de larga duración (más de 1 año), que normalmente llevan a FA **permanente**, en la que la cardioversión ha fracasado o ha sido descartada. Cabe destacar que esta terminología se aplica a los episodios de FA que duran más de 30 segundos y no se relacionan con causas reversibles. Estas categorías no son mutuamente excluyentes, de forma que un paciente puede tener varios episodios de FA paroxística y FA persistente ocasional, o a la inversa. A menudo la definición de FA permanente es arbitraria, y se refiere tanto a la duración de episodios individuales como al tiempo desde que el paciente ha sido diagnosticado. De forma que, en un paciente con FA paroxística, los episodios que duran de unos segundos hasta unas horas pueden repetirse a lo largo de los años.

La FA **secundaria** a IAM, cirugía cardíaca, pericarditis, miocarditis, hipertiroidismo o enfermedad pulmonar aguda se consideran de forma separada. En estos casos, la FA no es el problema principal y el tratamiento de la enfermedad subyacente generalmente resuelve la FA.

El término FA **aislada** se aplica a individuos de menos de 60 años de edad sin evidencia clínica o electrocardiográfica de enfermedad cardiopulmonar, incluida la hipertensión<sup>33</sup>. Estos pacientes tienen un pronóstico inicialmente favorable, con bajo riesgo de fenómenos embólicos en los primeros dos años, luego adquieren el riesgo similar a FA permanente.

El término de FA **no valvular** se refiere a los casos en los que no hay enfermedad valvular reumática, de otra etiología, prótesis valvular cardiaca o reparación valvular.

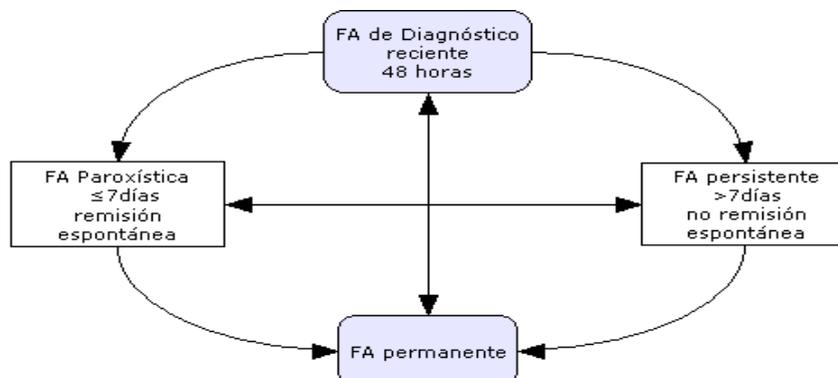


Figura 2. Evolución entre los distintos tipos de FA según su clasificación clínica.

### Riesgo de Tromboembolia

La FA es la causa mas frecuente de ACV isquémico de origen cardiembólico, debido a su elevada prevalencia en la población general. A pesar de que los accidentes isquémicos y la oclusión arterial sistémica en la FA se atribuyen generalmente a la embolización de trombos de la aurícula izquierda, la patogénesis de las tromboembolias es compleja<sup>34</sup>. Hasta el 25% de los ACV isquémicos en pacientes con FA pueden estar causados por enfermedad cerebrovascular intrínseca (trombóticos)<sup>35</sup>, por otras fuentes de embolia cardiaca o por afección ateromatosa en la aorta proximal o de las arterias carotidas internas<sup>36,37,37</sup>. Alrededor de la mitad de los pacientes mayores con FA tiene hipertensión (un importante riesgo de ACV) y, aproximadamente, el 12% tiene estenosis de las arterias carótidas<sup>38</sup>. El riesgo anual de accidentes cerebrovasculares en pacientes con FA está en un 3-8% al año<sup>39</sup>, con una media de 5%, y en nuestro país se ha establecido en 6%<sup>11</sup>. La localizacion de los eventos isquémicos es aproximadamente un 80% ACV, y un 20% de embolias sistémicas, siendo la isquemia mesentérica la de mayor letalidad (70%) pero con una baja incidencia (0.14%)<sup>40</sup>.

Es por esta diferencia en el riesgo de fenómenos embólicos que se desarrollaron Scores para estimar el riesgo de eventos isquémicos mayores, principalmente ACV. El Score de Riesgo más utilizado y recomendado es el denominado **CHADS<sub>2</sub>**, que surge del acrónimo<sup>41</sup>: **C** *congestive heart failure* (insuficiencia cardíaca), **H** (HTA), **A** *age* (edad mayor a 65 años)], **D** (diabetes), **S** *stroke* (AIT ACV). En el análisis de los trabajos todos estos factores de riesgo recibieron un puntaje de 1, a excepción de las isquemias neurológicas que tuvieron 2 puntos; es decir que el puntaje máximo era 6. Un puntaje de 3 o más resultó de alto riesgo. El Score CHADS<sub>2</sub> se relacionó muy bien con la frecuencia de eventos por 100 pacientes/año de los estudios *Atrial Fibrillation Investigators (AFI)*<sup>42</sup>, *The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study (SPAF I-II)*<sup>43</sup> y el *American College of Chest Physicians Antithrombotic Therapy in Atrial Fibrillation Manning (8th Edition) (ACCP)*<sup>44</sup> y se concluyó que el CHADS<sub>2</sub> es útil para cuantificar el riesgo de ACV en pacientes con FA y que pueden ser de gran utilidad para establecer el riesgo de embolia y en base a esto seleccionar la terapéutica antitrombótica adecuada. (Figura 3).

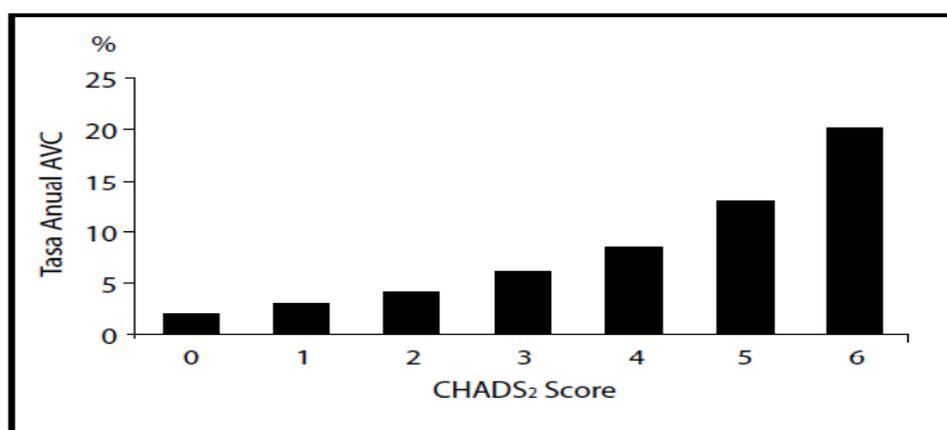


Figura 3. Riesgo anual de AVC según el índice CHADS<sub>2</sub> en pacientes con fibrilación auricular no anticoagulados. Fuente: Adaptado de las Guías Clínicas para el Manejo de Pacientes con Fibrilación Auricular. ACC/AHA/ESC 2006.

Los factores de riesgo para los ACV y el embolismo sistémico en pacientes con fibrilación auricular no valvular son, por orden de mayor a menor importancia, los

siguientes: historia previa de ACV (riesgo relativo [RR] de 2,5), diabetes mellitus (RR de 1,7), historia de hipertensión (RR de 1,6), enfermedad arterial coronaria (RR de 1,5), insuficiencia cardíaca congestiva (RR de 1,4) y edad mayor a 75 años (RR de 1,4), (Tabla 1). En todos los casos, el RR se refiere a la comparación con pacientes que tienen fibrilación auricular sin estos factores de riesgo asociados. Estos resultados proceden del análisis conjunto de 5 ensayos de prevención primaria y deben estar presentes siempre en el momento de la prescripción del tratamiento adecuado al riesgo de embolia<sup>45</sup>.

<b>Score CHADS<sub>2</sub></b>		
<b>Parámetro clínico</b>	<b>Puntos</b>	<b>RR de ACV</b>
Insuficiencia Cardíaca ( <b>C</b> )	1	1.4
Hipertensión ( <b>H</b> )	1	1.6
Edad mayor a 75 años ( <b>A</b> )	1	1.4
Diabetes mellitus ( <b>D</b> )	1	1.7
ACV (ACV, AIT) ( <b>S</b> )	2	2.5

Tabla 1. Se considera a los pacientes de bajo riesgo con 0 puntos, de moderado riesgo con 1 ó 2 puntos y de alto riesgo de 3 puntos o que tenga antecedente de evento cerebrovascular lo cual lo categoriza como alto riesgo a pesar de tener 2 puntos. Adaptado de las Guías Clínicas para el Manejo de Pacientes con Fibrilación Atrial. ACC/AHA/ESC 2006.

## **TRATAMIENTO**

### **Objetivos**

El manejo de los pacientes con FA tiene tres objetivos que no son mutuamente excluyentes:

- Control de la frecuencia cardíaca
- Corrección de las alteraciones del ritmo cardíaco.
- Prevención de eventos tromboembólicos.

Las decisiones iniciales deben dirigirse a establecer una estrategia de control de la frecuencia y el ritmo cardiacos. En la estrategia de control de la frecuencia cardiaca, la frecuencia ventricular se controla sin compromiso de restaurar o mantener el ritmo sinusal.

La estrategia de control del ritmo cardiaco pretende restaurar y/o mantener el ritmo sinusal, sin desatender el control de la frecuencia. Dependiendo de la evolución del paciente, si la estrategia inicialmente elegida fracasa se adoptará la estrategia alternativa. Independientemente de la estrategia inicialmente escogida, se prestará atención al tratamiento antitrombótico para la prevención de tromboembolias.

Es el objetivo de esta revisión la terapéutica vinculada a la prevención de eventos tromboembólicos y el uso de medicamentos anticoagulantes para este fin. No se desarrollaran en esta revisión los temas de control de la frecuencia cardiaca y corrección (cardioversión) de la arritmia.

### **Terapéutica antitrombótica**

Las recomendaciones aquí expuestas constituyen una revisión de la bibliografía entre 1990 y 2010, utilizando las bases de datos *PubMed*, *MEDLINE* y *Cochrane Library*. La búsqueda se centró en publicaciones de estudios realizados en seres humanos en idioma ingles y español.

Se expone en la tabla 2 el sistema de de clase de recomendación y nivel de evidencia del *American Collage of Cardiology*, de la *American Heart Association*, *Eurepan Society of Cardiology (ACC/AHA/ESC)*<sup>46</sup>, *American College of Chest Physicians Evidence*<sup>47</sup>.

Clase de recomendación:
<p><b>Clase I:</b> condición en la que hay evidencia y/o acuerdo general en que un procedimiento o tratamiento es beneficioso, útil y efectivo.</p> <p><b>Clase II:</b> condición en la que la evidencia es conflictiva y/o las opiniones divergen acerca de la utilidad/ eficacia de un procedimiento o tratamiento.</p> <p><b>Clase IIa:</b> el peso de la evidencia/opinión está a favor de su utilidad/eficacia.</p> <p><b>Clase IIb:</b> la utilidad/eficacia no está bien establecida por evidencia/opinión.</p> <p><b>Clase III:</b> condición en la que hay evidencia y/o acuerdo general en que un procedimiento/tratamiento no es beneficioso, útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.</p>
Niveles de evidencia
<p><b>Nivel de evidencia A:</b> Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis.</p> <p><b>Nivel de evidencia B:</b> Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados.</p> <p><b>Nivel de evidencia C:</b> Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, práctica convencional</p>

Tabla 2. Sistema de clasificación del American Collage of Cardiology, de la American Heart Association , European Society of Cardiology (ACC/AHA/ESC)<sup>48</sup>, American College of Chest Physicians Evidence<sup>49</sup>.

### **Terapia Antitrombótica en FA y aleteo auricular**

#### **Prevención Primaria Fibrilación Auricular no valvular:**

- En paciente con FA, incluyendo aquellos pacientes con FA paroxística, que tienen 2 o mas puntos en el **Score CHADS<sub>2</sub>**, se recomienda anticoagulación de

**tiempo indefinido con dicumarínicos logrando un RIN de 2.5 (rango, 2 a 3) debido al alto riesgo de futuro de ACV (Grado 1A).**

Nota: “tiempo indefinido” se interpreta como de por vida, o hasta que aparezca una contraindicación para anticoagulación.

Los dicumarínicos son útiles en prevención primaria de tromboembolismo en pacientes con FA. Dos metaanálisis<sup>40,41,42,46</sup> muestran una reducción de riesgo relativo (RRR) del 62% (IC 95 del 48% al 72%) en comparación con el placebo. La ACO redujo significativamente la mortalidad: RRR 26%; IC 95% del 4% al 43%; RRA 1,6%/año. Los pacientes que consiguen RIN entre 2 y 3, disminuyen un 80% las posibilidades de tener un ACV.

- **En paciente con FA, incluyendo aquellos pacientes con FA paroxística, con solo un punto de Score CHADS<sub>2</sub>, se recomienda anticoagulación de tiempo indefinido con dicumarínicos logrando un RIN de 2.5 (rango, 2 a 3) (Grado 1A) o aspirina en dosis de 75 a 325 mg/d (grado 1B). A estos pacientes con riesgo intermedio se sugiere la anticoagulación con dicumarínicos frente a aspirina (grado 2A).**
- **En paciente con FA, incluyendo aquellos pacientes con FA paroxística, sin puntos de Score CHADS<sub>2</sub>, se recomienda Aspirina en dosis de 75 a 325 mg/d (grado 1B) debido al bajo riesgo de ACV.**

Un metaanálisis con AAS comparada con placebo (n = 3.337) mostró una reducción en la tasa de ACV del 22% (IC 95% del 2% al 38%). La reducción de riesgo absoluto (RRA) anual de ACV en prevención primaria fue del 1,5% (el número de pacientes necesario a tratar por año para prevenir un ACV fue de 67). La reducción de riesgo de ACV invalidante fue del 17% (p = NS) y la de ACV no invalidante fue del 62% (p = 0,008). La aspirina no modificó la incidencia de muerte: RRR 16%, IC 95% del -5% al 32%. Otro metaanálisis (n = 2.837) confirmó que los dicumarínicos en dosis

ajustada redujo significativamente la incidencia de ACV total. El mayor riesgo de la ACO es la hemorragia. El nivel de complicación hemorrágicas es cercano al 1,4%, pero en los pacientes octogenarios llega al 3%-4% pacientes/ año. Una publicación de una cohorte importante de pacientes con ACV isquémico y FA mostró que cuando el RIN estaba por debajo de 2,0 el riesgo de ACV isquémico severo y la mortalidad aumentan significativamente y se considera inefectiva con un RIN menor a 1,6.

El aumento del RIN se asoció con una tasa mayor de hemorragias. Estudios recientes mostraron que la tasa de hemorragias intracerebrales por cien personas/año aumentó del 0,5% al 2,7% (IC 95%: 1,0-7,3) con un RIN mayor de tres<sup>50</sup>.

Se expone en la tabla 2 un resumen de la efectividad de la terapéutica anticoagulante con dicumarínicos, y el NNT para la prevención de ACV isquémico en pacientes con FA no valvular según los puntos del *Score CHADS<sub>2</sub>*.

Score CHADS <sub>2</sub>	Eventos por 100 personas/año		NNT
	Warfarina	No Warfarina	
0	0.25	0.49	417
1	0.72	1.52	125
2	1.27	2.50	81
3	2.20	5.27	33
4	2.35	6.02	27
5-6	4.60	6.88	44

Tabla 2. Eventos cerebrovasculares por cada cien pacientes por año, y efectividad de la terapéutica antitrombótica con dicumarínicos y número de pacientes a tratar (NNT) para la reducción de un evento<sup>51</sup>.

**Prevención Secundaria en Fibrilación Auricular no valvular:**

- En pacientes con FA, incluyendo aquellos con FA paroxística, que han tenido un episodio de ACV o ataque isquémico transitorio o embolia sistémica

**se recomienda terapia anticoagulante de tiempo indefinido con dicumarínicos, logrando obtener un RIN de 2.5 (rango, 2 a 3) debido al alto riesgo de futuro de ACV (Grado 1A).**

Los dicumarínicos redujeron los eventos embólicos el 68%. La RRA anual de ACV fue del 8,4% (NNT = 12). La RRA anual de ACV con aspirina fue del 2,5% (NNT = 40). *Estudios clínicos:* el EAFT (ACO RIN 2,5-4,0 versus AAS 300 mg/d o placebo) analizó recurrencia de eventos vasculares en pacientes con FANV y antecedentes de isquemia cerebral (n = 1.007). Edad media: 73 años. Los pacientes no elegibles para ACO recibieron aspirina (300 mg/d) o placebo. La tasa de eventos isquémicos cuando el RIN estaba entre 2,0 y 3,9 fue del 3,5% anual. El AAS redujo la tasa de eventos primarios en un 19%; en el grupo placebo la reducción fue del 15% (p = 0,12). La aspirina previene 40 ACV isquémicos por 1.000 pacientes tratados por año. Los dicumarínicos redujeron el riesgo de eventos vasculares serios a la mitad en relación con el AAS (OR 0,55; IC 95% 0,36-0,83) y el riesgo de ACV en dos tercios (OR 0,35, IC 95% 0,22-0,59) (disminución de 60 ACV por mil pacientes tratados). La ACO se relacionó con mayor frecuencia de hemorragias mayores, pero la diferencia anual absoluta fue pequeña (2,8% versus 0,9%). El grupo más beneficiado con respecto a la reducción de ACV es el grupo de pacientes de más de 65 años<sup>52</sup>.

#### **Fibrilación Auricular con Valvulopatía/reemplazos valvulares protésicos.**

- **En pacientes con FA y estenosis mitral, se recomienda anticoagulación de tiempo indefinido con dicumarínicos logrando obtener un de RIN de 2.5 (rango, 2 a 3) (Grado 1B).**
- **En pacientes con FA y válvulas protésicas, se recomienda anticoagulación de tiempo indefinido con logrando obtener un de RIN de 2.5 (rango, 2 a 3) (Grado 1B).**

### **Fibrilación Auricular en post-operatorio de cirugía cardiovascular:**

- En pacientes con FA en el postoperatorio de cirugía cardiovascular (menos de 48 hs), se sugiere anticoagulación con dicumarínicos logrando obtener un de RIN de 2.5 (rango, 2 a 3) (Grado 2C) y se sugiere continuar la anticoagulación por 4 semanas posteriores a la recuperación del ritmo sinusal, particularmente en aquellos pacientes con factores de riesgo de embolias (Grado 2C).

### **Fibrilación Auricular en contexto de procedimiento de cardioversión:**

- En pacientes con FA de tiempo desconocido o mayor a 48 hs de diagnóstico, en los que se planea la cardioversión farmacológica o eléctrica se recomienda anticoagulación con dicumarínicos logrando obtener un de RIN de 2.5 (rango, 2 a 3) por tres semanas previas al procedimiento de cardioversión y se recomienda continuar la anticoagulación por 4 semanas posteriores a la recuperación del ritmo sinusal, particularmente en aquellos pacientes con factores de riesgo de embolias (Grado 1C).

Nota: esta medida es aplicable a todos los pacientes independientemente de los factores de riesgo debido a que el riesgo de embolia es elevado posterior al procedimiento de cardioversión y debe considerarse como alto riesgo.

- En pacientes con FA de tiempo desconocido o mayor a 48 hs de diagnóstico, en los que se planea la cardioversión farmacológica o eléctrica se recomienda anticoagulación inmediata con heparina no fraccionada intravenosa (levando el KPTT entre 1,5 a 2 veces el basal) o Heparinas de bajo peso molecular (en dosis de anticoagulación: enoxaprina 1mg/kg cada 12 horas SC)<sup>53</sup> sumado al inicio de dicumarínicos con un RIN de 2.5 (rango, 2 a 3) o no menos de 5 días previos al procedimiento de cardioversión y un ecocardiograma trans-esofágico multiplanar sin evidencia de trombo intra-auricular, debiendo continuar la

**anticoagulación por 4 semanas posteriores a la recuperación del ritmo sinusal (Grado 1B). En el caso de que se observe un trombo intra-auricular se pospondrá el procedimiento de cardioversión y se deberá mantener la anticoagulación por tiempo indefinido (Grado 1B). Si se planease posteriormente un nuevo procedimiento de cardioversión, se deberá realizar un nuevo ecocardiograma trans-esofágico multiplanar y se procederá según el resultado del mismo como se expuso previamente (Grado 1B).**

- **En pacientes con FA de menos de 48 hs de diagnóstico, en los que se planea la cardioversión farmacológica (incluye cardioversión con Amiodarona IV) o eléctrica se recomienda anticoagulación inmediata con heparina no fraccionada intravenosa (llevando el KPTT entre 1,5 a 2 veces el basal) o Heparinas de bajo peso molecular (en dosis de anticoagulación) sumado al inicio de dicumarínicos con un RIN de 2.5 (rango, 2 a 3), y debiendo continuar la anticoagulación por 4 semanas posteriores a la recuperación del ritmo sinusal (Grado 2C). Esto se explica porque al hacer una cardioversión se recupera inicialmente el ritmo eléctrico, pero no el mecánico, por lo que el riesgo de embolia se mantiene por aproximadamente 4 semanas. Se estima que en promedio es 3-4 semanas el tiempo de recuperación de la actividad mecánica auricular.**

Nota: si el paciente presenta recurrencia de los episodios de FA paroxística se recomienda prolongar la anticoagulación por tiempo indefinido.

- **En el caso de cardioversión eléctrica de urgencia por descompensación hemodinámica se recomienda anticoagulación inmediata con heparina no fraccionada intravenosa (llevando el KPTT entre 1,5 a 2 veces el basal) o Heparinas de bajo peso molecular (en dosis de anticoagulación) sumado al inicio de dicumarínicos con un RIN de 2.5 (rango, 2 a 3), y debiendo continuar**

**la anticoagulación por 4 semanas posteriores a la recuperación del ritmo sinusal (Grado 2C).**

Nota: Esta conducta es también aplicable a Aleteo Auricular (grado 2C).

En pacientes sometidos a cardioversión eléctrica (CVE) que no recibieron tratamiento anticoagulante, la incidencia de ACV fue del 6,8% *versus* el 1,1% en los que lo recibieron. Se recomienda ACO (RIN 2-3). El riesgo de embolias en pacientes con FA paroxística es similar al de los pacientes con FA permanente, por lo que se recomienda la misma conducta terapéutica en ambos casos.

### **Riesgo de sangrado:**

El sangrado en los pacientes con dicumarínicos está dado por los siguientes factores de riesgo: edad mayor a 65 años, historia de ACV, historia de hemorragia digestiva, diabetes mellitus, creatinina mayor a 1,5 mg/dl, hematocrito menor a 30%<sup>54</sup>.

El riesgo anual de sangrado mayor (definido como sangrado con descompensación hemodinámica, sangado que requiera transfusiones de glóbulos rojos, hemorragia intracraneal o muerte) es aproximadamente un 3% para todo el grupo de pacientes anticoagulados con dicumrínicos.

### **Conclusión**

La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente en la práctica clínica y es un importante factor de riesgo para desencadenar un accidente cerebrovascular isquémico. Los ACV por cardioembolias son más extensos, generan mayores secuelas neurológicas y tienen mayor mortalidad relacionada al evento. Los que sobreviven a dicho evento, arrastrarán las secuelas físicas, mentales, funcionales y sociales, así como sus familias y cuidadores, generando grandes costos en salud.

Actualmente, existe evidencia clara sobre las pautas que se deben asumir en el manejo óptimo y oportuno de la fibrilación auricular, enfocado principalmente, en la

prevención primaria y secundaria del fenómeno tromboembólico a la luz de la evidencia actual.

El lector que esté interesado puede consultar el texto completo de las recomendaciones elaboradas por el ACC, la AHA y la ESC en las siguientes direcciones de Internet: [www.acc.org](http://www.acc.org), [www.americanheart.org](http://www.americanheart.org) y [www.escardio.org](http://www.escardio.org). Para una revisión exhaustiva del tema, se puede consultar la guía de ACCP (8th Edition) [http://chestjournal.chestpubs.org/content/133/6\\_suppl/546S.full.htm](http://chestjournal.chestpubs.org/content/133/6_suppl/546S.full.htm)

**Declaración de conflictos de interés:**

Dr. Prieto: No revela conflictos de interés real o potencial.

## Referencias bibliográficas

---

- <sup>1</sup> Eithoven W Le tele cardiogramme. Arch Intern Physiol 1906; 4: 132-164.
- <sup>2</sup> Mehta NN, Greenspon AJ. Atrial fibrillation: rhythm versus rate control. Geriatrics 2003; 58 (april): 39-44.
- <sup>3</sup> McClennen S, Zimetbaum PJ. Pharmacologic management of atrial fibrillation in the elderly: rate control, rhythm control, and anticoagulation. Current Cardiology Reports 2003; 5: 380-6.
- <sup>4</sup> Lamassa M, Di Carlo A, Pracucci G, Basile AM, Trefoloni G, Vanni P, Spolveri S, Baruffi MC, Landini G, Ghetti A, Wolfe CDA, Inzitari D. Characteristics, Outcome, and Care of Stroke Associated With Atrial Fibrillation in Europe Data From a Multicenter Multinational Hospital-Based Registry (The European Community Stroke Project). Stroke. 2001; 32: 392-8.
- <sup>5</sup> Go AS, Hylek EM, Phillips KA, 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.
- <sup>6</sup> Friberg J, Buch P, Scharling H, et al. Rising rates of hospital admissions for atrial fibrillation. Epidemiology. 2003;14:666-72.
- <sup>7</sup> Le Heuzey JY, Paziand O, Piot O, et al. Cost of care distribution in atrial fibrillation patients: the COCAF study. Am Heart J. 2004;147:121-6.
- <sup>8</sup> Fuster V et al. ACC/AHA/ESC: Guía de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol. 2006;59(12):1329.e1-64.
- <sup>9</sup> Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). Am J Cardiol 1994;74:236-41.
- <sup>10</sup> Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, Kors JA, van Herpen G, Stricker 1 BH, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. Eur Heart J 2006;27:949-53.
- <sup>11</sup> David Cólica, Gregorio Hernán Wainberg, Andrea Barragán. Beneficio de la anticoagulación oral con Acenocumarol en pacientes con fibrilación auricular crónica, y su importancia en la

---

practica clínica. Revista del Hospital Privado de Comunidad. Volumen 10, número 1, agosto 200; 36-41.

- <sup>12</sup> Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J* 1983;106:389-96.
- <sup>13</sup> Friberg J, Scharling H, Gadsboll N, et al. Sex-specific increase in the prevalence of atrial fibrillation (The Copenhagen City Heart Study). *Am J Cardiol* 2003;92:1419-23.
- <sup>14</sup> Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 1994;74:236-41.
- <sup>15</sup> Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation*. 1997; 96:2455-61.
- <sup>16</sup> Crijns HJ, Tjeerdsma G, De Kam PJ, et al. Prognostic value of the presence and development of atrial fibrillation in patients with advanced chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2000;21:1238-45.
- <sup>17</sup> Madrid AH, Bueno MG, Rebollo JM, et al. Use of irbesartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation: a prospective and randomized study. *Circulation*. 2002;106:331-6.
- <sup>18</sup> Wachtell K, Lehto M, Gerds E, et al. Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol: the Losartan Intervention For End Point Reduction in Hypertension (LIFE) study. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:712-9.
- <sup>19</sup> Chatap G, Giraud K, Vincent JP. Atrial fibrillation in the elderly: facts and management. *Drugs Aging* 2002; 19: 819-46.
- <sup>20</sup> Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. Topol EJ; Traill TA; Fortuin NJ. *N Engl J Med* 1985 Jan 31;312(5):277-83.
- <sup>21</sup> New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I: diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function.. Zile MR; Brutsaert DL. *Circulation* 2002 Mar 19;105(11):1387-93.

- 
- <sup>22</sup> Lairikyengbam SKS, Anderson MH, Davies AG. Present treatment options for atrial fibrillation. *Postgrad Med J* 2003; 79: 67-73.
- <sup>23</sup> Page RL. Newly diagnosed atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2004; 351: 2408-16.
- <sup>24</sup> Ezekowitz MD, Falk RH. The increasing need for anticoagulant therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation. *Mayo Clin Proc* 2004; 79 (7): 904-13
- <sup>25</sup> Parental atrial fibrillation as a risk factor for atrial fibrillation in offspring. Fox CS; Parise H; D'Agostino RB Sr; Lloyd-Jones DM; Vasani RS; Wang TJ; Levy D; Wolf PA; Benjamin EJ. *JAMA* 2004 Jun 16;291(23):2851-5.
- <sup>26</sup> Familial aggregation of atrial fibrillation in Iceland. Arnar DO; Thorvaldsson S; Manolio TA; Thorgeirsson G; Kristjansson K; Hakonarson H; Stefansson K. *Eur Heart J*. 2006 Mar;27(6):708-12. Epub 2006 Jan 20.
- <sup>27</sup> Brugada R, Tapscott T, Czernuszewicz GZ, Marian AJ, Iglesias A, Mont L, et al. Identification of a genetic locus for familial atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1997; 336: 905-11.
- <sup>28</sup> KCNQ1 gain-of-function mutation in familial atrial fibrillation. Chen YH; Xu SJ; Bendahhou S; Wang XL; Wang Y; Xu WY; Jin HW; Sun H; Su XY; Zhuang QN; Yang YQ; Li YB; Liu Y; Xu HJ; Li XF; Ma N; Mou CP; Chen Z; Barhanin J; Huang W. *Science* 2003 Jan 10;299(5604):251-4.
- <sup>29</sup> Genome-wide linkage scan identifies a novel genetic locus on chromosome 5p13 for neonatal atrial fibrillation associated with sudden death and variable cardiomyopathy. Oberti C; Wang L; Li L; Dong J; Rao S; Du W; Wang Q. *Circulation* 2004 Dec 21;110(25):3753-9. Epub 2004 Dec 13.
- <sup>30</sup> Ellinor PT, Shin JT, Moore RK, et al. Locus for atrial fibrillation maps to chromosome 6q14-16. *Circulation*. 2003;107:2880-3.
- <sup>31</sup> Darbar D, Herron KJ, Ballew JD, et al. Familial atrial fibrillation is a genetically heterogeneous disorder. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:2185-92.
- <sup>32</sup> Peters NS, Schilling RJ, Kanagaratnam P, Markides V. Atrial fibrillation: strategies to control, combat, and cure. *Lancet* 2002; 359: 593-603.

- 
- <sup>33</sup> Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, et al. The natural history of lone atrial fibrillation. A population based study over three decades. *N Engl J Med.* 1987;317:669-74.
- <sup>34</sup> Halperin JL, Hart RG. Atrial fibrillation and stroke: new ideas, persisting dilemmas. *Stroke.* 1988;19:937-41.
- <sup>35</sup> Sacco RL, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006;37:577-617.
- <sup>36</sup> Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F, et al. Pathogenesis of anterior circulation stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation: the Lausanne Stroke Registry. *Neurology.* 1990;40:1046-50.
- <sup>37</sup> Miller VT, Rothrock JF, Pearce LA, et al. Ischemic stroke in patients with atrial fibrillation: effect of aspirin according to stroke mechanism. *Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Neurology.* 1993;43:32-6.
- <sup>38</sup> Kanter MC, Tegeler CH, Pearce LA, et al. Carotid stenosis in patients with atrial fibrillation. Prevalence, risk factors, and relationship to stroke in the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study. *Arch Intern Med.* 1994;154:1372-7.
- <sup>39</sup> Gimpel, N. anticoagulación en pacientes con fibrilación auricular. *Evid.actual.pract.ambul* 2004;7:143-146
- <sup>40</sup> J. Menke, L. Lüthje, A. Kastrup, J. Larsen Thromboembolism in Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol.* 2010 Feb 15;105(4):502-10.
- <sup>41</sup> Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford 6 MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA* 2001;285:2864-70.
- <sup>42</sup> Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1994;154:1449-57.

- 
- <sup>43</sup> Hart RG, Pearce LA, McBride R, Rothbart RM, Asinger RW. Factors associated with ischemic stroke during aspirin therapy in atrial fibrillation: analysis of 2012 participants in the SPAF I-III clinical trials. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF) Investigators. *Stroke* 1999;30:1223-9.
- <sup>44</sup> Fihn SD, Callahan CM, Martin DC, McDonnell MB, Henikoff JG, White RH. The risk for and severity of bleeding complications in elderly patients treated with warfarin. The National Consortium of Anticoagulation Clinics. *Ann Intern Med* 1996;124:970-9.
- <sup>45</sup> Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1994;154: 1449-57.
- <sup>46</sup> Fuster, V, Ryden, LE, Cannom, DS, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. 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. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:e149.
- <sup>47</sup> Alan S. Go, Jonathan L. Halperin, Gregory Y. H. Lip and Warren J. Daniel E. Singer, Gregory W. Albers, James E. Dalen, Margaret C. Fang, Evidence-Based Clinical Practice Guidelines: American College of Chest Physicians Antithrombotic Therapy in Atrial Fibrillation Manning (8th Edition) *Chest* 2008;133;546S-592S.
- <sup>48</sup> Fuster, V, Ryden, LE, Cannom, DS, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. 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. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:e149.
- <sup>49</sup> Alan S. Go, Jonathan L. Halperin, Gregory Y. H. Lip and Warren J. Daniel E. Singer, Gregory W. Albers, James E. Dalen, Margaret C. Fang, Evidence-Based Clinical Practice Guidelines: American College of Chest Physicians Antithrombotic Therapy in Atrial Fibrillation Manning (8th Edition) *Chest* 2008;133;546S-592S.
- <sup>50</sup> Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, Cannom DS, Crijns HJ, Frye RL; American College of Cardiology/American Heart Association/ European Society of Cardiology Board.

---

ACC/AHA/ESC 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 and Policy Conferences developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1231-66.

<sup>51</sup> Go, AS, Hylek, EM, Chang, Y, et al, *JAMA* 2003; 290:2685; and CHADS2 score from Gage, BF, Waterman, AD, Shannon, W, *JAMA* 2001; 285:2864

<sup>52</sup> BAFTA investigators, Midland Research Practices Network (MidReC); 13 Mant J, Hobbs F, Fletcher K, Roalfe A, et al. Warfarin versus aspirin for stroke prevention in an elderly community population with atrial fibrillation (the Birmingham atrial fibrillation treatment of the aged study, BAFTA): a randomised controlled trial. *Lancet* 2007;370:493-503.

<sup>53</sup> Stellbrink C; Nixdorff U; Hofmann T; Lehmacher W; Daniel WG; Hanrath P; Geller C; Mugge A; Sehnert W; Schmidt-Lucke C; Schmidt-Lucke JA. Safety and efficacy of enoxaparin compared with unfractionated heparin and oral anticoagulants for prevention of thromboembolic complications in cardioversion of nonvalvular atrial fibrillation: the Anticoagulation in Cardioversion using Enoxaparin (ACE) trial. *Circulation* 2004 Mar 2;109(8):997-1003. Epub 2004 Feb 16.

<sup>54</sup> Aspinall SL, DeSanzo BE, Trilli LE, et al. Bleeding Risk Index in an anticoagulation clinic. Assessment by indication and implications for care: Outpatient Bleeding. Risk Index predicted major bleeding inpatients taking warfarin. *J Gen Intern Med* 2005;20:1008–13.