

# Atención Primaria

[www.elsevier.es/ap](http://www.elsevier.es/ap)



## ANTICOAGULACIÓN

# Fibrilación auricular: de la detección al tratamiento. Papel del médico de familia, del cardiólogo y de otros especialistas. Nuevos modelos de gestión clínica

Santiago Díaz Sánchez<sup>a,\*</sup>, José M. Lobos Bejarano<sup>b</sup> y José Ramón González-Juanatey<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Medicina Familiar, Centro de Salud Pintores, Área Sur de Atención Primaria, Madrid, España

<sup>b</sup>Medicina Familiar, Centro de Salud Jazmín, Área Este de Atención Primaria, Madrid, España

<sup>c</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, A Coruña, España

### PALABRAS CLAVE

Fibrilación auricular;  
Prevención de ictus;  
Atención primaria

**Resumen** Se estima que la prevalencia en adultos de fibrilación auricular (FA) en España es del 4,4% de la población > 40 años, lo que correspondería a una media de 30 a 40 pacientes por cada médico de familia. La importancia de esta frecuente arritmia radica, sobre todo, en su estrecha relación con el ictus u otras embolias sistémicas por delante de otras posibles complicaciones.

El diagnóstico de FA es su registro electrocardiográfico, por lo que está al alcance del médico de familia, que debe evaluar al paciente de forma global, incluyendo los factores de riesgo, la comorbilidad, el tipo de FA y la valoración de los riesgos embólico y hemorrágico. La decisión de anticoagular o no se debe tomar pronto, en función del riesgo embólico del paciente y no del tipo de arritmia. Por otra parte se debe decidir, junto con el cardiólogo de referencia, la mejor estrategia terapéutica para cada paciente individual: control de ritmo (intentar recuperar y mantener el ritmo sinusal) o control de frecuencia (mantener la frecuencia cardíaca en límites aceptables). En ambas estrategias debe estar presente el tratamiento antitrombótico de base, ya que la complicación más grave, frecuente y de mayor repercusión en morbilidad y mortalidad es el ictus. Además, los ictus cardioembólicos (hasta 1 de cada 4 ictus) son especialmente devastadores, con mayor letalidad, consumo de recursos hospitalarios y sociales, y discapacidad asociada. El control de la FA y, en particular, la prevención continuada del ictus a través de una adecuada anticoagulación deben realizarse primordialmente en atención primaria. No obstante, el manejo multidisciplinar se impone en una mayoría de pacientes, donde debe establecerse una buena coordinación entre AP y especializada, en especial cardiología, hematología y neurología (en pacientes que ya presentaron un ictus).

© 2013 Elsevier España, S.L. Open access under [CC BY-NC-ND license](http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [sdiazs@wanadoo.es](mailto:sdiazs@wanadoo.es) (S. Díaz Sánchez).

**KEYWORDS**

Atrial fibrillation;  
Stroke prevention;  
Primary care

**Atrial fibrillation: from detection to treatment. Role of the family physician, cardiologist and other specialists. New models of clinical management**

**Abstract** The prevalence of atrial fibrillation (AF) in adults in Spain is estimated to be 4.4% of the population aged 40 years or more, corresponding to a mean of 30 to 40 patients per family physician. The importance of this common arrhythmia lies, above all, in its close association with stroke and other systemic embolisms, among other possible complications.

Diagnosis of AF is based on electrocardiographic recording and can consequently be made by the family physician, who should make an overall assessment of the patient's health, including risk factors, comorbidity and type of AF and evaluate embolic and hemorrhagic risk. The decision to prescribe anticoagulation therapy or not should be taken promptly and should be based on the patient's embolic risk and not on the type of arrhythmia. In addition, the family physician, together with the treating cardiologist, should decide on the most appropriate therapeutic strategy for each individual patient: a rhythm control strategy (attempting to recover and maintain sinus rhythm) or a rate control strategy (maintaining heart rate within acceptable limits). Antithrombotic treatment should form part of both strategies, since stroke is the most serious and common complication of AF and also has the greatest effects on morbidity and mortality. Moreover, cardioembolic strokes (accounting for one out of every four strokes) are especially devastating, with the highest fatality, hospital and social resource use, and associated disability. Control of AF and particularly stroke prevention with adequate anticoagulation should be carried out mainly in primary care. Nevertheless, multidisciplinary management is required in most patients, which requires effective coordination between primary and specialized care, especially cardiology, hematology and neurology (in patients who have already had a stroke).

© 2013 Elsevier España, S.L. Open access under [CC BY-NC-ND license](#).

## Introducción

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia crónica más frecuente. Un estudio reciente, el primero de amplia base poblacional realizado en España, ha encontrado una prevalencia de un 4,4% en población adulta (> 40 años)<sup>1</sup>, lo que supone que más de 1 millón de personas en España presentan esta arritmia. Por tanto, correspondería una media de 30 a 40 pacientes con FA por médico de familia, variando en función, sobre todo, de la edad de la población atendida. La trascendencia de esta arritmia radica no ya en su elevada frecuencia, sino en sus implicaciones pronósticas (su presencia duplica la mortalidad independientemente de la presencia de otros predictores y multiplica por 5 el riesgo de ictus<sup>2</sup>), en la morbilidad que genera (es responsable del 20% de los ictus) y en el elevado gasto sanitario que conlleva el manejo de la propia arritmia y sus complicaciones<sup>3</sup>.

La FA es un ritmo auricular rápido (400-600 lpm), desordenado y desincronizado, sustentado en la presencia de múltiples circuitos auriculares que activan de forma irregular el nodo auriculoventricular (AV), pero que son incapaces de producir contracciones auriculares efectivas<sup>4</sup>. La FA puede aparecer en multitud de escenarios clínicos, que incluyen pacientes con o sin cardiopatía; de hecho, no se la puede considerar una única entidad clínica, sino el resultado al que se puede llegar desde distintas condiciones patológicas. Sin embargo, una vez establecida, presenta una evolución y unos objetivos terapéuticos comunes. La FA resulta ser una causa mayor de morbimortalidad cardiovascular, ya que aumenta el riesgo de muerte, insuficiencia cardíaca (IC) y episodios embólicos<sup>3,4</sup>.

Por su elevada prevalencia, carácter crónico, etiología múltiple, presentación clínica muy diversa, comorbilidad asociada, pronóstico desfavorable, enfoque terapéutico complejo y necesidad de un seguimiento clínico estrecho, la FA es una arritmia que trasciende a una única especialidad médica, ya que interesa a distintos especialistas, desde el cardiólogo al neurólogo pasando por el médico de familia, el internista y otros, que deben afrontar con frecuencia los retos diagnósticos que plantea, y asumir la responsabilidad de su tratamiento y seguimiento.

## Etiología

La etiología y los factores de riesgo de la FA pueden ser múltiples (tabla 1), ya que en su génesis pueden estar implicados elementos fisiopatológicos de muy distinta naturaleza<sup>5</sup>. Suele ser necesaria, al principio, la presencia de un sustrato que facilite el desarrollo de distintos circuitos eléctricos auriculares. En este sentido, la propia estructura anatómica de las aurículas con poco tejido muscular y mucho tejido conectivo, favorece el desarrollo de la FA, sobre todo cuando las cámaras se dilatan<sup>4,5</sup>. También constituye un sustrato favorecedor la presencia de alteraciones genéticamente determinadas de las proteínas que regulan las conexiones eléctricas entre miocitos. Otro elemento fundamental en la génesis de la FA es la modulación que el sistema nervioso autónomo (SNA) ejerce sobre la actividad eléctrica auricular al modificar la duración de los potenciales de acción y de los períodos refractarios de los miocitos. En estas circuns-

**Tabla 1** Factores de riesgo relacionados con la fibrilación auricular

Hipertensión arterial
Cardiopatía isquémica
Insuficiencia cardíaca
Otras cardiopatías
Elevación de la presión auricular
Valvulopatía mitral
Miocardiopatías 1. <sup>a</sup> o 2. <sup>a</sup>
Valvulopatía aórtica con HVI
Afectación inflamatoria auricular: pericarditis, miocarditis
Drogas: alcohol, cafeína
Arritmias por mecanismos de reentrada
Endocrinopatías: hipertiroidismo, feocromocitoma
Cirugía torácica
Cardiopatías congénitas
Fibrilación auricular familiar
Hemorragia subaracnoidea
HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo.

tancias de predisposición anatómica y/o eléctrica, cambios en la frecuencia auricular, presencia de focos auriculares ectópicos o aparición de otras arritmias, pueden actuar como disparadores de FA.

En primer lugar, la FA puede aparecer como consecuencia de una cardiopatía más o menos evolucionada, sobre todo de las que cursan con sobrecarga de presión o volumen auricular (valvulopatías, miocardiopatías, cardiopatía hipertensiva, cardiopatía isquémica, etc.), ya sea de forma aguda o crónica; en estos casos, la FA se convierte en un marcador que empeora el pronóstico de la cardiopatía de base, por lo general acompañada de dilatación auricular<sup>3-5</sup>.

Diversas enfermedades extracardíacas también están asociadas a la FA, ya sea a través de mecanismos hemodinámicos (embolia pulmonar, enfermedad pulmonar crónica, síndrome de apnea del sueño), por la modulación del SNA (hipertiroidismo), o porque modifican los potenciales de acción y los períodos refractarios de los miocitos auriculares (etilismo, fármacos, alteraciones iónicas).

Por último, en ocasiones, la FA aparece en pacientes sin cardiopatía estructural. En estos casos se postula la presencia de alteraciones genéticamente determinadas de las proteínas que regulan las conexiones eléctricas intermiocitarias, que dan lugar a episodios paroxísticos de FA ante la presencia de determinados estímulos que actuarían como disparadores<sup>6</sup>.

## Posibilidades de prevención y detección de la fibrilación auricular

Cada vez es mayor la evidencia de que la prevención de la FA es la piedra angular para reducir su preocupante aumento<sup>7</sup>. Más aún, el tratamiento de la condición clínica de base ha pasado a ser ya parte del tratamiento de la fibrilación auricular (*upstream therapy*)<sup>5</sup>. El tratamiento adecuado y el control de sus principales factores de riesgo (en especial hipertensión arterial [HTA], isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca, obesidad, diabetes, etc.) tienen gran

peso a la hora de prevenir la aparición de la FA o reducir su carga<sup>7</sup>. Como sucede con la insuficiencia cardíaca, el mejor control de la HTA en la comunidad favorecería una disminución en la incidencia de FA en la población<sup>4,5,7</sup>.

En el caso de la HTA y/o insuficiencia cardíaca se ha documentado, en análisis post hoc de ensayos clínicos y en metaanálisis<sup>8,9</sup>, que ciertos tratamientos farmacológicos (bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, como inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina o antagonistas de los receptores de la angiotensina II) reducen significativamente la incidencia de FA comparado con otros tratamientos. También el uso de bloqueadores beta en pacientes con cardiopatía isquémica y/o insuficiencia cardíaca se ha asociado a una menor aparición de nueva FA<sup>10</sup>.

Un aspecto de gran relevancia en práctica clínica es la detección de la FA en sujetos asintomáticos, ya que a menudo la FA permanece asintomática durante meses, incluso años, hasta que es reconocida<sup>7</sup>. Hasta 1 de cada 3 pacientes con FA en atención primaria (AP) se diagnostica por primera vez de forma casual o por síntomas inespecíficos<sup>11</sup> al tomar el pulso, la presión arterial o realizar un electrocardiograma (ECG). Se ha documentado que la toma de pulso (y realizar un ECG si este no es regular) en AP, aprovechando cualquier otro motivo de consulta, es eficaz para diagnosticar FA en sujetos asintomáticos de 65 años o más, donde la prevalencia es mayor<sup>12</sup>. La toma de pulso aumentó en más de un 60% la detección precoz de la arritmia frente a la conducta habitual en la consulta, y no resultó inferior a la realización ad hoc de un ECG a todos. Por tanto, la toma de pulso en población de riesgo (hipertensos, diabéticos, edad > 65 años) debe ser una actividad a incluir en los programas preventivos en estos grupos de mayor riesgo, siendo una oportunidad para el cribado y para la prevención, dada la estrecha relación entre FA e ictus, y la posibilidad de tratamiento preventivo (anticoagulación)<sup>4</sup>.

## Presentación clínica de la fibrilación auricular y evolución

La FA se puede expresar clínicamente de muy distintas formas, siendo los principales determinantes la presencia de cardiopatía previa y la frecuencia de la respuesta ventricular. La clasificación EHRA<sup>5</sup> (tabla 2) proporciona una herramienta clínica simple para evaluar los síntomas. Esta

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

Grado	Explicación
EHRA I	Sin síntomas
EHRA II: leve	Sin afectación de la actividad diaria
EHRA III: grave	Con afectación de la actividad diaria
EHRA IV: incapacitante	Interrupción de la actividad diaria
EHRA: European Heart Rhythm Association.	

clasificación solo considera los síntomas que son atribuibles a la FA, y pueden revertirse o reducirse después de la restauración del ritmo sinusal (RS) o con un control eficaz de la respuesta ventricular.

La entrada en FA suele ser percibida por el paciente como palpitaciones, molestias o dolor torácico, o sensación disneica, aunque hasta un tercio de los pacientes se diagnostican de forma casual, en particular en AP, sin o con escasos síntomas e inespecíficos. En otras ocasiones, la FA se diagnostica en el contexto de una urgencia médica, bien como una complicación de la enfermedad de base (durante un síndrome coronario agudo o una embolia pulmonar) o como factor causal, al precipitar una IC aguda o dar lugar a un iclus o a un cuadro sincopal<sup>13</sup>.

En pacientes sin cardiopatía, la aparición de una FA suele ser bien tolerada, y está relacionada, en estos casos, la presencia de síntomas con la frecuencia de la respuesta ventricular. Por el contrario, si está alterada basalmente la

función ventricular, la entrada en FA puede desencadenar un episodio de IC aguda, ya que la falta de contracción auricular puede comprometer el llenado ventricular y, en consecuencia, el gasto cardíaco<sup>4,5</sup>. También la entrada en FA con respuesta ventricular elevada puede precipitar un síndrome coronario agudo al aumentar la demanda de oxígeno y disminuir el gasto cardíaco.

Tras el debut, la FA a menudo tiene un curso clínico incierto, ya que la evolución vendrá condicionada por los factores etiológicos y el manejo de la propia arritmia<sup>7</sup>. En ausencia de cardiopatía estructural se suele resolver el episodio con o sin tratamiento médico (FA esporádica). No obstante, la mayoría de las FA suelen recurrir en el tiempo, con un patrón variable. La *FA paroxística* remite de forma espontánea en menos de 7 días (en general, menos de 24-48 h); en contraposición, las *FA persistentes* son las que requieren algún tratamiento de cardioversión (CV) (eléctrica o farmacológica) para recuperar el RS, y suelen asentar sobre cardiopatías estructurales, con sobrecargas crónicas de volumen o presión. Las *FA crónicas o permanentes* son las de larga evolución (> 1 año) en las que la CV no se ha indicado o ha sido inefectiva<sup>4,5</sup> (fig. 1). Suelen asociarse a cardiopatía establecida, o ser la consecuencia de múltiples episodios recurrentes y prolongados de FA, ya que la propia FA tiene tendencia a autopropetarse<sup>7</sup>.

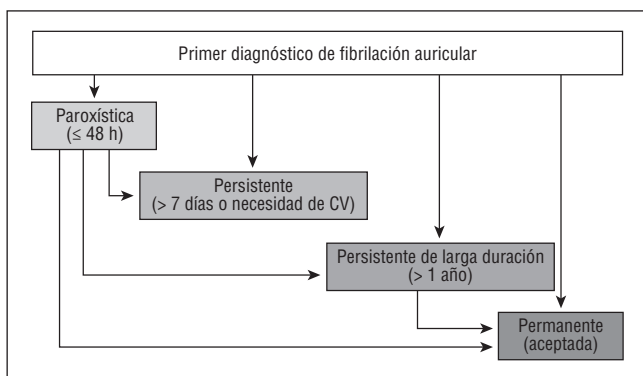


Figura 1 Clasificación de la fibrilación auricular. CV: cardioversión.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la FA es electrocardiográfico: arritmia de QRS estrecho e intervalo RR irregular con ausencia de ondas P, substituidas por una línea basal ondulante de trazo más o menos grueso<sup>4</sup> (fig. 2). En la FA también son frecuentes los complejos QRS anchos, tanto por conducción aberrante (bloqueo de rama funcional en complejos ventriculares pre-

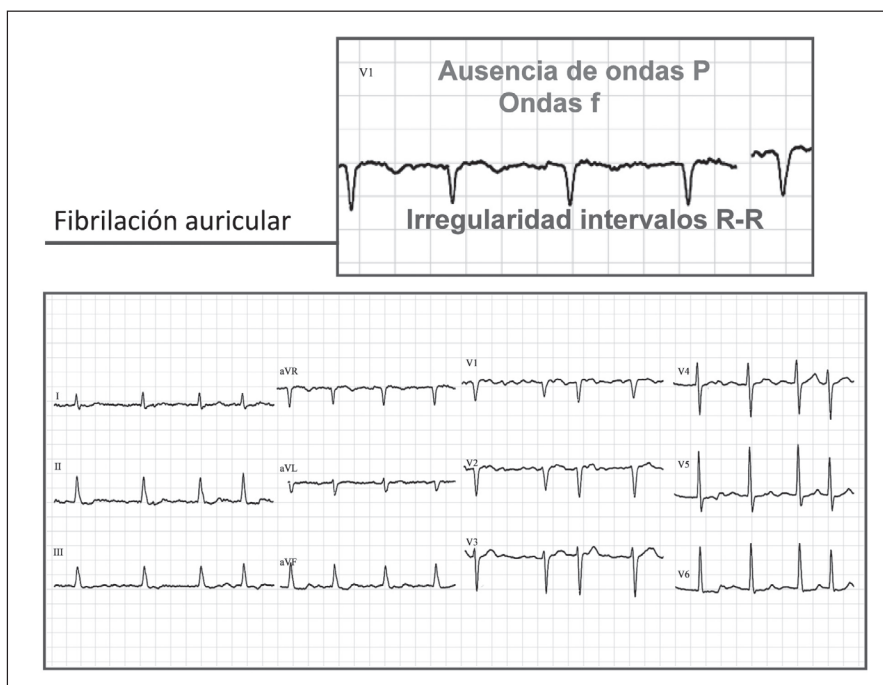


Figura 2 Diagnóstico electrocardiográfico de la fibrilación auricular.

coces) como por la presencia de extrasístoles ventriculares. En la FA, la respuesta ventricular es muy variable, en función del estado de conducción del nodo AV.

El diagnóstico diferencial de la FA tendrá que realizarse con el *flutter* auricular con grado variable de bloqueo (en este caso las ondas P son sustituidas por las ondas F del *flutter* que, de forma típica, se suceden de forma continua), con la taquicardia auricular multifocal (ondas P presentes pero de distinta morfología y con intervalos PR de distinta duración) y con la presencia de extrasistolia supraventricular frecuente (entidad a menudo precursora de FA).

## Fisiopatología y objetivos terapéuticos

Los objetivos terapéuticos en la FA vienen determinados por el contexto clínico en el que se presente y por la fisiopatología propia de la arritmia.

La FA es una arritmia que, “per se”, produce aumento de la presión parietal auricular, por lo que favorece la dilatación auricular<sup>7</sup>. De su importante tendencia a autoperpetuarse (la FA genera FA) se extraen 2 conclusiones terapéuticas: cuando se decide la CV a RS, esta no ha de demorarse mucho y, si la FA lleva instaurada mucho tiempo y las aurículas están dilatadas, la CV no suele ser eficaz o, si se consigue, la recurrencia suele ser la norma<sup>13</sup>.

La frecuencia de la respuesta ventricular depende del estado de conducción del nodo AV y este, a su vez, está mediado por el SNA. En situación de reposo, la respuesta ventricular puede mantenerse en rangos aceptables, pero el incremento de la actividad física u otro estímulo adrenérgico puede dar lugar a respuestas ventriculares rápidas que comprometan hemodinámicamente al paciente, ya que el aumento de la frecuencia se consigue a expensas de acortar el tiempo de diástole y, por tanto, disminuir el tiempo de llenado ventricular<sup>5</sup>. Además, los ventrículos que están sometidos a frecuencias elevadas de forma crónica terminan con alteraciones estructurales que reducen su capacidad contráctil. Este fenómeno, denominado *taquimiocardiopatía*<sup>14</sup>, puede ser irreversible si no se controla la frecuencia en un tiempo determinado. En conclusión, cuando la CV no tiene éxito o ha sido desestimada, el objetivo terapéutico será el control de la respuesta ventricular.

Por último, ya que la complicación con un mayor impacto sobre la morbimortalidad es la tromboembolia arterial, la prevención del ictus constituye un objetivo terapéutico fundamental en la FA<sup>2,4,5</sup>. Además, los ictus cardioembólicos son especialmente letales o altamente discapacitantes, y están asociados a mayor estancia hospitalaria, más necesidad de rehabilitación y, en consecuencia, a un mayor gasto sanitario y social<sup>15</sup>.

La anticoagulación constituye un tratamiento muy eficaz para prevenir la embolia sistémica, pero tiene potenciales complicaciones hemorrágicas que deben tenerse en cuenta. Dado que el riesgo embólico de la FA no es uniforme, sino que varía en función de distintos factores determinantes, la decisión de anticoagular o no a los pacientes con FA habrá de realizarse de forma individualizada<sup>16</sup>, como se detalla en otro artículo de este número.

## Recuperación del ritmo sinusal: cardioversión

La restauración del RS disminuye la morbilidad, mejora la sintomatología clínica, incluida la tolerancia al ejercicio, por lo que podría ser apropiado considerarla de forma rutinaria en el primer episodio de FA, aunque el índice de recurrencia es muy elevado, superior al 50% anual<sup>4,5,13</sup>. La CV puede ser eléctrica o farmacológica (o ambas). Los principales factores que predicen la recurrencia de la FA son el tamaño de la aurícula izquierda, el tiempo de evolución de la FA y la presencia de cardiopatía estructural. En general, es raro que se mantenga el RS tras la CV si las aurículas son > 5,5 cm o la FA lleva establecida más de 1 año<sup>5-7</sup>. Si la FA es muy sintomática o produce alteraciones hemodinámicas, la CV eléctrica inmediata es de elección<sup>4,5</sup>. En caso de recurrencia o de alta probabilidad de recidiva se deben mantener los fármacos antiarrítmicos de forma crónica. En la CV electiva se recomienda, de forma general, el empleo de fármacos previos a la CV, ya que disminuyen la tasa de recidivas precoces y permiten la actuación sobre los distintos factores de riesgo<sup>4,5</sup>.

## Control de respuesta ventricular

Si la CV no está indicada o ha fallado, el principal objetivo terapéutico será el control de la respuesta ventricular. Los bloqueadores beta son los agentes de primera línea para el control de frecuencia, tanto en reposo como en ejercicio<sup>5</sup>. Si hay disfunción del ventrículo izquierdo (VI) y/o IC clínica, debe utilizarse bisoprolol o carvedilol. La digoxina es un estimulante parasimpático potente y un débil inotropo (+), por lo que se considera útil para el control de la frecuencia cardíaca (FC) en reposo, sobre todo en presencia de IC y asociada a los bloqueadores beta<sup>4,5</sup>. La digoxina no previene ni revierte la FA, su margen terapéutico es muy estrecho y sus concentraciones elevadas son causa frecuente de toxicidad y arritmias: taquiarritmias auriculares con bloqueo AV, bigeminismo ventricular, ritmos idioventriculares acelerados por bloqueo AV de alto grado, etc. Se ha documentado un aumento de mortalidad en relación con dosis y valores séricos más elevados, incluso en rango de “normalidad”<sup>17</sup>. Por tanto, la digoxina se debe utilizar a dosis bajas (valores de digoxinemia entre 0,5 y 1,2 ng/ml serían óptimos) considerando la edad y función renal del paciente. La asociación con bloqueadores beta, ambos a dosis bajas o moderadas, permite el control de la FC en la mayoría de los pacientes con un menor riesgo de toxicidad<sup>4,5</sup>.

Si los bloqueadores beta están contraindicados pueden utilizarse antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (diltiazem o verapamilo) siempre que la fracción de eyección del VI (FEVI) sea normal. Si hay disfunción sistólica del VI o IC clínica queda como opción la amiodarona<sup>4,5</sup>.

## Prevención del ictus y otras embolias sistémicas

La anticoagulación oral (ACO) con fármacos antivitamina K (AVK) ha resultado muy eficaz, claramente superior al empleo de antiagregantes, principalmente en los pacientes de mayor edad y riesgo embólico<sup>2,4,16</sup>.

La ACO clásica tiene unas características peculiares que hacen que el tratamiento se deba monitorizar, ya que su margen terapéutico es estrecho, la dosis óptima de AVK va-



ría en cada paciente y, además, esta no permanece constante a lo largo del tiempo. En consecuencia exige una cuidadosa titulación inicial mediante la realización de controles analíticos frecuentes cada 3-5 días, los cuales se han de mantener de forma indefinida una vez alcanzada la dosis óptima, aunque con intervalos más prolongados de 30-40 días. Por múltiples circunstancias (mala cumplimentación, modificaciones dietéticas, interferencia con otros fármacos, enfermedades concomitantes, etc.), los valores de anticoagulación pueden variar, por lo que ante cualquier sospecha de interacción se debe solicitar un control analítico adicional<sup>18</sup>.

De forma independiente a la presencia de factores de riesgo, la CV multiplica por 50 el riesgo de ictus si la FA lleva instaurada más de 48 h, lo que exige una adecuada ACO antes, durante y después del procedimiento<sup>18</sup>. La situación de aturdimiento mecánico (*stunning*) de la aurícula izquierda tras recuperar la actividad eléctrica es más trombogénica que la propia FA. La actividad mecánica se recupera totalmente en 4 semanas, por lo que la ACO deberá mantenerse, al menos, durante ese período<sup>4,5</sup>. En cualquier caso, si hay posibilidad de recidiva y el riesgo embólico persiste, se recomienda mantener la ACO durante un tiempo prolongado, quizás indefinidamente<sup>4,18</sup>.

Si la CV es más urgente, una ecocardiografía transesofágica (ETE) tiene una sensibilidad elevada para descartar trombos intraauriculares. En presencia de una FA de más de 48 h de evolución, una ETE negativa permite una CV inmediata, pero la presencia de trombos obliga a anticoagular y posponer la CV al menos 3-4 semanas<sup>19</sup>.

## Estrategias terapéuticas

Dado que la pérdida de la contracción auricular puede dar lugar a una disminución del gasto cardíaco y que la FA es una arritmia que tiende a autopropagarse, la reversión a RS se ha considerado tradicionalmente como la primera opción terapéutica en estos pacientes; no obstante, la alta tasa de recidivas y el potencial efecto arritmogénico de los fármacos empleados en restablecer y mantener el RS son circunstancias que han modificado este enfoque inicial, convirtiendo al control de la FC en el principal objetivo terapéutico en muchos pacientes<sup>4,15</sup>. En este sentido, los estudios que han comparado la eficacia de ambas estrategias<sup>20,21</sup> han puesto de manifiesto que la estrategia de control de ritmo no es superior, en términos de morbimortalidad, a la del control de frecuencia, la cual ofreció ventajas adicionales, como una menor incidencia de toxicidad por efectos adversos y un mejor balance coste/efectividad.

La mejor opción debe ser individualizada en cada paciente, pues depende de la edad, la comorbilidad, la presencia de cardiopatía, el grado de repercusión de la FA sobre la función miocárdica, las recurrencias previas y la calidad de vida.

### Control del ritmo

Se basa en la restauración del RS, que puede conseguirse mediante CV eléctrica y/o con fármacos antiarrítmicos administrados por vía oral o intravenosa. La CV eléctrica se

realiza de forma urgente cuando hay compromiso hemodinámico o cuando la FA es muy sintomática, y de forma electiva como primera opción o cuando falla la CV farmacológica.

En la FA persistente, antes de elegir la opción definitiva de tratamiento, se ha de considerar cómo puede afectar la FA al paciente en el futuro, qué éxito se espera de la estrategia de control del ritmo y la intensidad de los síntomas relacionados con la FA; de hecho, la principal motivación para iniciar un tratamiento de control del ritmo es el alivio de los síntomas relacionados con la FA, de forma que los pacientes asintomáticos con un tratamiento adecuado del control de la FC no deben recibir, en general, fármacos antiarrítmicos<sup>22</sup>.

Los principales candidatos a un control del ritmo serán, por tanto, los que permanecen sintomáticos (EHRA > 2) a pesar de un control adecuado de la FC; los que presentan IC relacionada con la FA, para mejorar los síntomas; los pacientes jóvenes sintomáticos en los que no se ha descartado la ablación con catéter, y la FA secundaria a un desencadenante o sustrato que se ha corregido<sup>4,5</sup>.

La eficacia de los fármacos antiarrítmicos para mantener el RS es moderada, ya que suelen reducir (y no eliminar) la recurrencia de la FA. Si la respuesta a un antiarrítmico no es la adecuada, puede intentarse el tratamiento con otro fármaco; pero dado que las *proarritmias* inducidas y los efectos secundarios extracardíacos son frecuentes, la elección del fármaco debe estar guiada por criterios de seguridad más que de eficacia<sup>22</sup>.

Los bloqueadores beta son eficaces para prevenir la recurrencia solo en el contexto de la tirotoxicosis y la FA inducida por el ejercicio<sup>4</sup>. Los bloqueadores de los canales del sodio (disopiramida, flecainida, propafenona), los bloqueadores puros del canal de potasio (dofetilida), los que producen bloqueo del canal de potasio más efecto bloqueador beta (sotalol) y los de efecto mixto (bloqueo del canal iónico más efectos antiadrenérgicos: amiodarona) son capaces de reducir de forma significativa la tasa de recurrencias, con cierta superioridad de amiodarona frente al resto. El empleo de fármacos duplica, en general, la probabilidad de mantener el RS, pero con una elevada tasa de abandonos debido a la presencia de efectos secundarios cardíacos y extracardíacos<sup>20</sup>.

La flecainida y la propafenona se pueden administrar de forma segura a pacientes sin cardiopatía estructural, incluidas la enfermedad coronaria y la disfunción ventricular izquierda. Un aumento de la duración del QRS > 25% (sobre el basal) en los pacientes tratados con flecainida conlleva un riesgo potencial de proarritmia que obliga a interrumpir el tratamiento o reducir la dosis. La amiodarona no deprime la contractilidad cardíaca y previene la recurrencia más que los previos, por lo que constituye una buena elección en pacientes con cardiopatía estructural, incluso con fracción de eyección deprimida o IC clínica, y en pacientes con recurrencias frecuentes y sintomáticas a pesar del tratamiento con otros antiarrítmicos<sup>22</sup>. El sotalol previene la FA de forma menos efectiva que la amiodarona y puede ser más proarritmogénico.

La dronedarona es un bloqueador multicanal (sodio, potasio y calcio) con actividad antiadrenérgica no competitiva, menos tóxica que la amiodarona (no contiene yodo), pero también menos eficaz<sup>23</sup>; por tanto podría presentar ventajas en la FA paroxística o persistente según el estudio ATHENA<sup>24</sup>,

donde se observó una reducción de los episodios cardiovasculares. Sin embargo, la dronedarona está formalmente contraindicada en: *a*) pacientes con IC clínica y/o disfunción ventricular sistólica significativa, y *b*) pacientes con FA permanente y alto riesgo cardiovascular (episodios cardiovasculares previos, disfunción ventricular izquierda), contextos en que sendos ensayos clínicos han puesto de relieve su perfil desfavorable en términos de morbimortalidad<sup>25,26</sup>. Por tanto, la indicación de dronedarona queda reservada a la FA paroxística o persistente en ausencia de IC clínica, disfunción sistólica del VI o enfermedad cardiovascular establecida, según se recoge en la actualización reciente de las guías europeas<sup>23</sup>. Adicionalmente, en 2011, la Agencia Europea del Medicamento (EMA) comunicó varios casos de hepatopatía grave, 2 de ellos con necesidad de trasplante, en pacientes con dronedarona; por ello se recomienda la determinación mensual de enzimas hepáticas en pacientes bajo este tratamiento<sup>23</sup>.

En resumen, en pacientes sin enfermedad cardiovascular subyacente se puede emplear cualquier fármaco antiarrítmico, reservándose la amiodarona como segunda opción cuando falla el primer antiarrítmico o empleándose de primera línea en los que tienen cardiopatía estructural significativa. Los bloqueadores beta son de elección cuando la FA se relaciona con el estrés físico o psíquico (FA adrenérgica) o la tirotoxicosis.

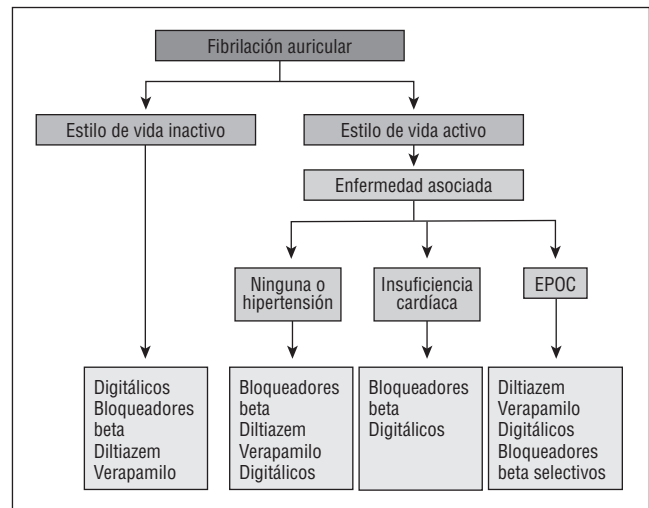
La *ablación con catéter de la aurícula izquierda* se ha utilizado para eliminar la FA en pacientes sin o con mínima cardiopatía, pero que permanecen sintomáticos a pesar del tratamiento médico óptimo; el RS se preserva mejor que con los fármacos, pero no previene de las recurrencias tardías, llegando a alcanzar casi un 50% a los 5 años<sup>4,5,23</sup>. En consecuencia, la anticoagulación, aun después de la ablación, debe continuarse si el riesgo embólico persiste<sup>4,18</sup>.

### Control de la frecuencia cardíaca

Una frecuencia ventricular elevada puede causar síntomas y alteraciones hemodinámicas graves en los pacientes con FA, por lo que el control de la FC constituye un objetivo primordial (fig. 3). Los fármacos de elección son los bloqueadores beta o bien los antagonistas del calcio no DHP (si el bloqueador beta está contraindicado). En caso de IC o disfunción ventricular sistólica, se recomiendan los bloqueadores beta (en este caso solo bisoprolol o carvedilol), digoxina o amiodarona, por este orden<sup>4,5,18</sup>. Generalmente 1 o 2 fármacos asociados suelen ser suficientes en la gran mayoría de pacientes para controlar la FC. Es preferible el uso de 2 fármacos a dosis más bajas moderadas, que uno solo a dosis altas, con el fin de prevenir toxicidad.

En la FA preexcitada son de elección los antiarrítmicos de clase I y la amiodarona, ya que están contraindicados los bloqueadores beta, los antagonistas del calcio no DHP, la digoxina y la adenosina (aumentan la conducción por la vía accesoria con riesgo de arritmias severas)<sup>4,5,26</sup>.

En el otro extremo, la FA con frecuencia ventricular lenta (lo que sucede a menudo en pacientes ancianos con FA de larga evolución) no tiene tratamiento con fármacos, al margen de evitar obviamente todo agente bradicardizante. Si la FC es extremadamente baja y/o se presentan síntomas (síncope, síntomas de bajo gasto) se necesita un marcapasos sin demoras adicionales<sup>4,5</sup>.



**Figura 3** Algoritmo de control de la respuesta ventricular en la fibrilación auricular. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Aunque todavía no se ha definido el nivel óptimo de la FC, pueden estimarse adecuadas frecuencias de entre 60-80 lpm en reposo, y  $\leq 115$  lpm durante el ejercicio moderado<sup>4,5,26</sup>, aunque en un estudio reciente frecuencias más altas en reposo ( $< 110$  lpm) no se han asociado a un peor pronóstico<sup>28</sup>.

En pacientes que permanecen sintomáticos a pesar del control estricto de la frecuencia, se ha de considerar la CV. Si no es efectiva o no es aplicable, se ha de considerar la *ablación selectiva del nodo AV* por radiofrecuencia con implantación de marcapasos, método muy eficaz para el control de la respuesta ventricular, pero irreversible<sup>5</sup>.

Los resultados de estudios clínicos recientes<sup>20,21,28,29</sup> han modificado el escenario terapéutico en los pacientes con FA. Ambas estrategias, control del ritmo y control de frecuencia, presentan una mortalidad similar, pero con la segunda se consigue un mejor control sintomático y se reduce la morbilidad, en probable relación con la toxicidad de los fármacos antiarrítmicos. La prevención de hospitalizaciones es un objetivo más allá del mantenimiento del RS per se, además del resto de tratamientos relevantes de la FA, la anticoagulación y el tratamiento de base. Además, el control de la frecuencia debe ser adicional al control del ritmo, para asegurar un control adecuado de la FC durante las recurrencias<sup>5,23</sup>.

El control de la FC es de elección en pacientes mayores o muy mayores poco sintomáticos (EHRA I)<sup>27</sup> individualizando el fármaco y la dosis en función de las características del paciente, el grado de actividad física y la respuesta crono-trópica al ejercicio, y evitando la bradicardia excesiva.

### Papel del médico de familia y los distintos especialistas en el manejo de la fibrilación auricular

La FA puede presentarse en escenarios clínicos diversos y no tiene un enfoque terapéutico único, sino determinado por las características del paciente, los factores etiológicos cardíacos y extracardíacos, la presentación clínica, y la fre-

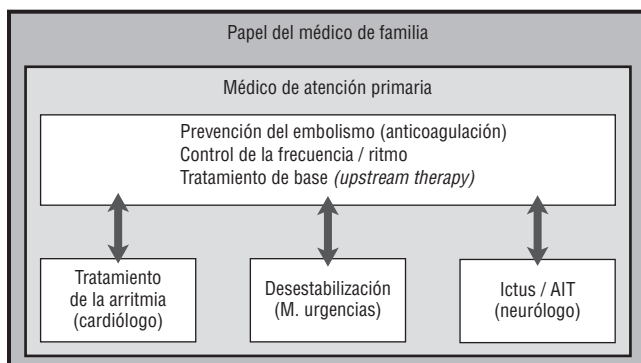
cuente morbilidad asociada. Adicionalmente, el tratamiento inapropiado puede conllevar graves complicaciones (embolia sistémica, deterioro miocárdico) y los fármacos empleados no están exentos de efectos secundarios y riesgos significativos<sup>4,5</sup>.

### Papel del médico de atención primaria

La FA requiere un abordaje multidisciplinar, en el que el médico de AP ha de asumir una responsabilidad inequívoca, como eje del proceso asistencial y siempre en estrecha relación con los especialistas, principalmente los cardiólogos (tabla 3).

En cuanto al diagnóstico, la posición del médico de familia es idónea a la hora de detectar la arritmia, así como en la evaluación de los factores de riesgo y de la presencia de patología cardíaca o no de base. Se debe determinar el riesgo embólico y hemorrágico de cada paciente individual (fig. 4)<sup>16</sup>.

La FA está íntimamente relacionada con los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), sobre todo con la HTA, la dia-



**Figura 4** Papel del médico de familia y coordinación entre niveles asistenciales.

**Tabla 3** Competencias del médico de atención primaria en la fibrilación auricular (FA)

Prevención de la FA: control de los FRCV  
 Diagnóstico de la FA y valoración inicial del paciente  
 Aproximación al diagnóstico etiológico  
 Control de la frecuencia ventricular  
 Evaluación del riesgo embólico<sup>a</sup> y del riesgo de sangrado<sup>b</sup>  
 Inicio del tratamiento anticoagulante si está indicado<sup>b</sup>  
 Priorización de la derivación al cardiólogo  
 Seguimiento de FA permanente y FA persistente no subsidiaria de cardioversión  
 Control periódico del INR  
 Control de la respuesta ventricular

FRCV: factores de riesgo cardiovascular; INR: cociente internacional normalizado.

<sup>a</sup>Utilizar escalas de riesgo, preferiblemente CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-Score (European Society of Cardiology, 2010) o en su defecto CHADS<sub>2</sub> Score.

<sup>b</sup>Utilizar HAS-BLED (ESC, 2010).

<sup>c</sup>Anticoagulantes orales (ACO) indicados si riesgo embólico > riesgo hemorrágico.

betes y la obesidad como principales determinantes<sup>7</sup>. En cuanto a la presentación clínica, el espectro es muy amplio: puede tener varias, desde un hallazgo casual en un paciente asintomático hasta la IC aguda o el ictus como primera manifestación clínica. Al menos en la mitad de los casos, el primer médico consultado es el médico de familia, por lo que debe asumir la responsabilidad en el diagnóstico inicial (el diagnóstico de la fibrilación auricular es el ECG), el manejo inicial, la priorización de la derivación (urgente/no urgente) y asumir después el control crónico de la gran mayoría de los pacientes.

El diagnóstico electrocardiográfico de la FA en general no es difícil, por lo que ante cualquier sospecha clínica debe realizarse un ECG (arritmia irregular de QRS estrecho, ausencia de ondas P y presencia de ondas f)<sup>4</sup>. Tiene especial relevancia el cálculo de la FC y la búsqueda de otras alteraciones que correspondan a la cardiopatía de base (hipertrofia del VI, isquemia, valvulopatía, etc.). La precisión del médico de familia ha sido estudiada para la detección de la FA en el ámbito de la AP en Reino Unido: los médicos de familia detectaron 79 de 99 casos nuevos de FA con el ECG de 12 derivaciones (sensibilidad del 80%; intervalo de confianza, 71-87%) e interpretaron erróneamente 114 de 1.355 casos de pacientes en RS (especificidad del 92%; intervalo de confianza, 90-93%). Con la ayuda de un *software* de interpretación electrocardiográfica, la sensibilidad aumentó al 92% y la especificidad al 91%<sup>30</sup>. Aunque los datos globales parecen aceptables, hay una proporción de pacientes no desdeñable que puede ser erróneamente diagnosticada o no reconocida. Puesto que este hecho tiene implicaciones inmediatas respecto al tratamiento (ACO) y, por tanto, respecto al riesgo de ictus o de hemorragia de forma inapropiada, el médico de familia debe consultar con el cardiólogo y resolver estas dudas de la forma más rápida posible, incluyendo la utilización de las nuevas tecnologías, de modo que no se demore el tratamiento antitrombótico si está indicado.

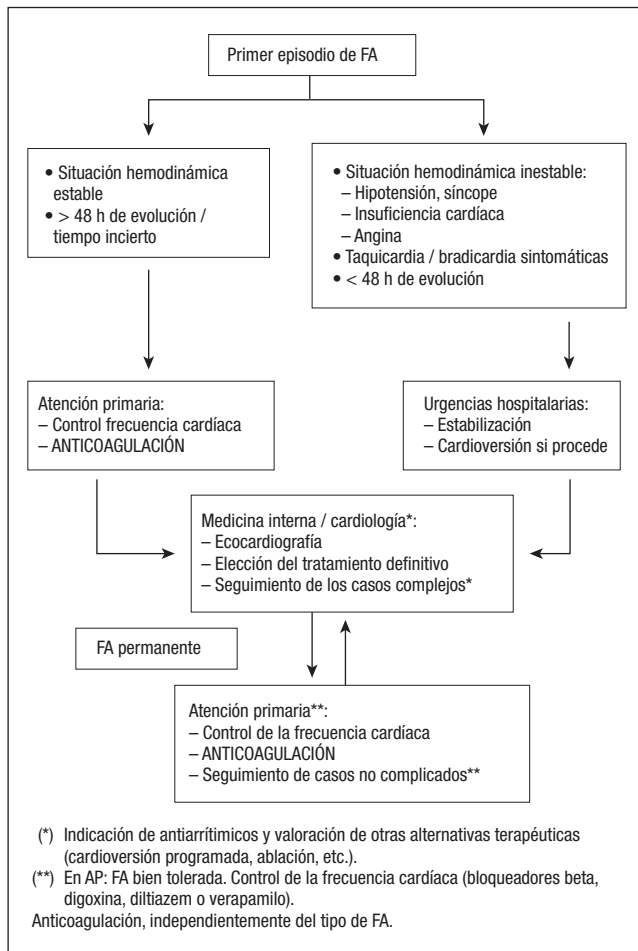
La FA se incluye en el diagnóstico diferencial de las *palpitaciones* (que típicamente serán irregulares y recurrentes), la disnea, el dolor torácico, el síncope o presíncope, y la embolia arterial. Es importante para el médico de familia tener presente que hasta un tercio de los pacientes con FA se diagnostica en AP sin síntomas (hallazgo casual) o con síntomas menores e inespecíficos (mareo, inestabilidad, nerviosismo, sensación de desvanecimiento, etc.)<sup>11</sup>.

Una vez documentada la FA se debe valorar la repercusión hemodinámica e intentar establecer el tiempo de evolución, ya que son los 2 factores que determinan la actitud inmediata. En caso de compromiso hemodinámico (hipotensión, IC) o si se tiene la certeza de que la evolución del episodio es menor de 48 h, el paciente ha de ser remitido a la urgencia hospitalaria para el manejo del episodio hasta la estabilización completa y/o valorar la CV (fig. 5)<sup>4,5,23</sup>.

En pacientes hemodinámicamente estables que presentan FA de tiempo de evolución incierto o superior a las 48 h, el siguiente paso será determinar posibles factores precipitantes. Debe realizarse hemograma, bioquímica completa y hormonas tiroideas. Debe investigarse la cardiopatía de base, lo cual requiere una valoración completa, pero no urgente, por parte del cardiólogo, incluyendo ecocardiografía<sup>5,23</sup>.

El médico de familia debe determinar el riesgo embólico y hemorrágico del paciente, y subsiguientemente tomar la decisión acerca del tratamiento antitrombótico sin producir





**Figura 5** Algoritmo de manejo inicial y sucesivo de la fibrilación auricular (FA) de reciente diagnóstico. AP: atención primaria.

demoras adicionales<sup>31</sup>. La prevención de la tromboembolia, junto con el control sintomático, supone la piedra angular del tratamiento. En el 72% de los casos, el control del tratamiento anticoagulante, incluyendo la monitorización del cociente internacional normalizado (INR), se realiza en AP<sup>11</sup>, bien de forma autónoma (determinación de INR con coagulómetros portátiles, ajuste de la dosis y pauta) o bien coordinados con hematología.

El seguimiento a medio y largo plazo es también responsabilidad de la AP, en coordinación con otros especialistas, como el cardiólogo o el internista<sup>31</sup>. El empleo de ciertos antiarrítmicos precisa un control analítico hepático estricto (dronedarona)<sup>23</sup> así como de la función tiroidea (amiodarona)<sup>4,5</sup>.

### Papel del cardiólogo

La gran mayoría de los pacientes con FA, en especial los relacionados con HTA y sin una cardiopatía valvular significativa, tras una evaluación cardiológica inicial (incluyendo un estudio ecocardiográfico que permita valorar el tamaño y la función de las cámaras cardíacas, y la anatomía y la funcionalidad valvulares)<sup>5,23</sup>, puede ser controlada en AP en el proceso asistencial de esta arritmia frecuente, en la que sería de especial interés la figura del cardiólogo consultor para

resolver de forma eficiente, y no necesariamente de forma presencial, los problemas intercurrentes.

El cardiólogo decidirá si la estrategia terapéutica más adecuada para un paciente determinado es la del control del ritmo o de frecuencia, seleccionando el antiarrítmico más adecuado en caso de optar por la primera.

La mayoría de los pacientes puede ser controlada en el ámbito de la AP de forma preferente o coordinada con el cardiólogo. En ocasiones, el paciente requiere una supervisión más directa por parte del cardiólogo, por ejemplo en las FA paroxísticas con componente genético y las FA sintomáticas que responden mal al tratamiento médico. La opción de la ablación se ha convertido en una alternativa terapéutica de primera línea, teniendo en cuenta la toxicidad de los fármacos antiarrítmicos<sup>22</sup>. En general, la ablación con catéter se debe reservar para los pacientes con FA que permanecen sintomáticos a pesar del tratamiento médico óptimo, con control de la frecuencia y el ritmo<sup>23</sup>. Se debe tener en cuenta la fase de la afectación auricular, la presencia y la gravedad de la enfermedad cardiovascular subyacente, las potenciales alternativas terapéuticas y las preferencias del paciente. La experiencia del cardiólogo intervencionista también es un factor importante a la hora de considerar la ablación como una opción. En ciertos casos de difícil control de la respuesta ventricular, se opta por un manejo agresivo con ablación del nodo AV e implante de marcapasos definitivo. Dado que se trata de un procedimiento irreversible, dicha opción terapéutica debe ser valorada cuidadosamente por el cardiólogo tras el fracaso de las otras opciones terapéuticas<sup>5,23</sup>.

### Papel de otros especialistas

La FA es una arritmia muy común en personas de edad avanzada con frecuente pluripatología, en los que la FA puede aparecer como consecuencia de una enfermedad previa o ser la responsable de la descompensación de un paciente previamente estable<sup>5</sup>. Por tanto es una patología muy prevalente en el ámbito de la medicina interna o de la geriatría, hasta el punto que 1 de cada 3 pacientes mayores ingresados en estos servicios la presentan<sup>32</sup>.

La urgencia hospitalaria es, junto con AP y cardiología, donde más diagnósticos de FA nueva se realizan, bien porque el paciente acude ante los síntomas de la arritmia o sus complicaciones (insuficiencia cardíaca, isquemia miocárdica, ictus o accidente isquémico transitorio, síncope, palpitations), o bien porque son remitidos desde AP u otros servicios<sup>13</sup>. Por tanto es obligada una buena coordinación entre los distintos niveles y servicios, para optimizar los recursos y evitar duplicidad de estudios o revisiones y optimizar el flujo de pacientes.

La relación de la FA con otras entidades clínicas prevalentes, más allá de HTA, diabetes o distintas cardiopatías, es muy elevada<sup>11,32</sup>. Hasta un 15% de los pacientes presenta una enfermedad pulmonar o vascular pulmonar como causa identificable de la FA (o eventualmente *flutter* auricular): enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), síndrome de apnea del sueño, tromboembolia pulmonar. A menudo, la reagudización de estas patologías, incluyendo la EPOC, el *cor pulmonale* crónico y la IC, pueden precipitar la aparición de FA o su empeoramiento si ya estaba presente. Otras entidades, como la enfermedad renal crónica, el hipertiroidismo

dismo, el alcoholismo crónico, la anemia, etc. son frecuentes en este contexto<sup>11,32</sup>, y hacen aconsejable o necesaria la intervención de estos especialistas.

Dado que el ictus es la principal complicación de la FA, el neurólogo debe evaluar siempre dicha arritmia tras un episodio cerebrovascular isquémico. En pacientes con ictus, la monitorización electrocardiográfica sistemática puede identificar la presencia de FA en 1 de cada 20 sujetos, un número significativamente mayor que mediante un ECG basal. En casi 1.000 pacientes que ingresaron por un ictus agudo y FA diagnosticada, solo 1 de cada 10 estaba recibiendo ACO y se encontraba dentro del rango terapéutico de INR. Por tanto, muchos pacientes no recibían anticoagulación o si la recibían se encontraban fuera del rango recomendado<sup>33</sup>.

El seguimiento de la anticoagulación con AVK constituye una actividad integrada desde hace años en la cartera de servicios de AP en España, aunque con distinto grado de cobertura según comunidades autónomas<sup>11</sup>, áreas sanitarias e, incluso, profesionales. Se estima que actualmente al menos un 25% de los pacientes anticoagulados con FA se sigue controlando en hematología<sup>11</sup>, aunque los modelos mixtos están aumentando (fig. 6). En cualquier caso, la idiosincrasia del tratamiento anticoagulante obliga a no prescindir, en absoluto, de la participación activa del hematólogo, absolutamente necesaria en múltiples situaciones: resistencia a los dicumarínicos, imposibilidad de mantener el INR en rango terapéutico, sangrados con INR en rango, elaboración de protocolos de interrupción de la anticoagulación durante la realización de procedimientos terapéuticos o diagnósticos, pacientes con alto riesgo de sangrado, etc. Debe trabajarse según protocolos y programas de atención comunes entre AP y hematología, que recojan de forma explícita los criterios de derivación y las competencias de cada profesional en función de las necesidades y recursos de cada área sanitaria. Aunque estos programas ya existen, en muchos casos desde hace más de 1 década, su implementación aún no es completa y, en todo caso, deben ir cambiando según se avanza en el modelo de descentralización, en mayor o menor grado según distintas regiones. Además, la reciente introducción de los nuevos anticoagulantes para la prevención del ictus en la FA no valvular<sup>34</sup>, los inhibidores directos de la

trombina y del factor Xa, mucho más cómodos de utilizar a priori, pero con otros retos, como la optimización de la adherencia terapéutica en ausencia de monitorización del INR, va a suponer un cambio en los modelos asistenciales y de gestión del paciente anticoagulado<sup>23</sup>. En este sentido, tanto el médico y la enfermera de AP como el especialista en hematología tendrán nuevos e interesantes retos.

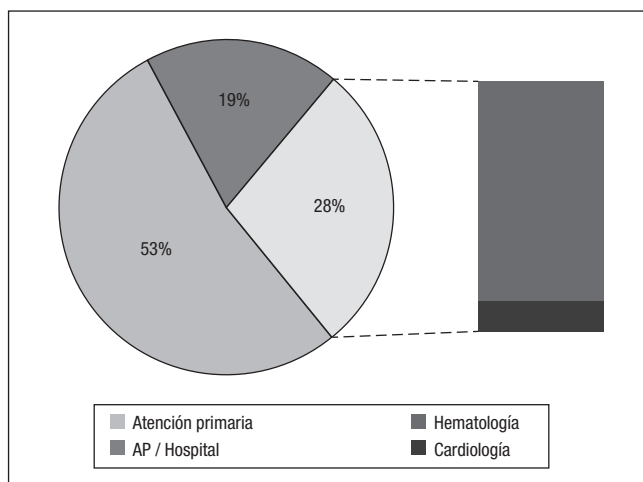
## Nuevos modelos de gestión del paciente con fibrilación auricular

El conocimiento sobre la FA ha experimentado en los últimos años un enorme avance, que se ha traducido en cambios terapéuticos que van más allá del empleo de nuevos fármacos. En este sentido, dada su prevalencia en aumento y su relación estrecha con otras muchas y prevalentes entidades clínicas, se hace necesaria la definición de nuevos modelos de gestión en el contexto más amplio de la atención al paciente crónico<sup>35</sup>. La FA ha pasado a ser una entidad que involucra distintas especialidades médicas, distintos profesionales (destacando la incuestionable e importante labor de enfermería) y ámbitos de atención, y en la que se hace necesaria una buena coordinación entre los distintos niveles implicados. Este nuevo modelo de gestión basado en la coordinación de distintos niveles asistenciales y en el papel creciente de enfermería y del propio paciente activo, incluye 3 aspectos fundamentales a determinar: el perfil del paciente que debe ser atendido prioritariamente en cada nivel asistencial, las actividades básicas a realizar por cada profesional y la priorización en las derivaciones entre niveles; todo esto adaptado a las necesidades específicas de cada zona sanitaria y, a ser posible, definido por los propios profesionales que desarrollan su labor asistencial<sup>31</sup>.

El médico de familia debe centrarse de forma prioritaria en la prevención (y detección) de la FA en los pacientes de alto riesgo, el diagnóstico y manejo iniciales tras el debut de la arritmia, y el control a medio y largo plazo del paciente con FA y sus comorbilidades, incluyendo el control de la anticoagulación<sup>11,18,31</sup>.

Los pacientes con FA que deben ser asumidos en el ámbito de la AP son aquellos con FA persistente o permanente que están estables y poco sintomáticos, y es deseable que se haya definido en cada caso la estrategia de tratamiento (ritmo o frecuencia) de acuerdo con cardiología. Los pacientes con FA paroxística muy recurrente o sintomática, subsidiarios de tratamiento antiarrítmico, o aquellos con FA persistente bajo una estrategia de control de ritmo, serán seguidos más estrechamente por el cardiólogo. Debe destacarse que en los modelos asistenciales donde el control de la anticoagulación oral se hace en AP, se favorece también el control más integral, independientemente de la forma clínica de la arritmia.

En ambos casos, la responsabilidad "preferente" no significa exclusiva, ya que los pacientes estables pueden desestabilizarse y requerir atención más especializada, y los pacientes controlados por el cardiólogo también deben ser seguidos de cerca por el médico de AP, quien hará los ajustes terapéuticos oportunos o modificará la periodicidad de los controles, en función de la evolución clínica. En este esquema adquieren, por tanto, una especial relevancia los criterios de derivación y su priorización (tabla 4), de forma



**Figura 6** ¿Quién realiza el seguimiento de los pacientes anticoagulados con fibrilación auricular? Tomada de Lobos et al<sup>11</sup>.

**Tabla 4** Criterios de derivación según el tipo de fibrilación auricular (FA)*FA de reciente diagnóstico*

## Urgencias

- Inestabilidad hemodinámica
- < 48 h de evolución (valorar cardioversión)

## Cardiología

- Estudio etiológico
- Definir estrategia terapéutica

*FA paroxística y persistente recurrentes*

- Recurrencias sintomáticas con tratamiento adecuado
- Cardiopatía estructural asociada descompensada
- Valoración de alternativas terapéuticas no farmacológicas
- Síndromes de preexcitación

*FA permanente*

- Empeoramiento de la cardiopatía de base
- Mal control de la frecuencia con un fármaco a dosis plenas
- Presencia de síntomas a pesar de un adecuado control de la frecuencia
- Bradycardia sintomática como complicación terapéutica

que el médico de AP sea capaz de asumir un mayor grado de responsabilidad progresivamente bajo la premisa de que los problemas que puedan surgir serán evaluados por el cardiólogo en un tiempo razonable.

## Conflicto de intereses

La presente monografía está patrocinada por Boehringer Ingelheim.

## Bibliografía

1. Gómez-Doblas JJ, Muñoz J, Alonso-Martín JJ, Rodríguez-Roca G, Lobos JM, Permanyer G, et al; estudio OFRECE. Prevalencia de fibrilación auricular en España. Resultados del estudio OFRECE. *Rev Esp Cardiol*. 2013 (submit).
2. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2001;285:2370-5.
3. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. A population based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/ Paisley study. *Am J Med*. 2002;113:359-64.
4. Camm J, Kirchhof P, Lip GYH, 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). *Eur Heart J*. 2010;31:2369-429.
5. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 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 (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:854-906.
6. Fox CS, Parise H, D'Agostino RB Sr, Lloyd-Jones DM, Vasan RS, Wang TJ, et al. Parental atrial fibrillation as a risk factor for atrial fibrillation in offspring. *JAMA*. 2004;291:2851-5.
7. Benjamin EJ, Chen PS, Bild DE, Mascette AM, Albert CM, Alonso A, et al. Prevention of atrial fibrillation: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop. *Circulation*. 2009;119:606-18.
8. Healey JS, Baranchuk, Crystal E, Morillo CA, Garfinkle M, Yusuf S, et al. Prevention of atrial fibrillation with angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: A meta-analysis. *JACC*. 2005;45:1832-9.
9. Ducharme A, Swedberg K, Pfeffer MA, Cohen-Solal A, Granger CB, Maggioni AP, et al. Prevention of atrial fibrillation in patients with symptomatic chronic heart failure by candesartan in the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) program. *Am Heart J*. 2006;152:86.
10. Nasr IA, Bouzamondo A, Hulot JS, Dubourg O, Le Heuzey JY, Lechat P. Prevention of atrial fibrillation onset by beta-blocker treatment in heart failure: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2007;28:457.
11. Lobos JM, Del Castillo JC, Mena A, Alemán JJ, Cabrera A, Pastor A, et al. Características de los pacientes y manejo terapéutico de la fibrilación auricular en Atención Primaria en España: Estudio FIATE. *Med Clin (Barc)*. En prensa 2013.
12. Fitzmaurice DA, Hobbs FD, Jowett S, Mant J, Murray E, Holder R, et al. Screening versus routine practice in detection of atrial fibrillation in patients aged 65 or over: cluster randomized controlled trial. *BMJ*. 2007;335:383-95.
13. Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, Schneider S, Oeff M, Kirchhof P, et al. The Registry of the German Competence Network on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace*. 2009;11:423-34.
14. Packer DL, Bardy GH, Worley SJ, Smith MS, Cobb FR, Coleman R, et al. Tachycardia induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol*. 1986;57:563-70.
15. Hughes M, Lip GY. Stroke and thromboembolism in atrial fibrillation: a systematic review of stroke risk factors, risk stratification schema and cost effectiveness data. *Thromb Haemost*. 2008;99:295-304.
16. Lip GY, Nieuwlaar R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Chest*. 2010;137:263-72.
17. Whitbeck MG, Charnigo RJ, Khairy P, Ziada K, Bailey AL, Zegarra MM, et al. Increased mortality among patients taking digoxin—analysis from the AFFIRM study. *Eur Heart J*. 2012 [Epub ahead of print].
18. You JJ, Singer DE, Howard PA, Lane DA, Eckman MH, Fang MC, et al. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141 2 Suppl:e531S-75S.
19. Klein AL, Grimm RA, Murray RD, Apperson-Hansen C, Asinger RW, Black IW, et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2001;344:1411-20.
20. AFFIRM Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;347:1825-33.
21. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma H, Kamp O, Kingma T, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;347:1834-40.

22. 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.
23. Camm AJ, Lip GYH, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*. 2012;33:2719-47.
24. Hohnloser SH, Crijns HJ, Van Eickels M, Gaudin C, Page RL, Torp-Pedersen C, et al. Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;360:668-78.
25. Kober L, Torp-Pedersen C, McMurray JJ, Gotzsche O, Levy S, Crijns H, et al. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. *N Engl J Med*. 2008;358:2678-87.
26. Connolly SJ, Camm AJ, Halperin JL, Joyner C, Alings M, Amerena J, et al; PALLAS Investigators. Dronedarone in high-risk permanent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:2268-76.
27. Segal JB, McNamara RL, Miller MR, Kim N, Goodman SN, Powe NR, et al. The evidence regarding the drugs used for ventricular rate control. *J Fam Pract*. 2000;49:47-59.
28. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, Tuininga YS, Tijssen JG, Alings AM, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2010;362:1363-73.
29. 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.
30. Mant J, Fitzmaurice DA, Hobbs FDR, Jowett S, Murray ET, Holder R, et al. Accuracy of diagnosing atrial fibrillation on electrocardiogram by primary care practitioners and interpretative diagnostic software: analysis of data from screening for atrial fibrillation in the elderly (SAFE) trial. *BMJ*. 2007;335:380-9.
31. Lobos JM, Del Castillo JC, Conthe P. Prevención del ictus en el paciente con fibrilación auricular. Resultados y limitaciones actuales. *Med Clin (Barc)*. 2010;11:18-27.
32. López-Soto A, Formiga F, Bosch X, García-Alegria J; en representación de los investigadores del estudio ESFINGE. Prevalencia de la fibrilación auricular y factores relacionados en pacientes ancianos hospitalizados: estudio ESFINGE. *Med Clin (Barc)*. 2012;138:231-7.
33. Gladstone DJ, Bui E, Fang J, Laupacis A, Lindsay MP, Tu JV, et al. Potentially preventable strokes in high-risk patients with atrial fibrillation who are not adequately anticoagulated. *Stroke*. 2009;40:235-40.
34. Mega JL. A new era for anticoagulation in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:1052-4.
35. Eckman MH, Singer DE, Rosand J, Greenberg SM. Moving the tipping point: the decision to anticoagulate patients with atrial fibrillation. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2011;4:14-21.
36. Burstein B, Nattel S. Atrial fibrosis: mechanisms and clinical relevance in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:802-9.
37. Everett TH, Olgin JE. Atrial fibrosis and the mechanisms of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2007;4:S24-7.