

BMJ Best Practice

Fibrilación auricular de inicio reciente

Directamente al punto de atención



Última actualización: Aug 06, 2024

Tabla de contenidos

Descripción general	3
Resumen	3
Definición	3
Teoría	4
Epidemiología	4
Etiología	4
Fisiopatología	4
Clasificación	5
Antecedentes de caso	6
Diagnóstico	8
Abordaje	8
Anamnesis y examen	12
Factores de riesgo	13
Pruebas diagnósticas	17
Diferenciales	21
Criterios	22
Cribado	26
Manejo	28
Abordaje	28
Resumen del algoritmo de tratamiento	36
Algoritmo de tratamiento	39
Emergente	100
Prevención primaria	100
Prevención secundaria	100
Discusión con el paciente	100
Seguimiento	101
Monitorización	101
Complicaciones	101
Pronóstico	102
Guías de práctica clínica	103
Guías de práctica clínica para el diagnóstico	103
Guías de práctica clínica de tratamiento	104
Recursos online	106
Tablas de evidencias	107
Referencias	110
Imágenes	128
Descargo de responsabilidad	134

Resumen

La fibrilación auricular (FA) de inicio reciente es un episodio nuevo o el primero detectable de una arritmia auricular caótica e irregular. La prevalencia aumenta progresivamente con la edad.

La FA provoca una morbilidad y mortalidad significativas, incluyendo palpitaciones, disnea, angina, mareos o síncope, y signos de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), miocardiopatía inducida por taquicardia o taquicardiomiopatía, ictus y muerte.

El electrocardiograma (ECG) muestra ausencia de ondas P, presencia de ondas fibrilatorias y complejos QRS irregulares.

La mayor parte de los pacientes que presentan fibrilación auricular (FA) 'aguda' o de 'inicio reciente' no necesitan cardioversión inmediata. La mayoría de los pacientes requerirán tratamiento médico para controlar la frecuencia ventricular inicialmente y el control del ritmo posteriormente.

Se debe proporcionar cardioversión con corriente continua inmediata a los pacientes que desarrollan un compromiso hemodinámico.

Si el momento preciso del inicio de la FA no es claro, se debe realizar un ecocardiograma transesofágico para descartar coágulos de la aurícula izquierda antes de la cardioversión.

Definición

La FA es una taquiarritmia supraventricular con una activación auricular descoordinada y en consecuencia, una contracción auricular ineficaz.^[1]

Las características electrocardiográficas incluyen: intervalos R-R irregularmente irregulares (cuando la conducción auriculoventricular no está afectada); ausencia de ondas P identificables y repetidas; activación auricular irregular, también conocida como ondas de fibrilación.^[1]

La fibrilación auricular (FA) de inicio reciente se define como el primer episodio detectable de fibrilación auricular (FA) o una FA de reciente instauración, ya sea sintomática o no. Este tema se centrará en la FA de nueva aparición en un contexto no valvular y no quirúrgico. Para más información sobre la FA paroxística y asintomática de inicio reciente, consulte el apartado Fibrilación auricular establecida .

Epidemiología

La FA es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente a nivel mundial.[1] El estudio Global Burden of Disease 2017 encontró que la prevalencia de la fibrilación auricular es de 481,5 por cada 100.000 personas-año, y afecta a 19.8 millones de hombres y 17.8 millones de mujeres en todo el mundo.[4] La prevalencia mundial estimada fue de 50 millones en 2020.[1] Sin embargo, es difícil determinar su prevalencia real. Tanto las tasas de incidencia como las de prevalencia son más altas en las personas mayores y en los países desarrollados, siendo la prevalencia más elevada en zonas de América del Norte con altos ingresos.[4] [5]

Si bien la incidencia y la prevalencia de la FA ajustada por edad es menor en las mujeres que en los hombres, el riesgo de mortalidad debido a la FA es similar o superior en las mujeres comparado con los hombres.[2] Las mujeres con FA pueden ser más sintomáticas, de edad más avanzada y/o presentar más comorbilidades que los hombres.[5] En el Reino Unido, la prevalencia de la FA en atención primaria se sitúa entre el 2.5% y el 5.0%, y en los ingresos en urgencias médicas entre el 3% y el 6% de los pacientes tienen FA.[6] [7] [8] [9] [10][11]

Los datos epidemiológicos sobre la FA de inicio reciente son limitados. La extrapolación del estudio Framingham indica que la incidencia de la FA de inicio reciente o FA aguda en mujeres y hombres de mediana edad (55 años de edad) es del 0.2% y 0.3%, respectivamente.[12] En pacientes con un primer episodio de accidente cerebrovascular isquémico, existe una alta prevalencia (del 15% al 25%) de FA, y la incidencia de FA es de aproximadamente un 5%.[13] [14] En los estudios que evalúan la monitorización prolongada de electrocardiograma (ECG) (mediante el uso de una grabadora activada por eventos durante 30 días, o de un dispositivo de monitorización cardíaca insertable) en pacientes con accidente cerebrovascular criptogénico, se halló que la fibrilación auricular es frecuente en dichos pacientes.[15] [16] [17] La fibrilación auricular de reciente comienzo se presenta en aproximadamente el 10% de los pacientes tras un infarto agudo de miocardio y en el 20% de los pacientes con insuficiencia cardíaca, y predice de manera independiente un peor pronóstico a corto y largo plazo en los pacientes con estas patologías.[18] [19] [20] [21] [22]

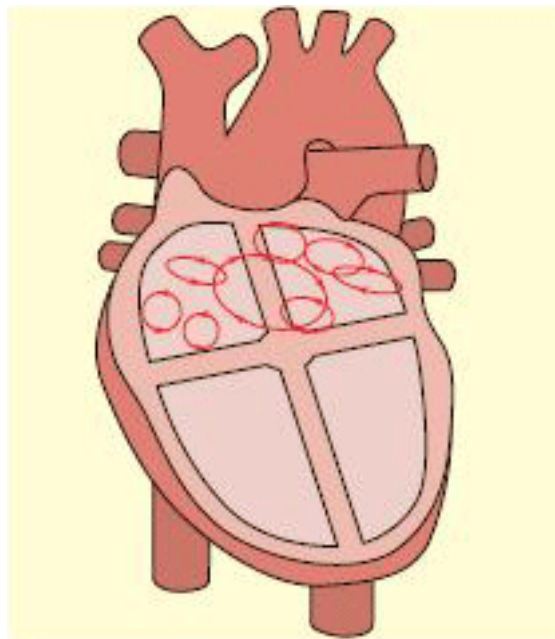
Etiología

La enfermedad de las arterias coronarias, la hipertensión, la insuficiencia cardíaca, la valvulopatía, la diabetes, la sepsis, la enfermedad renal crónica, los trastornos de la tiroides, la cirugía cardíaca, la EPOC, la apnea obstructiva del sueño, el sedentarismo y la edad avanzada son factores de riesgo conocidos para el desarrollo de FA de inicio reciente.[1] [11] [17] [23] [24] [25] [26] [27] Sin embargo, la FA puede presentarse en ausencia de patología cardíaca o no cardíaca subyacente: por ejemplo, como resultado de la toma excesiva de alcohol.[23] [28] [29] [30]

Fisiopatología

La fisiopatología de la FA implica múltiples etiologías y cambios electrofisiológicos complejos en los cuales la FA es la vía común final.[1] [23] [31] [32] [33] La presencia de focos de descargas rápidas, típicamente en las venas pulmonares, puede desencadenar una FA que luego se mantiene por la alteración electrofisiológica de las aurículas fibrosas y, a menudo, dilatadas. La fibrosis y la inflamación de las aurículas causan una diferencia en las propiedades de conducción y los períodos refractarios dentro del tejido auricular y promueven la reentrada eléctrica que da lugar a la FA. El fraccionamiento de una onda

madre en varias ondas pequeñas en presencia de aurículas dilatadas, junto con periodos refractarios cortos y propiedades de conducción lenta de las aurículas, conducen a una FA sostenida.[32] [34] [35]



Múltiples ondas de fibrilación auricular compiten entre sí en la aurícula y bombardean el nódulo auriculoventricular con muchas señales.

De: Cox D, Dougall H. Student BMJ. 2001;09:399-442

La FA también puede generarse como resultado de la degeneración de otras arritmias rápidas, como la taquicardia auricular, el aleteo auricular, la taquicardia por reentrada en el nodo atrioventricular (AV) y la taquicardia por reentrada AV. Esta última se produce en presencia de vías de derivación accesorias congénitas, ya sean ocultas o manifiestas (síndrome de Wolff-Parkinson-White).[23] [31] [33]

Aunque una frecuencia ventricular más alta por FA puede causar un aumento en el flujo coronario, puede no ser adecuada para compensar el aumento del requerimiento de oxígeno del miocardio que se produce como resultado de una irregularidad en el ritmo ventricular.[36] La isquemia cardíaca puede, por tanto, desarrollarse incluso en pacientes sin arteriopatía coronaria (AC), y esto contribuye a la disfunción ventricular izquierda y a los síntomas posteriores de molestias torácicas, mareos y disnea.[36]

La FA se asocia a un mayor riesgo de tromboembolismo.[34] Esto se puede explicar por los principios de la tríada de Virchow; la fibrilación auricular causa la activación de la cascada de coagulación, los cambios estructurales (que son tanto causa como efecto de la fibrilación auricular) promueven la formación de coágulos y la pérdida de la sístole auricular conduce a un estancamiento relativo de la sangre.[37]

Clasificación

Clasificación y definición de los subtipos de FA

Según las guías de práctica clínica para el tratamiento de pacientes con FA desarrolladas por la American College of Cardiology (ACC), la American Heart Association (AHA), la European Society of Cardiology

(ESC) y la Heart Rhythm Society (HRS), la fibrilación auricular (FA) se clasifica en los siguientes tipos:[1] [2] [3]

- FA paroxística: definida como una FA que es recurrente (>1 episodio de ≥ 30 segundos de duración) y que termina espontáneamente o con intervención en un plazo de 7 días.
- FA persistente: FA que se mantiene de forma continuada más allá de 7 días, incluyendo los episodios terminados por cardioversión después de 7 días o más.
- FA persistente de larga duración: un subgrupo de FA persistente que es continua durante >1 año.
- Fibrilación auricular (FA) permanente: FA que es refractaria a la cardioversión y en la que no se puede recuperar o mantener el ritmo sinusal, por lo que la FA se acepta como el ritmo final. El paciente y el médico han tomado la decisión de no intentar restablecer el ritmo sinusal por ningún medio, incluida la ablación quirúrgica o por catéter.
- FA subclínica: el término FA subclínica suele representar episodios asintomáticos de FA detectados por dispositivos electrónicos cardíacos implantables o por monitores cardíacos.

Los siguientes términos ya no se recomiendan:[1]

- Fibrilación auricular (FA) no valvular: FA en ausencia de estenosis mitral reumática, válvula cardíaca mecánica o bioprotésica, o reparación de la válvula mitral. Los términos valvular/no valvular diferencian a los pacientes con FA según la presencia/ausencia de estenosis mitral moderada o grave o de una válvula cardíaca protésica. La Sociedad Europea de Cardiología sugiere que esta terminología puede ser confusa y debe evitarse.[2]
- FA solitaria: el término "FA solitaria" se aplica a pacientes de <60 años de edad sin evidencia ecocardiográfica o clínica de enfermedad cardíaca, pulmonar o circulatoria. Sin embargo, dado que las definiciones son variables y que todos los pacientes con FA tienen algún tipo de base fisiopatológica, el término "FA solitaria" es potencialmente confuso y no debería utilizarse.
- FA crónica: tiene definiciones variables. Para más información sobre la FA crónica, consulte el apartado Fibrilación auricular establecida .

Antecedentes de caso

Antecedentes de caso #1

Un hombre de 65 años de edad con antecedentes de hipertensión, diabetes mellitus e hiperlipidemia se presenta en el servicio de urgencias con el primer episodio de palpitaciones rápidas, dificultad para respirar y molestias torácicas. Estos síntomas comenzaron de forma aguda y han persistido durante 4 horas. La exploración física muestra un pulso irregular de entre 90 y 110 ppm, una presión arterial de 110/70 mmHg y una frecuencia respiratoria de 20 respiraciones por minuto. Los ruidos cardíacos son irregulares, pero no se escuchan los ruidos cardíacos tercero o cuarto, ni soplos. No se encontró ninguna otra alteración en la exploración.

Antecedentes de caso #2

Una mujer de 56 años de edad con historia de 6 semanas de pérdida de peso, ansiedad e insomnio se presenta con palpitaciones y disnea. Su pulso es irregular, de entre 140 y 150 ppm. Su presión arterial es de 95/55 mmHg. Es delgada, débil y bastante ansiosa y agitada. Sus palmas se ven sudorosas y presenta temblor fino. Presenta un bocio suave palpable. El examen de los ojos muestra exoftalmos bilateral.

Abordaje

La fibrilación auricular de reciente comienzo puede presentarse con palpitaciones rápidas, sensación de vuelco en el pecho, mareo o dificultad para respirar. Algunos pacientes también pueden presentar ictus y episodios embólicos. Se debe establecer el inicio del primer episodio, su duración y los factores desencadenantes. La presencia de síntomas en la primera presentación no afecta al pronóstico a largo plazo, pero sí aumenta la probabilidad de detectar la FA y de realizar el diagnóstico correcto.[79]

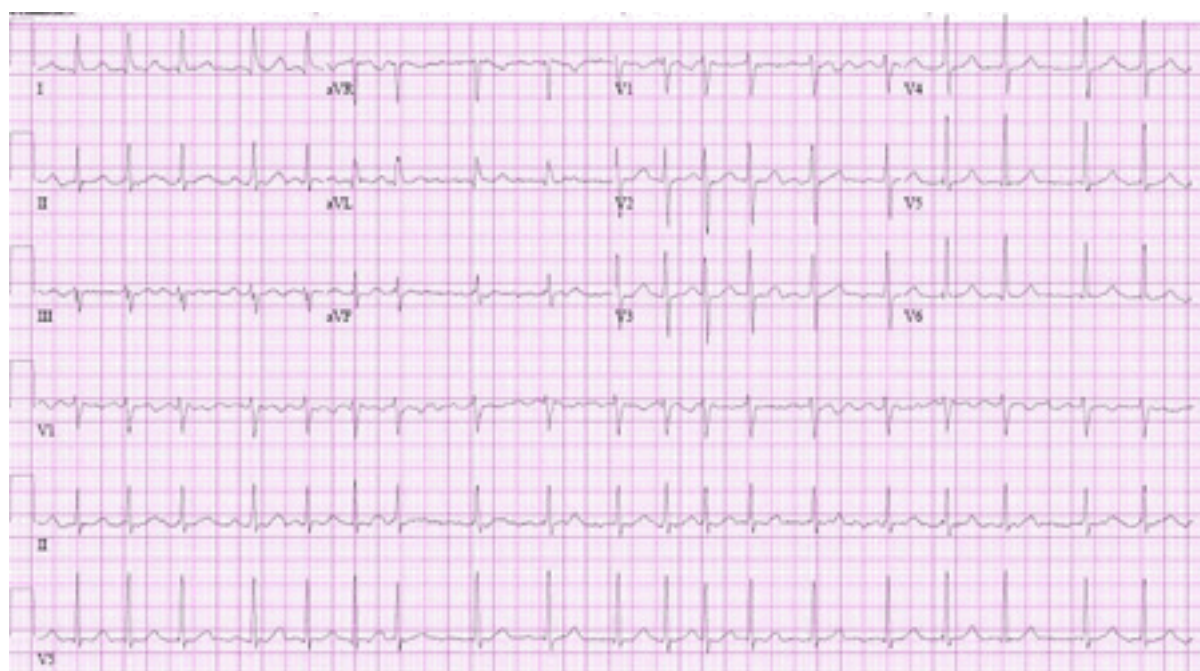
Anamnesis y exploración física

La mayor parte de los pacientes presentan síntomas relacionados con la arritmia; la mayoría de estos síntomas se presentan como resultado de una frecuencia ventricular rápida. Los síntomas típicos incluyen palpitaciones, sensación de taquicardia, mareo y disnea. Algunos pacientes pueden presentar déficits neurológicos focales, como hemiplejía o disfasia ocasionadas por un ictus.

Se debe determinar el pulso. Es característico un pulso irregular, tanto en ritmo como en volumen. Se deben buscar signos de una causa subyacente de la FA, como la ingurgitación de las venas del cuello (presión venosa yugular) y los crepitantes pulmonares en la insuficiencia cardíaca, o temblores, sudoración y bocio en el hipertiroidismo.

electrocardiograma (ECG)

Se debe solicitar un ECG como primera prueba. La ausencia de ondas P reemplazadas por ondas fibrilatorias irregulares y los complejos QRS irregulares confirmarán el diagnóstico de fibrilación auricular (FA).

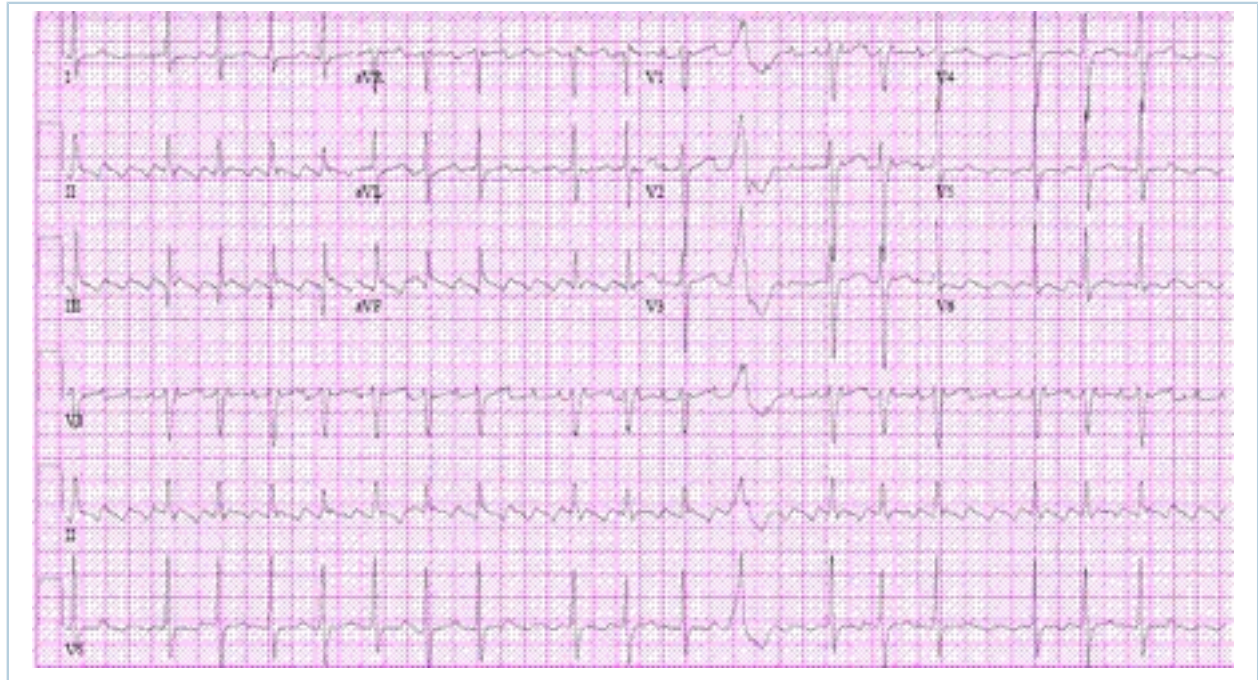


Fibrilación auricular

De las colecciones de Arti N. Shah y Bharat K. Kantharia

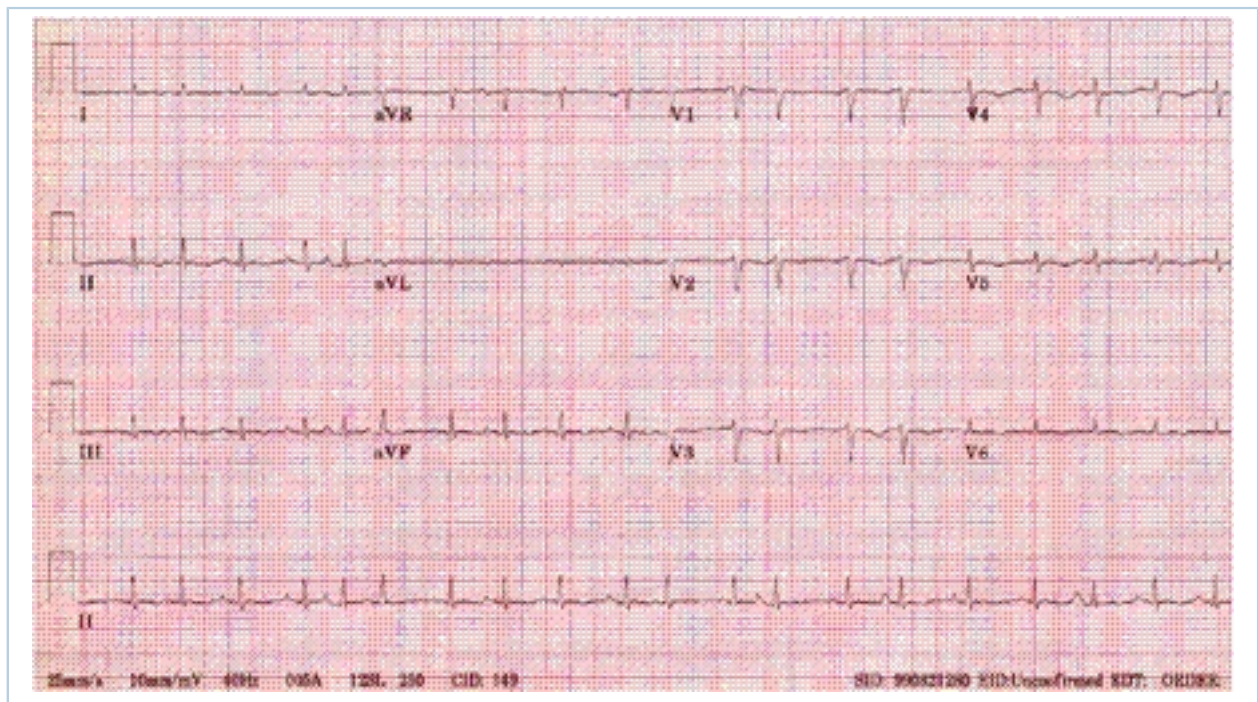
Por el contrario, las ondas P reemplazadas por formas semejantes a dientes de sierra en las derivaciones de las extremidades inferiores y los complejos QRS regularmente irregulares (normalmente

relación P/QRS 2:1, 3:1, 4:1) son característicos del aleteo auricular. En la taquicardia auricular se pueden presentar ondas P anormales y de morfología variable.



Aleteo auricular

De las colecciones de Arti N. Shah y Bharat K. Kantharia



Taquicardia auricular multifocal

De las colecciones de Arti N. Shah y Bharat K. Kantharia

El ECG también puede mostrar evidencia de posibles causas subyacentes, como hipertrofia del ventrículo izquierdo o infarto de miocardio previo.

Los pacientes con bloqueo grave de la conducción auriculoventricular concomitante (inherente o inducido por fármacos [p. ej., toxicidad por digoxina]) pueden presentar bradicardia y ritmo de escape ventricular regular que resulta en complejos QRS regulares. En pacientes con marcapasos, el ECG puede mostrar complejos ventriculares regulares. En estos pacientes el ritmo auricular seguirá mostrando ondas fibrilatorias irregulares de la FA.

Las tecnologías de salud móviles, incluidos los dispositivos inteligentes, son un área de investigación muy popular para la detección de la FA.[80] [81] En la actualidad hay más de 100.000 aplicaciones de salud para móviles y ≥400 monitores de actividad portátiles, y aunque muchos han demostrado ser muy sensibles y específicos en la detección de la FA, la mayoría no están validados clínicamente y se recomienda precaución en su uso clínico.[2] [82] [83] Los estudios WATCH AF y Apple Heart compararon las tecnologías y algoritmos basados en los smartwatch con el diagnóstico de FA realizado por cardiólogos; los resultados sugieren que el uso de los dispositivos disponibles en el mercado puede tener cierta precisión en la detección de la FA y pueden ser potencialmente viables como herramientas complementarias para el cribado.[17] [84] [85] Si se detecta la FA mediante dispositivos móviles o portátiles, el diagnóstico debe confirmarse siempre con un ECG de una o 12 derivaciones analizado por un médico con experiencia en la interpretación del ritmo del ECG.[2] [84] [85]

Investigación de factores causales

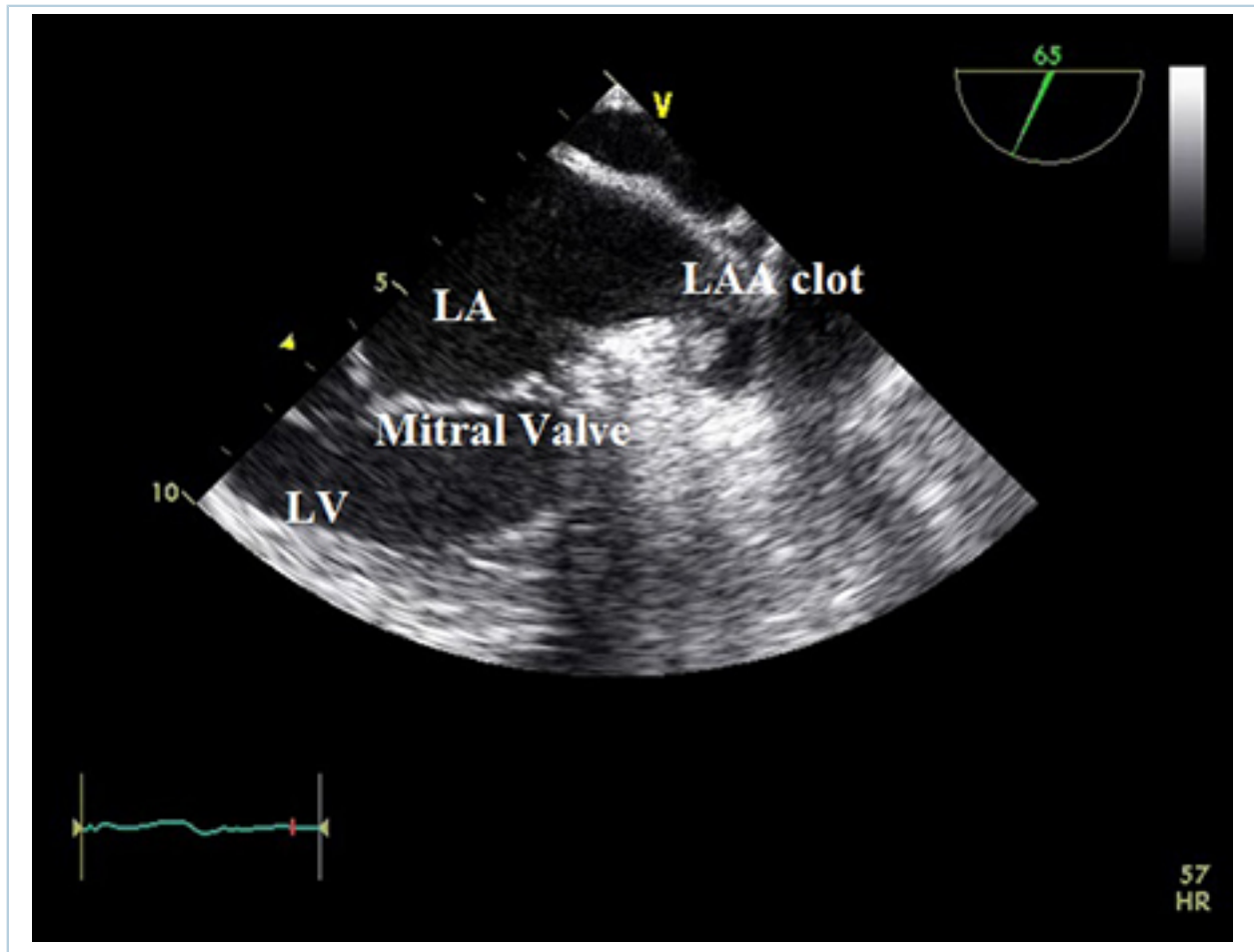
La bioquímica sanguínea debe examinarse para detectar anomalías electrolíticas. Se deben controlar los biomarcadores cardíacos cuando haya dolor torácico. Las pruebas de la función tiroidea deben ser parte de la evaluación inicial, en especial, en personas de edad avanzada, puesto que es posible que los signos clásicos de tirotoxicosis no sean evidentes.[57] [86]

Es posible que haya un aumento de troponina ultrasensible en pacientes con fibrilación auricular (FA). Los niveles de troponina ultrasensible están asociados de forma independiente con un riesgo elevado de sufrir accidentes cerebrovasculares, muertes cardíacas y sangrado grave, y mejoran la estratificación del riesgo más allá de la puntuación CHA₂DS₂-VASc.[87] [88]

Las pruebas de función hepática (LFT) son útiles para determinar si una enfermedad multisistémica afecta el hígado. Además, las LFT se utilizan para seleccionar los fármacos antiarrítmicos adecuados y monitorizar el tratamiento farmacológico antiarrítmico. Por ejemplo, la amiodarona está contraindicada en presencia de disfunción hepática; se debe suspender el tratamiento con amiodarona cuando las LFT muestran alteraciones.

Se debe realizar una radiografía de tórax (RxT) para buscar evidencia de cardiopatía estructural, como el agrandamiento de las cavidades cardíacas o la calcificación valvular y signos de insuficiencia cardíaca. La RxT también puede sugerir un factor desencadenante de la FA, como la neumonía.

Después de la evaluación inicial, se debe realizar una ecocardiografía a los pacientes para valorar el tamaño de las cámaras cardíacas y la función ventricular izquierda. Esto también puede revelar una causa subyacente, como una enfermedad valvular.[89] Es esencial someter a los pacientes a un ecocardiograma transesofágico (ETE) antes de la cardioversión (a menos que ya estén anticoagulados) para descartar la presencia de coágulos en la aurícula izquierda.



Ecocardiograma transesofágico mostrando el coágulo en la orejuela de la aurícula izquierda. LA, aurícula izquierda; LAA, orejuela auricular izquierda; LV, ventrículo izquierdo
De la colección del Dr. Bharat Kantharia

Es posible que se requieran estudios electrofisiológicos para identificar arritmias, como el síndrome de Wolff-Parkinson-White, el aleteo auricular o la taquicardia supraventricular paroxística.

El ecocardiograma de esfuerzo y la prueba de esfuerzo con isótopos se utilizan para identificar anomalías estructurales del corazón y para valorar la presencia de arteriopatía coronaria. La prueba de esfuerzo se utiliza para valorar el control de una adecuada frecuencia cardíaca cuando se utiliza una estrategia de control de frecuencia. La prueba de esfuerzo también ayuda a determinar si existe un efecto pro-arrítmico "dependiente del uso" (es decir, cuando los agentes bloqueantes del canal tienen mayor efecto a frecuencias cardíacas más rápidas y, por tanto, pueden ser pro-arrítmicos a frecuencias más rápidas) de los fármacos antiarrítmicos de clase Ic, como la flecainida y la propafenona.^[90]

Se puede utilizar una prueba de esfuerzo con ejercicio en la caminadora para la estratificación del riesgo de sufrir muerte cardíaca súbita en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White. La pérdida repentina de ondas delta de preexcitación a una frecuencia cardíaca más rápida durante pruebas de esfuerzo con ejercicio indica que la propiedad de conducción anterógrada de la vía de bypass accesoria es más débil y que el riesgo de sufrir muerte cardíaca súbita como resultado de una fibrilación auricular es, por lo tanto, menor.

Anamnesis y examen

Principales factores de diagnóstico

presencia de factores de riesgo (común)

- Los factores de riesgo clave incluyen la edad avanzada, la diabetes mellitus, la hipertensión, la insuficiencia cardíaca congestiva, la enfermedad valvular cardíaca, la arteriopatía coronaria, otras arritmias auriculares, la cirugía cardíaca o torácica y el hipertiroidismo.

pulso irregular (común)

- A pesar de ser una de las características principales de la fibrilación auricular (FA), es posible que la irregularidad del pulso no se detecte si la frecuencia es muy elevada. En pacientes con bloqueo de conducción de alto grado, o con complejos a un ritmo regular en pacientes con marcapasos cardíacos, la frecuencia del pulso puede ser regular incluso en presencia de FA.

Otros factores de diagnóstico

palpitaciones (común)

- Por lo general, las palpitaciones se describen como un aleteo en el pecho o una sensación de “agitación” o “galope” en el corazón.

hipotensión (común)

- La fibrilación auricular (FA) con una frecuencia ventricular rápida puede causar inestabilidad hemodinámica.

aumento de la presión venosa yugular (común)

- La fibrilación auricular (FA) de inicio reciente se puede asociar con insuficiencia cardíaca.

ruidos cardíacos adicionales (común)

- Las enfermedades valvulares subyacentes, como la estenosis mitral debido a una cardiopatía reumática, pueden ser audibles.
- En una insuficiencia cardíaca se puede escuchar un ritmo de galope. El cuarto ruido cardíaco generalmente no se oye debido a la ausencia de una patada auricular.
- El roce pericárdico se puede escuchar en casos de pericarditis.

mareos (infrecuente)

- Se producen como resultado de una frecuencia cardíaca rápida e hipotensión.

disnea (infrecuente)

- Los antecedentes de disnea y ortopnea sugieren insuficiencia cardíaca subyacente, mientras que la fibrilación auricular de reciente comienzo con respuesta ventricular rápida también puede presentarse con disnea.

estertores (infrecuente)

- Pueden estar presentes en pacientes con insuficiencia cardíaca.

evidencia de accidente cerebrovascular (infrecuente)

- Los signos de una apoplejía aguda, como la hemiplejía o la disfasia, pueden ser la primera presentación de la fibrilación auricular (FA).
- Los accidentes cerebrovasculares isquémicos se asociaron con un mayor riesgo de incidente fibrilación auricular (FA) en un estudio longitudinal, especialmente en las personas con mayores puntuaciones CHADS2 o CHA₂DS₂-VASc.[91]

Factores de riesgo

Fuerte

mayor edad

- La edad se asocia de manera significativa con el riesgo de padecer fibrilación auricular en ambos sexos (odds ratio de 2.1 en hombres y de 2.2 en mujeres por cada década de edad).[24] [25] La prevalencia de la fibrilación auricular es del 0.5% en personas de 50 a 59 años de edad y del 8.8% en personas de 80 a 89 años de edad.[25]

hipertensión

- La hipertensión es uno de los factores de riesgo asociados con más fuerza con la fibrilación auricular a nivel mundial, independientemente del género. La hipertensión se asocia de manera significativa con el riesgo de padecer fibrilación auricular (FA) en ambos sexos (odds ratio de 1.5 en hombres y de 1.4 en mujeres).[25] [26]

hipotensión ortostática

- La hipotensión ortostática es frecuente en la edad avanzada y se asocia a un alto riesgo de desarrollar una FA de nueva aparición (odds ratio de hasta 1.5).[38] Esta asociación es independiente de la presencia de hipertensión y de otros factores de riesgo cardiovascular.[38]

diabetes mellitus

- Tanto la prediabetes como la diabetes establecida se asocian a un riesgo significativamente mayor de FA (20% y 28%, respectivamente), incluso con un control glucémico adecuado.[25] [39] [40]

insuficiencia cardíaca.

- Está significativamente asociada con el riesgo de padecer fibrilación auricular (FA) en ambos sexos (razón de probabilidades de 4.5 en hombres y de 5.9 en mujeres).[25] La FA está presente en aproximadamente el 35% de los pacientes que presentan una insuficiencia cardíaca aguda; los pacientes con insuficiencia cardíaca y FA tienen un mayor riesgo de mortalidad por todas las causas.[21] La fibrilación auricular (FA) de inicio reciente con insuficiencia cardíaca, o viceversa, se asocia con un pronóstico significativamente peor que la fibrilación auricular crónica y la insuficiencia cardíaca concomitante.[21] [41] La fibrilación auricular se asocia con insuficiencia cardíaca de todos los estadios y tipos, incluida la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEp). En pacientes con disnea inexplicable y FE normal, la probabilidad de ICFEp subyacente puede estimarse mediante el sistema de puntuación H2FPEF (Abundante 2, Hipertensión 1, FA 3, Hipertensión pulmonar 1, Anciano 1 y Presión de llenado 1), que otorga una puntuación máxima de 3 puntos para la presencia y cualquier antecedente de FA.[42] La fibrilación auricular es muy prevalente en la ICFEp

y se asocia con una enfermedad más avanzada, una peor capacidad de ejercicio y un aumento de la mortalidad.[43]

cardiopatía valvular y cardiopatía estructural

- Está asociada de manera significativa con el riesgo de padecer fibrilación auricular (FA) en ambos sexos (odds ratio de 1.8 en hombres y de 3.4 en mujeres): en particular, la enfermedad de la válvula mitral y la cardiopatía reumática en los países en vías de desarrollo.[25] [26] La miocardiopatía también está fuertemente asociada a la FA; hasta el 20% de los pacientes con una miocardiopatía de cualquier causa (excepto la miocardiopatía periparto) padecen FA.[26] [44]

arteriopatía coronaria y síndrome coronario agudo

- La arteriopatía coronaria y el síndrome coronario agudo (SCA) se asocian de manera significativa al riesgo de padecer fibrilación auricular (FA) (odds ratio de 1.4 en hombres y de 1.2 en mujeres).[25] Los factores de riesgo asociados para el desarrollo de la FA en pacientes que presentan un SCA incluyen la edad avanzada y una frecuencia cardíaca más elevada en el momento de la presentación.[22] La fibrilación auricular de inicio reciente en pacientes con un SCA está fuertemente asociada con el ictus isquémico.[45]

otras arritmias auriculares

- Pueden estar asociadas con el aleteo auricular, el síndrome de Wolff-Parkinson-White o las taquicardias por reentrada en el nodo atrioventricular.[2] Los complejos auriculares prematuros (PACs, por sus siglas en inglés) se asocian con un riesgo hasta tres veces mayor de padecer FA.[46]

sepsis y enfermedades críticas

- La FA es un hallazgo frecuente en pacientes con sepsis, particularmente en pacientes hospitalizados en unidades de cuidados intensivos, con una incidencia de hasta el 46% en pacientes con shock séptico.[47] [48] En este grupo de pacientes, la FA se asocia con una mayor duración de la estancia en cuidados intensivos, un riesgo >2 veces mayor de accidente cerebrovascular isquémico hospitalario, así como una mayor mortalidad.[24] [47] [48][49] [50] Se observa un aumento adicional del riesgo de aparición de FA en los pacientes con sepsis que requieren tratamiento vasopresor, con una infección fúngica, que se someten a un cateterismo cardíaco derecho y que son tratados con corticosteroides.[50] Los procesos inflamatorios son un denominador común de muchas enfermedades y comorbilidades asociadas con la fibrilación auricular, pero también pueden desempeñar un papel directo en la génesis de la fibrilación auricular, como sugiere el hallazgo de un aumento de la proteína C reactiva antes del inicio de la fibrilación auricular.[3] [24]

cirugía cardíaca o torácica

- La FA es una complicación postoperatoria frecuente.[2] [48][51] Los factores de riesgo coexistentes, como la obesidad y la deficiencia de vitamina D, pueden aumentar aún más el riesgo de FA tras la cirugía cardíaca.[52] [53]

obesidad

- La obesidad está fuertemente asociada con el desarrollo y la recurrencia de la fibrilación auricular; el aumento de peso es un factor de riesgo para la fibrilación auricular, con estimaciones que sugieren que con cada aumento de 5 unidades en el índice de masa corporal, el riesgo de fibrilación auricular aumenta en aproximadamente un 29%.[52] [54] [55] [56] Las personas obesas pueden presentar un aumento de la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, de la actividad simpática y de la inflamación, así como de la infiltración grasa auricular, lo que puede causar alteraciones de voltaje

y bloqueo de la conducción y un mayor riesgo de FA.[2] [52] Se ha planteado la hipótesis de que la infiltración grasa epicárdica es un sustrato pro-arritmico; esto puede explicar el importante riesgo de FA en la obesidad.[52]

hipertiroidismo

- Aproximadamente, entre un 10% y un 15% de los pacientes con tirotoxicosis sin tratar desarrollan fibrilación auricular (FA).[57]

Débil

enfermedades pulmonares hipóxicas

- Incluyen la EPOC y la apnea obstructiva del sueño.[2] [27] De los pacientes con fibrilación auricular, el 13% tiene EPOC coexistente; los resultados son a menudo peores en estos pacientes, con un riesgo doble de muerte por todas las causas y un mayor riesgo de muerte de causa cardiovascular y sangrado mayor que en los pacientes sin enfermedad respiratoria.[58] Una revisión sistemática de pacientes en la unidad de cuidados intensivos con FA de inicio reciente identificó la insuficiencia respiratoria aguda como un factor de riesgo significativo para la FA.[24]

consumo de alcohol

- La FA es un factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular en general, pero incluso la ingesta moderada de alcohol, de 1-2 bebidas por día, está fuertemente asociada con un mayor riesgo de FA en comparación con otras enfermedades cardiovasculares.[29] [30] El consumo de alcohol se asocia a un mayor riesgo de ictus isquémico en pacientes con FA de reciente diagnóstico.[59] El consumo excesivo de alcohol aumenta aún más el riesgo de padecer FA, con un hazard ratio de 1.45 en los hombres que consumen ≥ 35 bebidas alcohólicas a la semana.[28]

tabaquismo

- Puede estar asociado con fibrilación auricular (FA). Un metanálisis de estudios de cohorte prospectivos encontró que el riesgo era mayor en los fumadores masculinos, en comparación con las fumadoras femeninas.[60] El riesgo es mayor en los fumadores activos, que tienen un riesgo de padecer fibrilación auricular incrementado en un 32% en comparación con los pacientes que nunca han fumado.[61]

trastornos inflamatorios

- Enfermedades de tipo inflamatorio como la artritis reumatoide y la psoriasis se han asociado con un mayor riesgo de FA.[62] [63]

ejercicio excesivo

- Los niveles extremos de ejercicio pueden asociarse con un mayor riesgo de fibrilación auricular, o simplemente no asociar ningún otro beneficio.[64] [65] [66]
- El ejercicio moderado, con un volumen de 5-20 equivalentes metabólicos (MET) a la semana y un nivel elevado de aptitud cardiorrespiratoria parecen ser beneficiosos y se asocian a una disminución del riesgo de FA.[64] [66] [67] [68]

estatura

- Es probable que las personas de más altura presenten un mayor riesgo de padecer FA. Los mecanismos más probables están relacionados con el mayor tamaño de la aurícula izquierda que se asocia a la estatura.[69] En el Copenhagen City Heart Study, se observó que la estatura era un

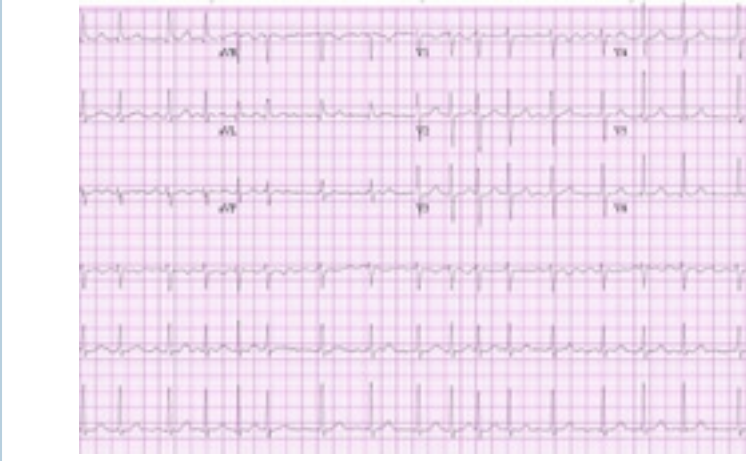
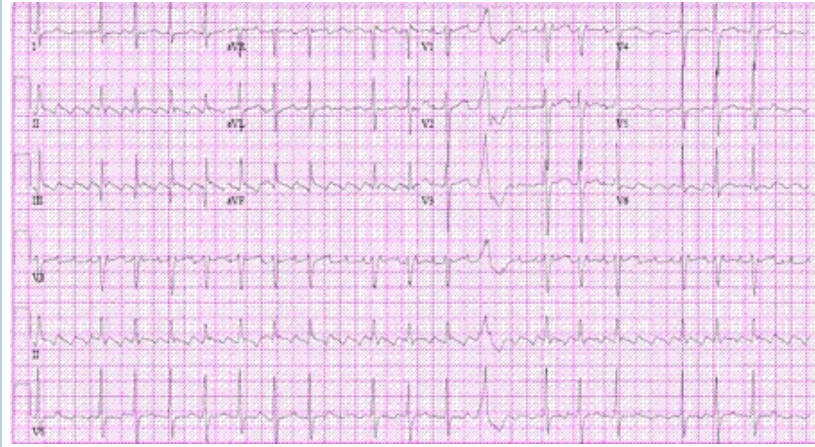
factor de riesgo de FA incidente, con un riesgo entre un 35% y un 65% mayor de FA por cada 10 cm de diferencia de estatura.[70]

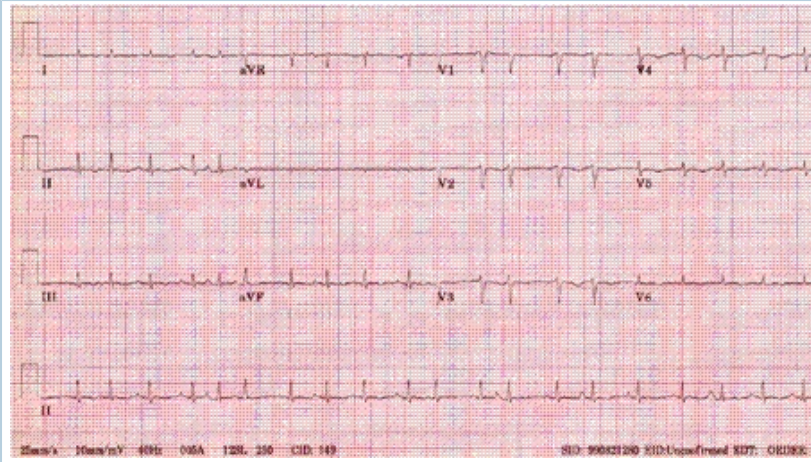
cáncer y quimioterapia

- Se ha demostrado que la FA está asociada a varias clases de cáncer, como cáncer de mama, colorrectal, de pulmón, de riñón y de ovario, e incluso puede preceder al diagnóstico de cáncer.[71] Un estudio de casos y controles con base poblacional en Dinamarca, compuesto por 28.833 pacientes con FA y 283.260 controles de esa población emparejados por sexo, edad y condado o municipio, mostró que los pacientes con FA tenían más probabilidades de haber sido diagnosticados de cáncer colorrectal en los 90 días anteriores al diagnóstico de FA (OR 11,8; IC del 95%: 9.3 a 14.9).[72]
- De las diversas arritmias inducidas por las distintas formas de tratamiento oncológico, la FA es una de las que se encuentra con más frecuencia, especialmente con los inhibidores de la tirosina quinasa.[73] [74]

Pruebas diagnósticas

1ª prueba para solicitar

Prueba	Resultado
electrocardiograma (ECG) • Debe ser la primera prueba que se solicite.  <i>Fibrilación auricular</i> <i>De las colecciones de Arti N. Shah y Bharat K. Kantharia</i> • El ECG también puede mostrar evidencia de posibles causas subyacentes, como hipertrofia del ventrículo izquierdo o infarto de miocardio previo. • Las ondas P reemplazadas por formas semejantes a dientes de sierra en las derivaciones de las extremidades inferiores y los complejos QRS regularmente irregulares (normalmente relación P/QRS 2:1, 3:1, 4:1) son característicos del aleteo auricular. En la taquicardia auricular se pueden presentar ondas P anormales y de morfología variable.  <i>Aleteo auricular</i> <i>De las colecciones de Arti N. Shah y Bharat K. Kantharia</i>	ausencia de ondas P; presencia de ondas de fibrilación de diferentes tamaños, formas y duración; complejos QRS irregularmente irregulares confirman el diagnóstico de fibrilación auricular (FA)

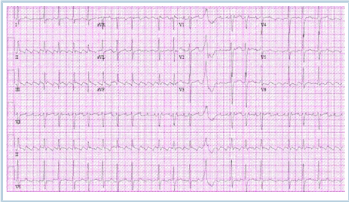
Prueba	Resultado
 <i>Taquicardia auricular multifocal</i> De las colecciones de Arti N. Shah y Bharat K. Kantharia Los pacientes con bloqueo grave de la conducción auriculoventricular concomitante (inherente o inducido por fármacos [p. ej., toxicidad por digoxina]) pueden presentar bradicardia y ritmo de escape ventricular regular que resulta en complejos QRS regulares. En pacientes con marcapasos, el ECG puede mostrar complejos ventriculares regulares. En estos pacientes el ritmo auricular seguirá mostrando ondas de fibrilación irregulares de la FA.	
electrolitos séricos - Se debe realizar la bioquímica de rutina para valorar la presencia de otras enfermedades comórbidas, así como el estado de electrolitos y del metabolismo. - También es útil para seleccionar fármacos antiarrítmicos y su dosificación.	puede mostrar un nivel alto o bajo de potasio, o un nivel bajo de magnesio
biomarcadores cardíacos - La isquemia miocárdica puede ser una causa o una consecuencia de la fibrilación auricular (FA). - Es posible que los niveles de troponina sean elevados en pacientes con fibrilación auricular. Los niveles de troponina ultrasensible se asocian de manera independiente con un riesgo elevado de sufrir accidentes cerebrovasculares, muerte cardíaca y sangrado grave, y mejoran la estratificación del riesgo más allá de la puntuación CHA₂DS₂-VASc.[87] [88]	troponinas elevadas y creatina cinasa-MB con isquemia miocárdica
pruebas de función tiroidea La tirotoxicosis puede presentarse con FA: hormona estimulante de la tiroides (TSH) suprimida con T4 y/o T3 libre aumentada.[86]	TSH suprimida en tirotoxicosis
radiografía del tórax (RT) - Es posible que la radiografía de tórax (RT) en pacientes sanos con fibrilación auricular (FA) de inicio reciente (p. ej., secundaria a la ingesta de alcohol) sea normal. - La neumonía, la pericarditis o la insuficiencia cardíaca pueden precipitar una fibrilación auricular (FA) de inicio reciente.	puede mostrar cardiomegalia, especialmente, agrandamiento de la aurícula izquierda; signos de insuficiencia cardíaca; otras patologías precipitantes, como la neumonía

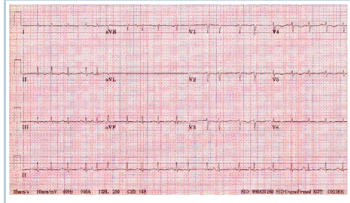
Prueba	Resultado
ecocardiograma transtorácico • Puede mostrar anomalías, como hipertrofia del ventrículo izquierdo, agrandamiento de la aurícula izquierda, anomalías del movimiento de la pared segmentaria o global, anomalías estenóticas valvulares o de regurgitación, miocardiopatía con fracción baja de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) o enfermedad pericárdica.[89] • Es posible que el ecocardiograma en pacientes sanos con fibrilación auricular (FA) de inicio reciente (p. ej., secundaria a la ingesta de alcohol) sea normal.	puede mostrar dilatación de la aurícula izquierda; enfermedad valvular; baja FEVI; disfunción diastólica
ecocardiograma transesofágico (ETE) • El ETE es necesario en pacientes que presentan fibrilación auricular (FA) de inicio reciente, donde el inicio exacto de la FA no es claro, y se requiere cardioversión para restablecer el ritmo sinusal. <i>Ecocardiograma transesofágico mostrando el coágulo en la orejuela de la aurícula izquierda. LA, aurícula izquierda; LAA, orejuela auricular izquierda; LV, ventrículo izquierdo</i> <i>De la colección del Dr. Bharat Kantharia</i> • La presencia de un trombo auricular aumenta el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular embólico.	puede mostrar la presencia de un trombo auricular

Otras pruebas que se deben considerar

Prueba	Resultado
estudio electrofisiológico Puede mostrar una vía de bypass accesorio que causa arritmias, como en el síndrome de Wolff-Parkinson-White u otras arritmias, como la taquicardia por reentrada en el nodo auriculoventricular y la taquicardia auricular.	puede mostrar vías accesorias aberrantes u otras arritmias
pruebas de esfuerzo con ejercicio - La ecocardiografía de ejercicio y la prueba de esfuerzo con isótopos nucleares son útiles para identificar anomalías estructurales del corazón y para evaluar la arteriopatía coronaria (AC), así como para valorar el control adecuado de la frecuencia y determinar si existe un efecto pro-arritmico “dependiente de uso” (es decir, cuando los agentes bloqueantes de los canales tienen un mayor efecto a frecuencias cardíacas más rápidas y, por lo tanto, pueden tener un efecto pro-arritmico a frecuencias más rápidas) de fármacos antiarrítmicos de clase Ic.^[90] - También se puede utilizar una prueba de esfuerzo con ejercicio en la caminadora para la estratificación del riesgo de sufrir muerte cardíaca súbita en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White. Durante pruebas de esfuerzo con ejercicio, la pérdida repentina de ondas delta de preexcitación a una frecuencia cardíaca más rápida indica que la propiedad de conducción anterógrada de la vía de bypass accesorio es más débil y que el riesgo de sufrir muerte cardíaca súbita como resultado de una fibrilación auricular (FA) es, por lo tanto, menor.	detección de anomalías estructurales o arteriopatía coronaria (AC)

Diferenciales

Afección	Signos/síntomas diferenciadores	Pruebas diferenciadoras
Aleteo auricular	Es posible que los antecedentes clínicos y la exploración física no sean útiles para diferenciar el aleteo auricular de la fibrilación auricular (FA).	El electrocardiograma (ECG) muestra la ausencia de ondas P, la presencia de ondas de flutter características con forma en dientes de sierra en las derivaciones de las extremidades inferiores y los complejos QRS regularmente irregulares (generalmente, 2:1, 3:1, 4:1).  <i>Aleteo auricular</i> De las colecciones de Arti N. Shah y Bharat K. Kantharia
Síndrome de Wolff-Parkinson-White	- Generalmente, se presenta a una edad más temprana (adolescentes o a los 20 y poco años de edad). - Por lo general, es precipitado por el ejercicio.	- El electrocardiograma (ECG) clásico ha acortado el intervalo PR y la onda delta en el complejo QRS, lo que puede degenerarse en una fibrilación auricular (FA).  <i>Fibrilación auricular con síndrome de Wolff-Parkinson-White</i> De las colecciones de Arti N. Shah y Bharat K. Kantharia - Se recomienda realizar un estudio electrofisiológico, con un procedimiento curativo de ablación futuro, en pacientes con cambios en el ECG que indican la presencia del síndrome de Wolff-Parkinson-White, y que presentan FA y frecuencia ventricular rápida.

Afección	Signos/síntomas diferenciadores	Pruebas diferenciadoras
Taquicardia auricular	Es posible que los antecedentes clínicos y la exploración física no sean útiles para diferenciar el aleteo auricular de la fibrilación auricular (FA). Sin embargo, la taquicardia auricular (en especial, la taquicardia auricular multifocal) es más frecuente en pacientes que sufren de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) grave.	El electrocardiograma (ECG) muestra ondas P anómalas. En la taquicardia auricular multifocal, existen al menos 3 formas diferentes de ondas P.  <i>Taquicardia auricular multifocal</i> De las colecciones de Arti N. Shah y Bharat K. Kantharia
Latidos ectópicos ventriculares/auriculares	Es posible que los antecedentes clínicos y la exploración física no sean útiles para diferenciar el aleteo auricular de la fibrilación auricular (FA).	El electrocardiograma (ECG) muestra el ritmo sinusal normal subyacente, con complejos ectópicos adicionales, de manera aleatoria, ventriculares o auriculares.

Criterios

Las guías de práctica clínica de la American Heart Association (AHA) y de la European Society of Cardiology (ESC) hacen hincapié en un enfoque basado en los factores de riesgo que utiliza una puntuación de riesgo clínico validada, como el sistema de puntuación CHA₂DS₂-VASc. La puntuación CHA₂DS₂-VASc se considera la puntuación más validada; sin embargo, las calculadoras en línea más recientes para las puntuaciones de riesgo, como ATRIA (Anticoagulación y factores de riesgo en la fibrilación auricular) y GARFIELD (Registro mundial de anticoagulantes en el campo-fibrilación auricular), en comparación con CHA₂DS₂-VASc, pueden mejorar modestamente la discriminación entre alto y bajo riesgo y pueden ofrecer ventajas potenciales en poblaciones específicas.^[1]

Sistema de puntuación del riesgo de sufrir tromboembolia CHA₂DS₂-VASc^{[1] [2]}

2 puntos cada uno:

- Antecedentes de accidente cerebrovascular, accidente isquémico transitorio o tromboembolia
- Edad ≥75 años

1 punto cada uno:

- 65 a 74 años de edad
- Antecedentes de hipertensión, diabetes, insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedad vascular (infarto de miocardio, placa aórtica compleja, enfermedad arterial periférica)

- Niñas

CHA ₂ DS ₂ -VASc Score	Stroke rate (%)
0	0
1	1.3
2	2.2
3	3.2
4	4.0
5	6.7
6	9.8
7	9.6
8	6.7
9	15.2

*CHA₂DS₂-VASc (insuficiencia cardíaca congestiva/disfunción ventricular izquierda, hipertensión, edad ≥75 [doble], diabetes, accidente cerebrovascular [doble], enfermedad vascular, edad 65-74, categoría sexo [femenino])
Adaptado de January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline 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 Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2014 Dec 2;64(21):e1-76*

Según este sistema de puntuación, una puntuación de 0, 1 y ≥2 indica riesgo bajo, intermedio y alto, respectivamente.

ATRIA[92]

El modelo de riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular ATRIA incluye la edad y el accidente cerebrovascular previo como predictores de riesgo dominantes, con puntuaciones posibles que van de 7 a 15 para los pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular previo, y de 0 a 12 en los que no tienen antecedentes de accidente cerebrovascular.

Edad:

- ≥85 años puntúa 6 sin accidente cerebrovascular previo, 9 con antecedentes de accidente cerebrovascular
- De 75 a 84 años puntúa 5 sin accidente cerebrovascular previo, 7 con antecedentes de accidente cerebrovascular
- De 65 a 74 años puntúa 3 sin accidente cerebrovascular previo, 7 con antecedentes de accidente cerebrovascular
- <65 años puntúa 0 sin accidente cerebrovascular previo, 8 con antecedentes de accidente cerebrovascular

Independientemente de los antecedentes de accidente cerebrovascular, cada uno de los siguientes factores de riesgo puntúa 1 punto cada uno:

- Niñas
- Diabetes
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Hipertensión
- Proteinuria
- TFG estimada <45 o enfermedad renal en etapa terminal

Según este sistema de puntuación, una puntuación de 0-5, 6, y 7-15 indica riesgo bajo, intermedio y alto, respectivamente.

GARFIELD[93]

La calculadora de riesgo GARFIELD evalúa el riesgo futuro de mortalidad, accidente cerebrovascular isquémico y hemorragias graves para orientar el uso de anticoagulantes en pacientes con un nuevo diagnóstico de fibrilación auricular.

Incluye las variables edad, antecedentes de accidente cerebrovascular, hemorragia, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica, región, etnia, uso de anticoagulantes, sexo femenino, antecedentes de enfermedad oclusiva carotídea, demencia y tabaquismo. Según este sistema de puntuación, una puntuación de 0-0.89, 0.9-1.59 y ≥ 1.6 indica riesgo bajo, intermedio y alto, respectivamente.

Sistema de puntuación CHADS₂ para el riesgo de tromboembolia[94]

En pacientes con fibrilación auricular (FA) y cardiopatía no valvular (en especial, reumática), el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular tromboembólico se determinaba históricamente mediante el cálculo del score CHADS₂. El sistema de puntuación CHADS₂ es útil y fácil de recordar. Sin embargo, debido a que el riesgo de sufrir eventos tromboembólicos es continuo, la categorización de los riesgos en bajo, moderado y alto es artificial, especialmente cuando solo se consideran algunos factores de riesgo. El valor de la puntuación CHADS₂ en la estratificación del riesgo de pacientes con fibrilación auricular que se someten a cardioversión eléctrica no es fiable, especialmente en los pacientes con una puntuación CHADS₂ baja, y se ha reemplazado por CHA₂DS₂-VASC en las guías de práctica clínica.[95]

Las variables son la insuficiencia cardíaca congestiva (C), la hipertensión (H), la edad (A), la diabetes mellitus (D) y la anamnesis de accidentes cerebrovasculares (S). Cada variable obtiene 1 punto, a excepción de la presencia de anamnesis de accidentes cerebrovasculares o accidentes isquémicos transitorios previos, los cuales obtienen 2 puntos. La validación de este esquema indica bajo riesgo si la puntuación CHADS₂ es 0, riesgo moderado si la puntuación CHADS₂ es de 1 a 2 y riesgo alto si la puntuación CHADS₂ es >2 , con respecto al riesgo futuro de sufrir un accidente cerebrovascular tromboembólico.

Según la puntuación CHADS₂, la tasa de accidentes cerebrovasculares por cada 100 pacientes-año sin terapia antitrombótica es la siguiente:

Puntuación 0: riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular 1.9% (IC del 95% 1.2 a 3.0)

Puntuación 1: riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular 2.8% (IC del 95% 2.0 a 3.8)

Puntuación 2: riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular 4.0% (95% IC del 95% de 3.1 a 5.1)

Puntuación 3: riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular 5.9% (95% IC de 4.6 a 7.3)

Puntuación 4: riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular 8.5% (IC del 95% 6.3 a 11.1)

Puntuación 5: riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular 12.5% (IC del 95% 8.2 a 17.5)

Puntuación 6: riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular 18.2% (IC del 95% 10.5 a 27.4).

Factores de riesgo de tromboembolismo en pacientes con fibrilación auricular (FA)

Las guías de práctica clínica del American College of Cardiology, la AHA, la ESC y la Heart Rhythm Society, así como el National Registry of Atrial Fibrillation (NRAF), describieron los fundamentos del uso de la anticoagulación en función de los factores de riesgo evaluados por las puntuaciones CHADS y CHA₂DS₂-VASC.[1] [96]

Además de orientar la necesidad de tratamiento una vez que se ha producido la FA, las puntuaciones CHADS₂ y CHA₂DS₂-VASC también se asocian directamente con la incidencia de fibrilación auricular de inicio reciente.[97]

Factores de riesgo menos validados o más débiles

- Sexo femenino.
- 65 a 74 años de edad
- Arteriopatía coronaria
- Tirotoxicosis.

Factores de riesgo moderados

- Edad ≥75 años
- Hipertensión
- Insuficiencia cardíaca
- Fracción de eyección ventricular izquierda (VI) ≤35%
- Diabetes mellitus.

Factores de riesgo altos

- Accidente cerebrovascular, accidente isquémico transitorio o embolismo previos
- Estenosis mitral
- Válvula cardíaca protésica.

HAS-BLED[98]

HAS-BLED es un sistema de puntuación mediante el cual se le otorga 1 punto a cada uno a las características clínicas de hipertensión (H), función hepática o renal anómala (A), accidente cerebrovascular (S), hemorragia o los riesgos relacionados (B), relaciones normalizadas internacionales (INR) inestables (L), grupo de edad avanzada (>65 años de edad) (E), y fármacos/alcohol (fármacos, como los antiplaquetarios) (D). Según este sistema de puntuación, el riesgo de sangrado es significativamente mayor para las puntuaciones ≥3.

Sistema de puntuación HEMORR2HAGES[96] [HEMORR2HAGES calculator] (<https://www.mdcalc.com/calc/1785/hemorr2hages-score-major-bleeding-risk>)

Además de considerar el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular y el beneficio de la terapia de anticoagulación, se debe tener en cuenta el riesgo de sufrir una hemorragia (en especial, intracraneal). Con respecto a los pacientes que utilizan warfarina, varios sistemas de puntuación tienen como objetivo estratificar este riesgo de sangrado. En la puntuación HEMORR2HAGES, se asignan puntos por cada factor de riesgo: hepatopatía o nefropatía (H), abuso de etanol (E), neoplasia maligna (M), edad avanzada (>75 años de edad) (O), disminución del recuento de plaquetas o de la función plaquetaria (R), riesgo de resangrado (R), hipertensión no controlada (H), anemia (A), factor genético (G), riesgo excesivo de caída (E) y accidente cerebrovascular (S). Se otorga un punto por cada factor de riesgo, a excepción del sangrado previo (riesgo de resangrado), por el cual se otorgan 2 puntos.

Usando este sistema, el riesgo de sangrado grave en los participantes del NRAF a los cuales se prescribió warfarina, estratificado por la puntuación de HEMORR2HAGES, fue el siguiente.

Hemorragias por 100 años-paciente para warfarina:

Puntuación 0: 1.9 (IC del 95% 0.6 a 4.4)

Puntuación 1: 2.5 (IC del 95% 1.3 a 4.3)

Puntuación 2: 5.3 (IC del 95% 3.4 a 8.1)

Puntuación 3: 8.4 (IC del 95% 4.9 a 13.6)

Puntuación 4: 10.4 (IC del 95% 5.1 a 18.9)

Puntuación ≥5: 12.3 (IC del 95%: 5.8 a 23.1)

Cribado

Los datos de 17 estudios con 135,300 pacientes, la mayoría con fibrilación auricular (FA) crónica persistente, mostraron que el cribado sistemático con ECG identificó más casos nuevos de FA que la ausencia de cribado, con un aumento absoluto durante 12 meses del 0.6% al 2.8%.^[99] Sin embargo, un enfoque sistemático mediante ECG no detectó más casos que un enfoque que utilizó la palpación del pulso.^[99] Otra revisión sistemática y un metanálisis encontraron que los monitores de presión arterial y los ECG de menos de 12 derivaciones fueron los más precisos para detectar las irregularidades del pulso causadas por la FA.^[100] Las modalidades recomendadas para la monitorización de FA nueva en pacientes hospitalizados por otra causa incluyen ECG episódico o monitorización ECG continua mediante telemetría; La telemetría tiene más probabilidades que el ECG episódico de detectar FA en este contexto.^[48]

En los estudios que evalúan la monitorización prolongada de electrocardiograma (ECG) (mediante el uso de una grabadora activada por eventos durante 30 días o de un dispositivo de monitorización cardíaca insertable) en pacientes con accidente cerebrovascular criptogénico, se halló que la fibrilación auricular es frecuente en dichos pacientes.^{[15] [16] [17]} El ictus puede ser la presentación inicial de la fibrilación auricular; incluso la fibrilación auricular subclínica, detectada en pacientes con dispositivos electrónicos implantables cardíacos, se asocia con un mayor riesgo de ictus. Por lo tanto, se pueden valorar estrategias para el cribado primario de la FA en pacientes con alto riesgo de ictus, como la monitorización remota del ritmo cardíaco.^{[17] [79] [101]}

No hay consenso de expertos ni recomendación en las guías de práctica clínica sobre el cribado de pacientes con fibrilación auricular (FA) asintomática en los EE. UU., ya que la evidencia actual no es adecuada para evaluar el balance entre los beneficios y los daños del cribado de la fibrilación auricular.^[102] Una revisión sistemática y un meta-análisis abogan por el cribado rutinario de la FA no diagnosticada a partir de los 40 años, pero un cribado a gran escala de esta naturaleza es una iniciativa difícil desde el punto de vista logístico y organizativo. El cribado de la FA puede ser adecuado en los grupos de mayor riesgo (por

ejemplo, los pacientes con un marcapasos o un desfibrilador) y puede realizarse con relativa facilidad.[79] [103] En un estudio observacional con pacientes a los que se les había implantado un marcapasos, se observó con frecuencia una carga de fibrilación auricular a largo plazo y de fibrilación auricular de inicio reciente en pacientes con bloqueo cardíaco o enfermedad del nodo sinusal, pero fueron significativamente más predominantes en pacientes con enfermedad del nodo sinusal.[104]

Las tecnologías de salud móviles, incluidos los dispositivos inteligentes, son un área de investigación muy popular para la detección de la FA.[80] [81] En la actualidad existen más de 100.000 aplicaciones móviles de salud y más de 400 monitores de actividad portátiles. Aunque algunos estudios han demostrado una alta sensibilidad y especificidad para detectar fibrilación auricular (incluyendo la FA paroxística, que es de corta duración y puede ser difícil de capturar en el ECG de 12 derivaciones), muchos dispositivos no están validados clínicamente y se recomienda precaución para su uso clínico.[2][82] [83] [105] Si se detecta la FA mediante dispositivos móviles o portátiles, el diagnóstico debe confirmarse siempre con un ECG de una o 12 derivaciones analizado por un médico con experiencia en la interpretación del ritmo del ECG.[2]

Abordaje

Los elementos principales en el tratamiento de la fibrilación auricular (FA) de inicio reciente son:[1][106][107][108]

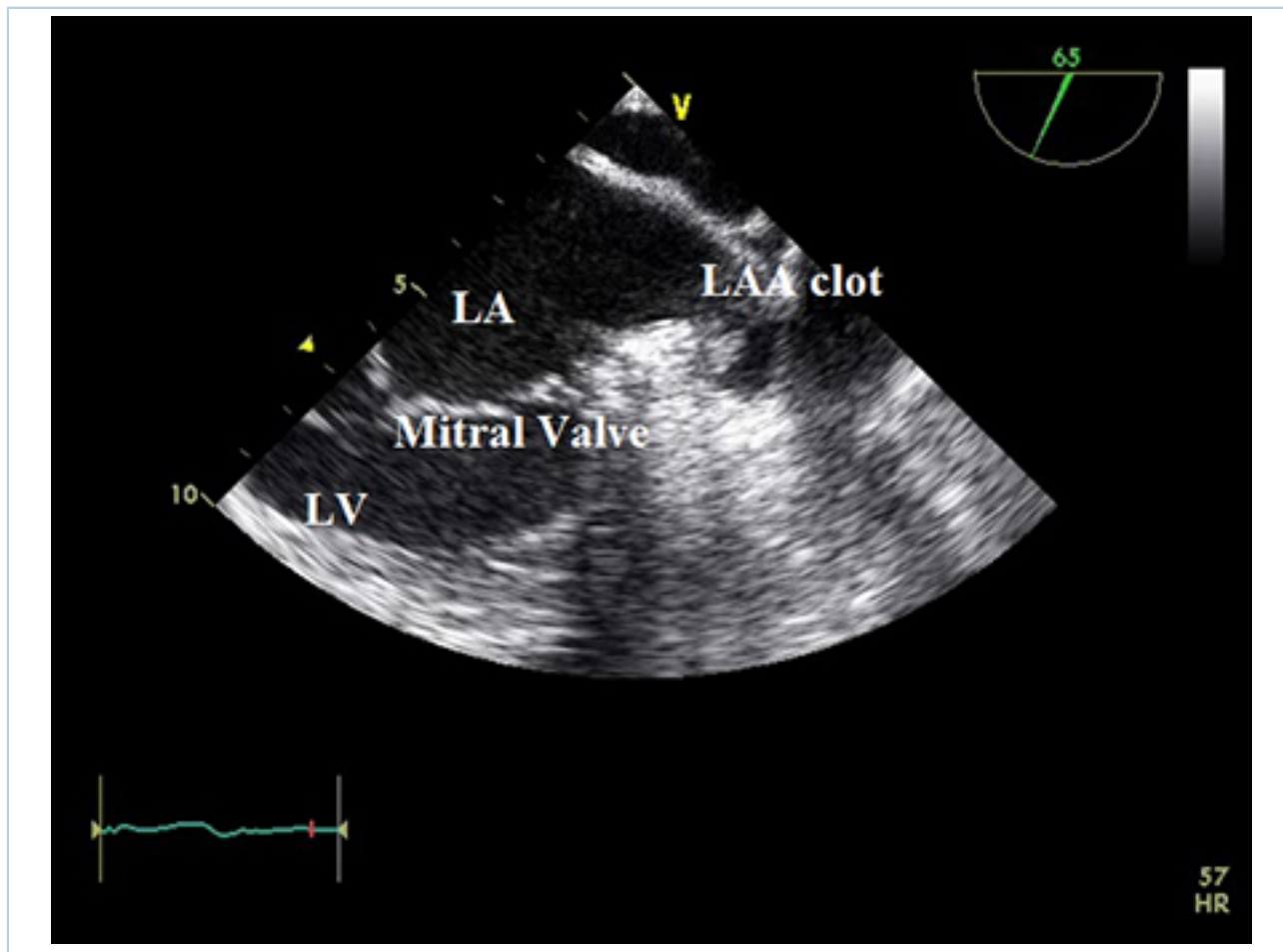
1. Control de la frecuencia ventricular
2. Restablecimiento y mantenimiento del ritmo sinusal
3. Prevención de eventos tromboembólicos

Como paso inicial, la identificación y el tratamiento de cualquier posible desencadenante de la FA de inicio reciente son muy importantes, porque es menos probable que las medidas de control de la frecuencia y el ritmo tengan éxito si el desencadenante agudo persiste.[48]

Control de la frecuencia ventricular

El tratamiento de la fibrilación auricular (FA) de nueva aparición depende de la naturaleza de su presentación, por lo que se debe evaluar la urgencia del tratamiento requerido. En la mayoría de los casos de fibrilación auricular (FA) de inicio reciente, el ritmo sinusal se restablece espontáneamente, pero puede ser necesario un tratamiento para restablecer un control ventricular adecuado, con fármacos como betabloqueantes, bloqueantes de los canales de calcio y en ocasiones, digoxina.[109] La digoxina no se considera un fármaco de primera línea para el control de la frecuencia, pero puede ser útil en pacientes con insuficiencia cardíaca. Un estudio exploró si el uso de la digoxina se asoció de forma independiente con un aumento de la mortalidad en los pacientes con FA; en comparación con los participantes de control con la misma puntuación de propensión, el riesgo de muerte y muerte súbita fue significativamente mayor en los nuevos usuarios de digoxina.[110] En los pacientes con FA que toman digoxina, el riesgo de muerte se relacionó de forma independiente con la concentración de digoxina sérica y fue mayor en los pacientes con concentraciones de ≥ 1.54 nmol/L (≥ 1.2 ng/mL).[110]

Generalmente, en estos casos, el ritmo sinusal se restablece espontáneamente en el transcurso de las primeras 24 horas.[109] Los pacientes cuya fibrilación auricular no revierte, o que presentan síntomas significativos e inestabilidad hemodinámica, pueden necesitar cardioversión eléctrica o cardioversión farmacológica.[1][109] No hay diferencias significativas en cuanto a los resultados entre la CC y la cardioversión farmacológica. El momento de la cardioversión en pacientes hemodinámicamente estables y mínimamente sintomáticos es un tema en investigación. Algunos estudios sugieren que no hay ningún beneficio de la cardioversión temprana con respecto a un enfoque de "esperar y ver"; otros sugieren que los resultados mejoran cuando se realiza la cardioversión de forma temprana.[111][112] La FA de inicio reciente puede ser la primera presentación sintomática de la fibrilación auricular paroxística, en pacientes con sustratos de alto riesgo de accidente cerebrovascular, es razonable realizar una ecocardiografía transesofágica (ETE) antes de la cardioversión para descartar coágulos de la aurícula izquierda (AI).[113]



Ecocardiograma transesofágico mostrando el coágulo en la orejuela de la aurícula izquierda. LA, aurícula izquierda; LAA, orejuela auricular izquierda; LV, ventrículo izquierdo

De la colección del Dr. Bharat Kantharia

Restablecimiento y mantenimiento del ritmo sinusal

Según los riesgos adicionales de la fibrilación auricular, los pacientes pueden necesitar tratamiento con un fármaco antiarrítmico para prevenir la fibrilación auricular y mantener el ritmo sinusal una vez que se haya restaurado.[1] Los antiarrítmicos son razonables para el mantenimiento a largo plazo del ritmo sinusal en los pacientes con FA que no son candidatos para la ablación por catéter o que prefieren el tratamiento antiarrítmico.[1] Para más información sobre esto, consulte el apartado Fibrilación auricular establecida .

Un ensayo aleatorizado controlado y multicéntrico analizó los resultados de iniciar una estrategia de control de ritmo en pacientes con FA temprana (de menos de 1 año de duración). Este estudio identificó un menor riesgo de muerte por causas cardiovasculares, ictus y hospitalización por insuficiencia cardíaca o síndrome coronario agudo durante más de 5 años en pacientes que recibieron tratamiento precoz de control del ritmo.[114]

Prevención de eventos tromboembólicos

Se recomienda la anticoagulación en pacientes con FA independientemente de si la FA es paroxística, persistente o permanente, debido al alto riesgo de eventos tromboembólicos. Muchos pacientes requieren tratamiento anticoagulante antes, durante y después de la cardioversión, a fin de prevenir las tromboembolias.[115] [116] [117] La selección del tratamiento para la reducción del riesgo de accidente

cerebrovascular debe guiarse por el riesgo de accidente cerebrovascular del paciente, los riesgos de sangrado con el tratamiento y sus preferencias individuales.[1] Las principales opciones de anticoagulación son un antagonista de la vitamina K, como la warfarina, o un anticoagulante oral de acción directa (ACOD), como dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán. Tanto los antagonistas de la vitamina K como los ACOD están aprobados como fármacos eficaces para la prevención de ictus en la fibrilación auricular (FA) y en pacientes sometidos a cardioversión.[1] [17] En pacientes con FA que son candidatos a la anticoagulación y que no tienen estenosis mitral reumática moderada-grave ni válvulas cardíacas mecánicas, se recomiendan los ACOD en lugar de la warfarina para reducir el riesgo de mortalidad, accidente cerebrovascular, embolia sistémica y hemorragia intracraneal.[1]

Los ACOD no dependen de la vitamina K y se dividen en dos clases: inhibidores directos orales de la trombina (p. ej., dabigatrán) e inhibidores directos orales del factor Xa (p. ej., rivaroxabán, apixabán, edoxabán).[118] Los ACODs están aprobados para la prevención del ictus y tienen un perfil de efectos secundarios más favorable que los antagonistas de la vitamina K en pacientes con FA no valvular. El rápido inicio de acción de los ACODs también es un beneficio, que podría reducir los retrasos en la cardioversión, así como anular la necesidad de un anticoagulante alternativo provisional.[119] Los ACODs se recomiendan sobre la warfarina en determinados pacientes (es decir, pacientes que no presentan estenosis mitral de moderada a grave o una válvula cardíaca mecánica).[1][120] [121] [122] El uso de los ACOD en este contexto está respaldado por los datos de varios estudios, sobre todo:

- El estudio GARFIELD-AF: un registro prospectivo de más de 52000 pacientes con FA recién diagnosticada. Los datos de GARFIELD-AF sugieren que los ACODs se asocian a un menor riesgo de muerte por cualquier causa y de sangrado respecto a los antagonistas de la vitamina K, como la warfarina.[123]
- El ensayo RE-LY: comparó el dabigatrán, un inhibidor directo de la trombina por vía oral, con la warfarina. El ensayo incluyó a 18.113 pacientes y tuvo una mediana de seguimiento de 2 años.[108] Los resultados de RE-LY sugieren que, en comparación con la warfarina, el dabigatrán mostró no-inferioridad a dosis bajas y superioridad a dosis altas con respecto a las tasas de ictus y embolia sistémica (warfarina 1.69% al año, dabigatrán a dosis bajas 1.53% al año y dabigatrán a dosis altas 1.11% al año para el endpoint primario de ictus y embolia sistémica). Las tasas de sangrado como evento adverso fueron inferiores con una dosis menor y similares con una dosis mayor de dabigatrán en comparación con la warfarina. La tasa de infarto de miocardio fue mayor con ambas dosis de dabigatrán que con la warfarina.[108] [118] [124]
- Los ensayos ROCKET AF, ARISTOTLE y ENGAGE-AF: Los inhibidores directos del factor Xa vía oral como rivaroxabán, apixabán y edoxabán se compararon con la warfarina para la prevención del ictus en pacientes con FA no valvular en los ensayos ROCKET AF (14.264 pacientes, mediana de seguimiento de 1.9 años), ARISTOTLE (18.201 pacientes, mediana de de 1.8 años) y ENGAGE-AF (21.105 pacientes, mediana de seguimiento de 2.8 años), respectivamente.[125] [126] [127] [128] La variable principal de evaluación del accidente cerebrovascular o embolia sistémica fue de 1.7% al año con rivaroxabán en comparación con 2.2% al año con warfarina en el ensayo ROCKET AF, 1.3% al año con apixabán en comparación con 1.6% al año con warfarina en el ensayo ARISTOTLE, y 1.6% al año con una dosis más baja y 1.2% al año con una dosis más alta de edoxabán en comparación con 1.5% al año con warfarina en el ensayo ENGAGE-AF.[125] [126] [127] [128]
- Un estudio de cohortes prospectivo que comparó el rivaroxabán con los antagonistas de la vitamina K en el riesgo de sangrado en pacientes mayores de 80 años de edad con fibrilación auricular no valvular: el endpoint primario de sangrado grave se produjo en el 6.5% de los pacientes tratados con rivaroxabán y el 11.2% de los tratados con antagonistas de la vitamina K.[129] Se produjo una

hemorragia fatal en el 0.9% de los pacientes con rivaroxabán y en el 3.3% de los pacientes tratados con antagonistas de la vitamina K.[129]

Estos estudios, junto con los resultados de los metanálisis y las revisiones sistemáticas, han mostrado que los ACODs son no inferiores a la warfarina para la prevención del ictus en pacientes con FA no valvular, y pueden asociarse con un menor riesgo de hemorragia fatal.[124] [129] [130] [131] [132] [Evidence A] Por lo tanto, es razonable utilizar anticoagulantes orales directos (DOAC) como fármacos de primera línea o como un reemplazo posterior de la warfarina en pacientes con FA.[1] Según la evidencia actual, se prefiere el dabigatrán como fármaco de primera línea o como reemplazo posterior de la warfarina en pacientes que no tienen insuficiencia renal importante ni prótesis valvulares mecánicas.[118] [124]

Los ACODs habitualmente son seguros en pacientes de edad avanzada; sin embargo, el dabigatrán puede asociarse con un mayor riesgo de sangrado gastrointestinal en comparación con la warfarina en pacientes de >75 años.[133] [134] Los DOAC se deben usar con precaución en pacientes con insuficiencia renal. En pacientes con FA no valvular e insuficiencia renal leve o moderada, se ha encontrado que el uso de los DOAC se asocia con un menor riesgo de accidente cerebrovascular o embolia sistémica y un menor riesgo de sangrado grave en comparación con la warfarina, lo que sugiere un perfil de riesgo favorable de estos fármacos en pacientes con enfermedad renal leve a moderada.[135] Algunos ACODs se pueden usar en pacientes con insuficiencia renal. Si un ACODs es apropiado, dependiendo del grado de insuficiencia renal y de la indicación de uso, puede ser necesario un ajuste de la dosis; consulte la información de prescripción para obtener orientación específica sobre el uso en pacientes con insuficiencia renal. Los ACODs no deben usarse en pacientes con válvulas protésicas mecánicas o estenosis mitral de moderada a grave, debido a un mayor riesgo de ictus, infarto de miocardio y trombosis en estos pacientes, tampoco en combinación con heparina (incluida la heparina de bajo peso molecular), derivados de la heparina o warfarina.[115] Los pacientes diabéticos corren el riesgo de sufrir complicaciones de la diabetes cuando son tratados con anticoagulantes orales; este riesgo parece ser menor con los anticoagulantes orales de acción directa en comparación con los antagonistas de la vitamina K. El dabigatrán se ve favorecido por su eficacia y su menor tasa de efectos adversos en este grupo de pacientes.[136] [137]

La warfarina sigue siendo el tratamiento de primera línea en pacientes con FA y estenosis mitral reumática moderada-grave o válvulas cardíacas mecánicas. La warfarina tarda varios días para alcanzar el efecto terapéutico, por tanto, los pacientes que presentan fibrilación auricular de inicio reciente son tratados con heparina intravenosa (tiempo de tromboplastina parcial activada [TTPa] de 45-60 segundos) o heparina de bajo peso molecular subcutánea mientras esperan la cardioversión y son evaluados para recibir anticoagulación a largo plazo. Una vez que en el paciente se establece el uso de warfarina, la eficacia y la seguridad de la anticoagulación con warfarina dependen en gran medida de la calidad del control de la anticoagulación, como se refleja en el tiempo promedio en rango terapéutico (TTR) de INR 2-3. El sistema de puntuación SAME-TT₂R₂ (basado en el sexo, la edad, la historia clínica, las interacciones de tratamiento, el consumo de tabaco y la raza) es una herramienta que puede ayudar a identificar a los pacientes sin anticoagulación previa que tienen menos probabilidades de mantener la TTR >70% y que, por lo tanto, deben ser tratados con ACOD en lugar de warfarina.[138] [139] [SAME-TT₂R₂ score] (<http://www.rcpe.ac.uk/resources/tools/same-tt2r2.html>)

Si no hay factores de riesgo de accidente cerebrovascular, no se recomienda la aspirina (ya sea sola o en combinación con clopidogrel) para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular o para prevenir eventos tromboembólicos.[1] En el Reino Unido, el National Institute for Health and Care Excellence (NICE) recomienda que a los adultos con FA no se les debe prescribir ácido acetilsalicílico como monoterapia para la prevención del accidente cerebrovascular. Los adultos con FA a los que se les recete anticoagulación deben discutir las opciones con su profesional de salud al menos una vez al año.[11]

La elección de una estrategia de anticoagulación depende de la presentación. Los factores relacionados con la presentación del paciente y la evaluación diagnóstica que determinan el tratamiento adecuado incluyen los siguientes:

- Si el paciente es hemodinámicamente estable o inestable
- En caso de ser hemodinámicamente estable, si el paciente es sintomático o asintomático
- En caso de ser sintomático, el inicio de los síntomas (<48 horas, ≥48 horas o no se conoce).
- La presencia de insuficiencia cardíaca asociada
- La presencia de un trombo en el ETE
- Si no hay trombo en el ETE, se estratifica el riesgo tromboembólico.

Si la FA es de duración desconocida, o si no se puede realizar un ETE, se debe tratar al paciente para un posible trombo y se deben seguir las recomendaciones de un trombo confirmado en la aurícula izquierda.

En el contexto de la FA, la orejuela de la aurícula izquierda puede desempeñar un papel en el estasis sanguíneo y en la formación de coágulos y, en consecuencia, ser una fuente de émbolos.[17] Aunque la anticoagulación oral es el estándar de atención para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico en pacientes con FA, está contraindicada en algunos pacientes debido a un riesgo excesivo de hemorragia importante.[1] La oclusión de la orejuela auricular izquierda (OAI) puede considerarse como una alternativa para la prevención del accidente cerebrovascular en pacientes con un riesgo moderado a alto de accidente cerebrovascular (puntuación CHA₂DS₂-VASc ≥2) cuando existen contraindicaciones absolutas para el uso de anticoagulantes (debido a una causa no reversible), o el riesgo de sangrado supera los beneficios.[1] [2] [11][140] Para más información sobre este tratamiento, consulte el apartado Fibrilación auricular establecida .

Necesidad de ingreso hospitalario

Los pacientes que presentan fibrilación auricular (FA) de inicio reciente y que presentan un bajo riesgo de sufrir consecuencias clínicas graves (pacientes jóvenes que no presentan cardiopatías estructurales, síntomas cardíacos graves o compromiso hemodinámico) pueden ser dados de alta directamente del servicio de urgencias después de restablecido el ritmo sinusal estable.

Se indica el ingreso hospitalario a los siguientes grupos de pacientes:

- Pacientes con cardiopatías subyacentes, que presentan consecuencias hemodinámicas o síntomas de angina, insuficiencia cardíaca o síncope, o que corren el riesgo de presentar complicaciones como consecuencia de la terapia para la arritmia
- Pacientes de edad avanzada
- Afecciones clínicas precipitantes o asociadas que requieren tratamiento adicional, como la insuficiencia cardíaca, los problemas pulmonares (p. ej., neumonía, embolia pulmonar, etc.), la hipertensión o el hipertiroidismo.

Fibrilación auricular (FA) hemodinámicamente inestable

La fibrilación auricular (FA) con frecuencia ventricular rápida, que causa dolor torácico continuo, hipotensión, disnea, mareos o síncope, requiere cardioversión con CC inmediata. Esto se debe realizar con una anestesia general de acción corta adecuada e implica el suministro de un choque eléctrico que se sincroniza con la actividad intrínseca del corazón mediante la detección de la onda R del electrocardiograma (ECG) (es decir, sincronizada). El rendimiento energético para la terminación exitosa de la fibrilación auricular (FA) de inicio reciente varía de 200 J a un máximo de 400 J, según el tamaño

del cuerpo y la presencia de otras enfermedades comórbidas. Si se utiliza energía bifásica, se puede utilizar una energía menor de 100 J al inicio.

Para los pacientes con fibrilación auricular hemodinámicamente inestable, el inicio de la anticoagulación no debe retrasar la cardioversión con CC. Es razonable considerar la administración de un bolo intravenoso de heparina no fraccionada seguida de infusión, o heparina de bajo peso molecular o anticoagulantes orales directos (ACOD) y continuar esto después de la cardioversión a menos que sea contraindicado.[1]

Fibrilación auricular hemodinámicamente estable: sintomática

Los pacientes requieren terapia de control de la frecuencia hasta que la cardioversión sea exitosa. Si no existe evidencia de insuficiencia cardíaca, los betabloqueantes (p. ej., esmolol, propranolol o metoprolol por vía intravenosa; atenolol, metoprolol, nadolol, propranolol, bisoprolol, carvedilol por vía oral) o los antagonistas de los canales de calcio dihidropiridínicos (p. ej., diltiazem, verapamilo) son las opciones preferidas.[1] Los antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos son útiles en el control de la frecuencia ventricular en ausencia de preexcitación. Proporcionan un control razonable de la frecuencia y también mejoran los síntomas relacionados con la FA en comparación con los betabloqueantes.[1] Si el control de la frecuencia no es adecuado con la monoterapia, se puede utilizar una combinación de betabloqueantes y antagonistas del calcio. Los pacientes deben ser monitorizados cuidadosamente para prevenir un bloqueo excesivo del nodo AV.[1] Si hay evidencia de insuficiencia cardíaca descompensada, los antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos están contraindicados.[1] Ciertos betabloqueantes, la digoxina o la amiodarona se pueden utilizar para controlar la frecuencia en pacientes con FA e insuficiencia cardíaca.[1] [21]

Los pacientes que presentan FA de inicio reciente con una duración <48 horas y sin evidencia de un trombo en la aurícula izquierda en ecocardiograma transesofágico (ETE) deben someterse a una cardioversión con corriente continua (CC) o a una cardioversión farmacológica. La cardioversión con corriente continua (CC) es rápida, segura y eficiente. La cardioversión farmacológica se realiza con el uso de fármacos antiarrítmicos.[141] Sin embargo, es importante utilizarlos con precaución, puesto que pueden causar bradicardia o taquiarritmias. Los fármacos antiarrítmicos con eficacia variable, pero demostrada, para la cardioversión de la FA de inicio reciente incluyen flecainida, propafenona, ibutilida, vernakalant y amiodarona.[142] [143] [144] [145] [146] [147] [148] Los agentes de clase III (como la amiodarona y la ibutilida) son menos eficaces que los agentes de clase IC (como la flecainida y la propafenona) para el restablecimiento del ritmo sinusal.[149] [150] [151] [152] El vernakalant intravenoso ha demostrado ser más eficaz que la amiodarona para la conversión aguda de una FA de inicio reciente.[147] El vernakalant oral parece ser eficaz para prevenir la recurrencia de una FA después de la cardioversión.[153]

La estrategia para el manejo de la anticoagulación en pacientes que presentan fibrilación auricular de inicio reciente de <48 de duración y sin evidencia de trombo en la aurícula izquierda es la siguiente:[1]

- Si la puntuación CHA₂DS₂-VASc es 0-1, la anticoagulación no es necesaria.
- Si la puntuación HA₂DS₂-VASc es ≥2, se debe comenzar a administrar heparina intravenosa (TTPa de 45-60 segundos) o heparina de bajo peso molecular subcutánea antes de la cardioversión. Una vez restaurado el ritmo sinusal, el paciente debe comenzar preferiblemente con un ACOD, a menos que no sea elegible para una ACOD (p. ej., presencia de estenosis de la válvula mitral de moderada a grave o de válvulas protésicas mecánicas), o que no se disponga de ACOD. Después de suspender la heparina, la primera dosis de la ACOD generalmente se administra a la siguiente

dosis programada; sin embargo, se debe consultar la orientación local para cada ACOD. Si no está usando ACOD, comience con warfarina y continúe con heparina hasta que los niveles de warfarina sean terapéuticos (INR 2-3).

- Los ACOD no deben utilizarse en pacientes con válvulas protésicas mecánicas o estenosis mitral. En estos casos, la warfarina es el anticoagulante recomendado. No se recomienda el uso concomitante de ACOD con heparina (incluida la heparina de bajo peso molecular), derivados de heparina o warfarina. Los ACOD se deben usar con precaución en pacientes con insuficiencia renal; se debe consultar la información de prescripción para obtener orientación específica.
- La anticoagulación debe establecerse antes de la cardioversión y continuarse durante al menos 4 semanas después, y puede ser necesaria durante más tiempo en algunos pacientes.[48][154]

Si el inicio de los síntomas es de 48 horas o más, se recomienda un régimen de 3 semanas de tratamiento anticoagulante ininterrumpido o evaluación por imagen para descartar trombo intracardíaco antes de optar electivamente por la cardioversión.[1] La puntuación CHA₂DS₂-VASc también predice el riesgo de complicaciones cardiovasculares después de la cardioversión.[155] A continuación, se detalla la estrategia para el manejo de la anticoagulación en estos pacientes:

- Si la puntuación de CHA₂DS₂-VASc es 0-1, se debe comenzar a administrar heparina, y la cardioversión se debe retrasar hasta que en el paciente se haya establecido el uso de heparina, con un tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) objetivo de 45-60 segundos. Después de una cardioversión exitosa, se puede suspender la administración de heparina. Actualmente, no hay evidencia que apoye la anticoagulación a largo plazo en pacientes con una puntuación de 1 o inferior. Sin embargo, las decisiones terapéuticas deben basarse en una evaluación individual del riesgo tromboembólico frente al riesgo hemorrágico; la anticoagulación a largo plazo es siempre necesaria para los pacientes con algún tipo de cáncer, independientemente de la puntuación CHA₂DS₂-VASc, incluso después de restablecer el ritmo sinusal.[154][156] [157] [158] Si se decide continuar con la anticoagulación a largo plazo en pacientes con una puntuación CHA₂DS₂-VASc de 1, los ACOD tienen un beneficio neto superior en comparación con los antagonistas de la vitamina K.[156] [157]
- Si la puntuación CHA₂DS₂-VASc es ≥2, todos los pacientes elegibles deben comenzar preferiblemente con un ACOD.[1] Se recomiendan los ACOD en lugar de la warfarina en todos los casos, excepto en la estenosis mitral y la válvula cardíaca mecánica.[33] Si se utiliza warfarina como anticoagulante oral, se debe establecer el INR objetivo durante 3-4 semanas antes de intentar la cardioversión.[33] Los ACOD no deben utilizarse en pacientes con prótesis valvular mecánica y estenosis mitral.[1] Está contraindicado el uso concomitante de anticoagulantes orales directos (ACOD) con heparina (incluida la heparina de bajo peso molecular), derivados de heparina o warfarina. Los ACOD se deben usar con precaución en pacientes con insuficiencia renal; se debe consultar la información de prescripción para obtener orientación específica.
- La anticoagulación debe establecerse antes de la cardioversión y continuarse durante al menos 4 semanas después, y puede ser necesaria durante más tiempo en algunos pacientes.[1][48][154]

Si hay evidencia de trombo en la aurícula izquierda en el ETE, o se desconoce la presencia de trombo o la duración de la FA o durante 48 horas o más, todos los pacientes elegibles deben empezar preferiblemente el tratamiento con un ACOD durante al menos 3-6 semanas; después de esto, se deben repetir imágenes como la ETE para descartar trombo intracardíaco antes de la cardioversión electiva.[1][48]

Fibrilación auricular hemodinámicamente estable: asintomática

Puede observarse en pacientes con puntuación CHA₂DS₂-VASc 0-1. Generalmente, en la mayoría de los casos de FA de inicio reciente, el ritmo sinusal se restablece espontáneamente en el transcurso de las primeras 24 horas.[109] Si la fibrilación auricular (FA) no se resuelve espontáneamente, se requiere una terapia de control de la frecuencia hasta que la cardioversión sea exitosa. Sin embargo, las estrategias de control de la frecuencia y el ritmo tienen resultados clínicos comparables en muchos pacientes con FA; se recomienda la toma de decisiones compartida con el paciente.[1][109]

La anticoagulación debe establecerse antes de la cardioversión y continuarse durante al menos 4 semanas después, y puede ser necesaria durante más tiempo en algunos pacientes. Si hay evidencia de trombo en la aurícula izquierda en el ETE, o se desconoce la presencia de trombo o la duración de la FA o durante 48 horas o más, todos los pacientes elegibles deben empezar preferiblemente el tratamiento con un ACOD durante al menos 3-6 semanas; después de esto, se deben repetir imágenes como la ETE para descartar trombo intracardíaco antes de la cardioversión electiva. Se recomiendan los ACOD en lugar de la warfarina en todos los casos, excepto en la estenosis mitral y la válvula cardíaca mecánica. Los ACOD no deben utilizarse en pacientes con prótesis valvular mecánica y estenosis mitral. Además, si la puntuación CHA₂DS₂-VASc es ≥ 2 , todos los pacientes elegibles deben comenzar preferiblemente con un ACOD.[1][48]

Tratamiento después de la cardioversión

- Los pacientes con un primer episodio recién detectado de fibrilación auricular de inicio reciente convertido en ritmo sinusal generalmente no continúan con la terapia antiarrítmica de mantenimiento del ritmo. Sin embargo, en función de la carga de la FA, la gravedad de la presentación y después de una decisión compartida, los antiarrítmicos para mantener el ritmo sinusal se pueden considerar de forma individual, especialmente en pacientes que se consideran no aptos para la ablación por catéter o aquellos que se niegan.
- Las decisiones terapéuticas deben basarse siempre en una evaluación individual del riesgo tromboembólico frente al riesgo hemorrágico.
- La anticoagulación a largo plazo es necesaria para los pacientes en los que se ha identificado un alto riesgo de tromboembolia (puntuación CHA₂DS₂-VASc ≥ 1 en pacientes con FA no valvular, aquellos con FA valvular, con válvula mitral protésica, pacientes con cardiomiopatía hipertrófica; cualquier forma de cáncer independientemente de la puntuación CHA₂DS₂-VASc), incluso después de haber restaurado el ritmo sinusal.[1][154][156][157][158]

El checklist para la fibrilación auricular aguda de la Canadian Association of Emergency Physicians es un recurso útil para evaluar y tratar la fibrilación auricular de inicio reciente. [CAEP: acute atrial fibrillation/flutter best practices checklist] (<https://link.springer.com/article/10.1007/s43678-021-00167-y>)

Resumen del algoritmo de tratamiento

Tenga en cuenta que las formulaciones/vías y dosis pueden diferir entre los nombres y marcas de los fármacos, las fórmulas de los fármacos o las localizaciones. Las recomendaciones de tratamiento son específicas para cada grupo de pacientes: [ver aviso legal](#)

Inicial (Resumen)	
hemodinámicamente inestable	
1ª	cardioversión con corriente continua (CC)

Agudo		(Resumen)
hemodinámicamente estable con trombo en la aurícula izquierda, o presencia de trombo desconocida/ duración de la FA desconocida		
■ sin insuficiencia cardíaca	1ª	control de la frecuencia con betabloqueante y/o bloqueante del canal de calcio
	más	anticoagulación u oclusión de la orejuela auricular izquierda
	más	cardioversión eléctrica o farmacológica después de 3 a 4 semanas de anticoagulación
■ con insuficiencia cardíaca	1ª	control de la frecuencia con betabloqueante, digoxina o amiodarona
	más	anticoagulación u oclusión de la orejuela auricular izquierda
	más	cardioversión eléctrica o farmacológica después de 3 a 4 semanas de anticoagulación
hemodinámicamente estables sin trombo en la aurícula izquierda: inicio de síntomas <48 horas		
■ sin insuficiencia cardíaca: puntuación CHA ₂ DS ₂ -VASc 0-1	1ª	control de la frecuencia con betabloqueante y/o bloqueante del canal de calcio
	más	o cardioversión eléctrica o farmacológica
■ sin insuficiencia cardíaca: puntuación CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥2	1ª	control de la frecuencia con betabloqueante y/o bloqueante del canal de calcio
	más	cardioversión eléctrica o farmacológica + heparina
	más	anticoagulación u oclusión de la orejuela auricular izquierda
■ con insuficiencia cardíaca	1ª	control de la frecuencia con betabloqueante, digoxina o amiodarona
	más	cardioversión eléctrica o farmacológica + heparina
	más	anticoagulación u oclusión de la orejuela auricular izquierda
hemodinámicamente estables sin trombo en la aurícula izquierda: inicio de síntomas ≥48 horas		

Agudo (Resumen)		
■ sin insuficiencia cardíaca: puntuación CHA₂DS₂-VASc 0-1 ■ sin insuficiencia cardíaca: puntuación CHA₂DS₂-VASc ≥2 ■ con insuficiencia cardíaca	1 ^a	control de la frecuencia con betabloqueante y/o bloqueante del canal de calcio
	más	heparina
	más	cardioversión eléctrica o farmacológica una vez establecida la anticoagulación con heparina
	1 ^a	control de la frecuencia con betabloqueante y/o bloqueante del canal de calcio
	más	anticoagulación u oclusión de la orejuela auricular izquierda
	más	cardioversión eléctrica o farmacológica después de 3 a 4 semanas de anticoagulación
	1 ^a	control de la frecuencia con betabloqueante, digoxina o amiodarona
	más	anticoagulación u oclusión de la orejuela auricular izquierda
	más	cardioversión eléctrica o farmacológica después de 3 a 4 semanas de anticoagulación
hemodinámicamente estables sin trombo en la aurícula izquierda: asintomático		
■ Puntuación CHA₂DS₂-VASc 0-1 ■ Puntuación CHA₂DS₂-VASc ≥2	1 ^a	observación
	2 ^a	control de la frecuencia con betabloqueante y/o bloqueante del canal de calcio
	más	anticoagulación
	más	o cardioversión eléctrica o farmacológica
	1 ^a	anticoagulación u oclusión de la orejuela auricular izquierda
	más	observación
	adjunto	control de la frecuencia con betabloqueante y/o bloqueante del canal de calcio
	adjunto	o cardioversión eléctrica o farmacológica

Algoritmo de tratamiento

Tenga en cuenta que las formulaciones/vías y dosis pueden diferir entre los nombres y marcas de los fármacos, las fórmulas de los fármacos o las localizaciones. Las recomendaciones de tratamiento son específicas para cada grupo de pacientes: [ver aviso legal](#)

Inicial

hemodinámicamente inestable

1ª

cardioversión con corriente continua (CC)

» Se utiliza inmediatamente si el paciente está hemodinámicamente inestable y presenta dolor torácico, disnea, mareos o síncope, hipotensión y frecuencia cardíaca rápida.

» La cardioversión con corriente continua (CC) se debe realizar con anestesia general de acción corta adecuada e implica el suministro de un choque eléctrico que se sincroniza con la actividad intrínseca del corazón mediante la detección de la onda R del ECG (es decir, sincronizada). El rendimiento energético para la terminación exitosa de la fibrilación auricular (FA) de inicio reciente varía de 200 J a un máximo de 400 J, según el tamaño del cuerpo y la presencia de otras afecciones comórbidas. Si se utiliza energía bifásica, se puede utilizar una energía menor de 100 J al inicio.

» Para los pacientes con fibrilación auricular inestable hemodinámicamente, el inicio de la anticoagulación no debe retrasar la cardioversión con CC. Es razonable considerar la administración de un bolo intravenoso de heparina no fraccionada seguida de infusión, o heparina de bajo peso molecular o anticoagulante oral de acción directa y continuar esto después de la cardioversión a menos que esté contraindicado.[1]

Agudo

hemodinámicamente estable con trombo en la aurícula izquierda, o presencia de trombo desconocida/ duración de la FA desconocida

■ sin insuficiencia cardíaca

1ª

control de la frecuencia con betabloqueante y/o bloqueante del canal de calcio

Opciones primarias

» **esmolol**: 500 microgramos/kg por vía intravenosa como dosis de carga, seguida de una infusión de 50-300 microgramos/kg/ minuto

O

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg en bolo intravenoso inicialmente, se puede repetir cada 5 minutos hasta administrar un total de 3 dosis; 25-200 mg por vía oral (liberación inmediata) dos veces al día

O

» **propranolol**: 1 mg por vía intravenosa inicialmente, se puede repetir cada 2 minutos hasta administrar un total de 3 dosis; 10-40 mg por vía oral (liberación inmediata) de tres a cuatro veces al día

O

» **atenolol**: 25-100 mg por vía oral una vez al día

O

» **nadolol**: 10-240 mg por vía oral una vez al día

O

» **bisoprolol**: 2.5 a 10 mg por vía oral una vez al día

O

» **carvedilol**: 3.125 a 25 mg por vía oral dos veces al día

O

Agudo

» **diltiazem**: 0.25 mg/kg en bolo intravenoso inicialmente, se puede administrar un segundo bolo de 0.35 mg/kg tras 15 minutos si es necesario, seguido por una infusión de 5-15 mg/hora; 120-360 mg por vía oral (liberación prolongada) una vez al día

O

» **verapamilo**: 5-10 mg en bolo intravenoso inicialmente, puede dar un segundo y tercer bolo de 5-10 mg después de 15-30 minutos, seguido de una infusión de 5-20 mg/hora; 180-480 mg por vía oral (liberación prolongada) una vez al día

» Se requiere terapia de control de la frecuencia hasta que la cardioversión sea exitosa.

» Los betabloqueantes y los antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos (es decir, diltiazem o verapamilo) ralentizan la conducción ganglionar auriculoventricular de los impulsos cardíacos y, posteriormente, reducen la frecuencia ventricular.

» La administración intravenosa puede ser necesaria para un control rápido de la frecuencia ventricular. Además, en caso de efectos adversos hemodinámicos, la infusión puede suspenderse inmediatamente.

» Los betabloqueantes son particularmente útiles cuando la FA de nuevo inicio se asocia con un infarto agudo de miocardio o angina, y cuando la FA de nuevo inicio se precipita después del ejercicio.

» El esmolol es útil en pacientes con riesgo de sufrir complicaciones por los betabloqueantes, en especial, en aquellos que presentan una enfermedad reactiva de las vías respiratorias, disfunción ventricular izquierda y/o enfermedad vascular periférica.

» Los antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos son útiles en el control de la frecuencia ventricular en ausencia de preexcitación. Proporcionan un control razonable de la frecuencia y también mejoran los síntomas relacionados con la FA en comparación con los betabloqueantes.[1] Se prefieren en pacientes con enfermedad pulmonar crónica, donde los betabloqueantes pueden producir broncoespasmo.

Agudo

- » Ambos grupos de medicamentos pueden causar bradicardia grave, bloqueo cardíaco, asistolia, insuficiencia cardíaca o hipotensión.
- » Se puede utilizar una combinación de betabloqueantes y BCC si el control de la frecuencia no es adecuado con la monoterapia. Además, la identificación y el tratamiento de cualquier posible desencadenante de la FA de nueva aparición es muy importante, porque es menos probable que las medidas de control de la frecuencia y el ritmo tengan éxito si el desencadenante agudo persiste.[48]

más **anticoagulación u oclusión de la orejuela auricular izquierda**

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» dabigatrán: 150 mg por vía oral dos veces al día

O

» apixabán: 2,5 a 5 mg por vía oral dos veces al día

O

» edoxabán: 60 mg por vía oral una vez al día

O

» rivaroxabán: 20 mg por vía oral una vez al día

O

» heparina: véase el protocolo local para consultar las pautas de dosificación, mantener el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) en 45-60 segundos

-O-

» enoxaparina: 1 mg/kg por vía subcutánea cada 12 horas

--Y--

» warfarina: 2-10 mg por vía oral una vez al día inicialmente, ajustar la dosis según la relación normalizada internacional (INR). La dosis inicial puede calcularse utilizando una herramienta en línea que tiene en

Agudo

cuenta las características del paciente y/o la información del genotipo CYP2C9/VKORC1 (si está disponible). [WarfarinDosing.org] (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>)

- » Se recomienda la anticoagulación en todos los pacientes con FA debido al alto riesgo de eventos tromboembólicos. Las principales opciones de anticoagulación son un antagonista de la vitamina K, como la warfarina, o un anticoagulante oral de acción directa (ACOD), como dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán. Los ACODs están aprobados para la prevención del ictus y tienen un perfil de efectos secundarios más favorable que los antagonistas de la vitamina K en pacientes con FA no valvular.
- » En pacientes con FA que son candidatos a la anticoagulación y que no tienen estenosis mitral reumática moderada-grave ni válvulas cardíacas mecánicas, se recomiendan los ACOD en lugar de la warfarina para reducir el riesgo de mortalidad, accidente cerebrovascular, embolia sistémica y hemorragia intracraneal.[1]
- » Los ACODs deben usarse con precaución en pacientes con insuficiencia renal. Si un ACOD es adecuado, según el grado de insuficiencia renal y la indicación de uso, puede ser necesario un ajuste de dosis. Se debe consultar la información de prescripción para obtener orientación específica sobre el uso en pacientes con insuficiencia renal.
- » Los DOAC no deben usarse en pacientes con válvulas protésicas mecánicas o estenosis mitral de moderada a grave, debido a un mayor riesgo de accidente cerebrovascular, infarto de miocardio y coágulo de sangre en estos pacientes, ni en combinación con heparina (incluida la heparina de bajo peso molecular), derivados de la heparina o warfarina.[115] Los pacientes diabéticos corren el riesgo de sufrir complicaciones de la diabetes cuando son tratados con anticoagulantes orales; este riesgo parece ser menor con los anticoagulantes orales de acción directa en comparación con los antagonistas de la vitamina K. El dabigatrán se ve favorecido por su eficacia y su menor tasa de efectos adversos en este grupo de pacientes.[136] [137]
- » En pacientes no elegibles para el DOAC, se debe iniciar tratamiento concomitante con heparina y warfarina, y se debe continuar con la heparina hasta que los niveles de warfarina

Agudo

sean terapéuticos (INR 2-3). Antes de llevar a cabo la cardioversión debe establecerse una anticoagulación con warfarina manteniendo una INR objetiva durante 3 a 4 semanas.

» La anticoagulación debe establecerse antes y se recomienda continuarla durante al menos 4 semanas después de la cardioversión, y puede ser necesaria durante más tiempo en algunos pacientes.[1] [48]

» En el contexto de la FA, la orejuela de la aurícula izquierda puede desempeñar un papel en el estasis sanguíneo y en la formación de coágulos y, en consecuencia, ser una fuente de émbolos.[17] Aunque la anticoagulación oral es el estándar de atención para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico en pacientes con FA, está contraindicada en algunos pacientes debido a un riesgo excesivo de hemorragia importante.[1]

» La oclusión de la orejuela auricular izquierda puede considerarse como una alternativa para la prevención del accidente cerebrovascular en pacientes con un riesgo moderado a alto de accidente cerebrovascular (puntuación CHA₂DS₂-VASc ≥2) cuando existen contraindicaciones absolutas para el uso de anticoagulantes (debido a una causa no reversible), o el riesgo de sangrado supera los beneficios.[1] [2] [11] [140] Para más información sobre este tratamiento, consulte el apartado Fibrilación auricular establecida .

más

cardioversión eléctrica o farmacológica después de 3 a 4 semanas de anticoagulación

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **flecainida**: peso corporal <70 kg: 200 mg por vía oral como dosis única; peso corporal ≥70 kg: 300 mg por vía oral como dosis única

O

» **propafenona**: peso corporal <70 kg: 450 mg por vía oral como dosis única; peso corporal ≥70 kg: 600 mg por vía oral como dosis única

O

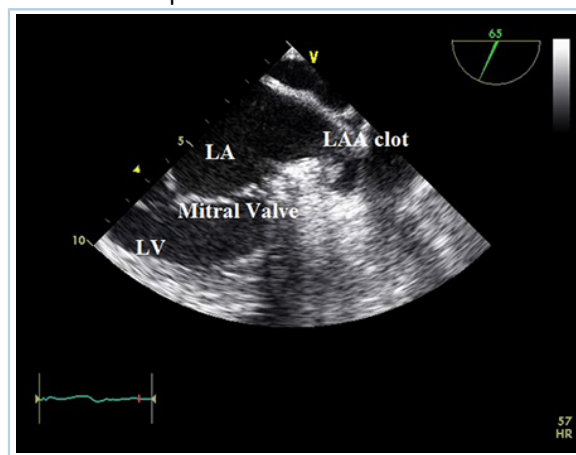
Agudo

» **amiodarona:** 150 mg por vía intravenosa inicialmente durante 10 minutos, seguido de una infusión de 1 mg/minuto durante 6 horas, y posteriormente de una infusión de 0.5 mg/minuto durante 18 horas; 600-800 mg/día por vía oral en 2 a 3 dosis divididas hasta una dosis de carga total de hasta 10 g, seguida de 200 mg/día por vía oral una vez al día. Los regímenes de dosis pueden variar para la amiodarona; se debe consultar la orientación local para obtener más información.

O

» **ibutilida:** peso corporal <60 kg: 0.01 mg/kg por vía intravenosa en dosis única; peso corporal de adultos ≥60 kg: 1 mg por vía intravenosa en dosis única; puede repetir la dosis después de 10 minutos si no hay respuesta

» La cardioversión solo debe realizarse una vez que se ha establecido la anticoagulación con un índice internacional normalizado (INR) objetivo de 2 a 3 durante 3 a 4 semanas y después de repetir el ecocardiograma transesofágico (ETE), si está disponible, para confirmar la presencia de un trombo en la aurícula izquierda. Si no se puede realizar el ETE, se debe tratar al paciente para un posible trombo y se deben seguir las recomendaciones para un trombo confirmado en la aurícula izquierda.



Ecocardiograma transesofágico mostrando el coágulo en la orejuela de la aurícula izquierda. LA, aurícula izquierda; LAA, orejuela auricular izquierda; LV, ventrículo izquierdo. De la colección del Dr. Bharat Kantharia

» La cardioversión con corriente continua (CC) es rápida, segura y eficiente.

Agudo

» Los fármacos de clase IC (flecainida y propafenona) presentan una tasa de mortalidad más elevada en pacientes con arteriopatía coronaria (AC) y están contraindicados en pacientes con AC y disfunción cardíaca. La fibrilación auricular (FA) se puede transformar en aleteo auricular, que puede conducir con una frecuencia ventricular rápida.

» Existe evidencia contundente de la eficacia de la flecainida para la cardioversión farmacológica (odds ratio [OR] 24.7; IC del 95%; de 9.0 a 68.3). La tasa de cardioversión es alta, de aproximadamente un 70% a las 3 horas después del tratamiento y hasta un 90% a las 8 horas.[159]

» También existe evidencia contundente de la eficacia de la propafenona para la cardioversión farmacológica (OR de 4.6; IC del 95% 2.6 a 8.2). Las tasas de cardioversión son altas, de aproximadamente un 76% a las 8 horas después del tratamiento.[159]

» Los agentes de clase III (como la amiodarona y la ibutilida) son menos eficaces que los agentes de clase IC para la conversión a ritmo sinusal.

» Para mejorar el éxito de la restauración del ritmo sinusal y su mantenimiento, especialmente en pacientes con fibrilación auricular persistente, se puede considerar el tratamiento previo con amiodarona 1-6 semanas antes de la cardioversión eléctrica.[1] [160]

» La ibutilida prolonga la repolarización del tejido auricular al aumentar la corriente de entrada lenta de Na⁺ despolarizante en la fase de meseta de la repolarización. Aproximadamente, un 70% de todas las conversiones se producen en el transcurso de los 20 minutos posteriores a la infusión. Existe evidencia contundente de la eficacia para la conversión farmacológica (odds ratio [OR] de 29.1; IC del 95% 9.8 a 86.1). Las tasas de conversión son de entre un 33% y un 45% en el transcurso de los primeros 70 minutos. Se recomienda un periodo de observación prolongado en pacientes que han recibido ibutilida debido a que la vida media de la ibutilida es de 3 a 6 horas.[159]

» Se debe continuar con la terapia anticoagulante durante, al menos, 4 semanas después de la cardioversión.[1] [48]

■ con insuficiencia cardíaca

1ª

control de la frecuencia con betabloqueante, digoxina o amiodarona

Agudo

Opciones primarias

» **carvedilol**: 3.125 a 25 mg por vía oral dos veces al día

O

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg en bolo intravenoso inicialmente, se puede repetir cada 5 minutos hasta administrar un total de 3 dosis; 25-200 mg por vía oral (liberación inmediata) dos veces al día

O

» **bisoprolol**: 2.5 a 10 mg por vía oral una vez al día

O

» **digoxina**: 0.25 a 0.5 mg por vía intravenosa como dosis de carga, seguido de 0.25 mg cada 6 horas (máximo 1.5 mg/24 horas), luego de 0.0625 a 0.25 mg por vía oral una vez al día

O

» **amiodarona**: 150-300 mg por vía intravenosa como dosis de carga, seguido de una infusión de 10-50 mg/hora durante 24 horas, luego 100-200 mg por vía oral una vez al día

Los regímenes de dosis pueden variar para la amiodarona; se debe consultar la orientación local para obtener más información.

» Los betabloqueantes, la digoxina o la amiodarona se pueden utilizar para controlar la frecuencia en pacientes con FA e insuficiencia cardíaca.^{[1] [21]} Estos fármacos se pueden usar en combinación o como monoterapia.

» La elección del agente o agentes farmacológicos en pacientes con insuficiencia cardíaca viene dictada por el grado de insuficiencia cardíaca y el tipo de insuficiencia cardíaca (es decir, fracción de eyección [FE] reducida o preservada). Por lo tanto, se evitan los fármacos que acentúan potencialmente la contractilidad cardíaca. Por lo tanto, los bloqueantes del canal de calcio, que pueden utilizarse en la insuficiencia cardíaca (IC) con

Agudo

FE preservada, no se recomiendan en pacientes con FE reducida (insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida [HFrEF]). Los betabloqueantes como el carvedilol, el metoprolol y el bisoprolol, que se recomiendan para la IC en pacientes con FE reducida y preservada, también se pueden utilizar para el control de la frecuencia.

» La digoxina no se considera un fármaco de primera línea para el control de la frecuencia, pero puede ser útil en pacientes con insuficiencia cardíaca. Un estudio exploró si el uso de la digoxina se asoció de forma independiente con un aumento de la mortalidad en los pacientes con FA; en comparación con los participantes de control con la misma puntuación de propensión, el riesgo de muerte y muerte súbita fue significativamente mayor en los nuevos usuarios de digoxina.[110] En los pacientes con FA que toman digoxina, el riesgo de muerte se relacionó de forma independiente con la concentración de digoxina sérica y fue mayor en los pacientes con concentraciones de ≥ 1.54 nmol/L (≥ 1.2 ng/mL).[110]

» Además, la identificación y el tratamiento de cualquier posible desencadenante de la FA de inicio reciente es muy importante, porque es menos probable que las medidas de control de la frecuencia y el ritmo tengan éxito si el desencadenante agudo persiste.[48]

más

anticoagulación u oclusión de la orejuela auricular izquierda

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **dabigatrán**: 150 mg por vía oral dos veces al día

O

» **apixabán**: 2,5 a 5 mg por vía oral dos veces al día

O

» **edoxabán**: 60 mg por vía oral una vez al día

O

» **rivaroxabán**: 20 mg por vía oral una vez al día

Agudo

O

» **heparina**: véase el protocolo local para consultar las pautas de dosificación, mantener el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) en 45-60 segundos

-O-

» **enoxaparina**: 1 mg/kg por vía subcutánea cada 12 horas

--Y--

» **warfarina**: 2-10 mg por vía oral una vez al día inicialmente, ajustar la dosis según la relación normalizada internacional (INR). La dosis inicial puede calcularse utilizando una herramienta en línea que tiene en cuenta las características del paciente y/o la información del genotipo CYP2C9/VKORC1 (si está disponible). [[WarfarinDosing.org](http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx)] (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>)

» Se recomienda la anticoagulación en todos los pacientes con FA debido al alto riesgo de eventos tromboembólicos. Las principales opciones de anticoagulación son un antagonista de la vitamina K, como la warfarina, o un anticoagulante oral de acción directa (ACOD), como dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán. Los ACODs están aprobados para la prevención del ictus y tienen un perfil de efectos secundarios más favorable que los antagonistas de la vitamina K en pacientes con FA no valvular.

» En pacientes con FA que son candidatos a la anticoagulación y que no tienen estenosis mitral reumática moderada-grave ni válvulas cardíacas mecánicas, se recomiendan los ACOD en lugar de la warfarina para reducir el riesgo de mortalidad, accidente cerebrovascular, embolia sistémica y hemorragia intracraneal.[1]

» Los ACODs deben usarse con precaución en pacientes con insuficiencia renal. Si un ACOD es adecuado, según el grado de insuficiencia renal y la indicación de uso, puede ser necesario un ajuste de dosis. Se debe consultar la información de prescripción para obtener orientación específica sobre el uso en pacientes con insuficiencia renal.

» Los DOAC no deben usarse en pacientes con válvulas protésicas mecánicas o estenosis mitral de moderada a grave, debido a un mayor riesgo de accidente cerebrovascular, infarto de miocardio y coágulo de sangre en estos pacientes, ni en combinación con heparina

Agudo

(incluida la heparina de bajo peso molecular), derivados de la heparina o warfarina.[115]

» Los pacientes diabéticos corren el riesgo de sufrir complicaciones de la diabetes cuando son tratados con anticoagulantes orales; este riesgo parece ser menor con los anticoagulantes orales de acción directa en comparación con los antagonistas de la vitamina K. El dabigatrán se ve favorecido por su eficacia y su menor tasa de efectos adversos en este grupo de pacientes.[136] [137]

» En pacientes no elegibles para el DOAC, se debe iniciar tratamiento concomitante con heparina y warfarina, y se debe continuar con la heparina hasta que los niveles de warfarina sean terapéuticos (INR 2-3). Antes de llevar a cabo la cardioversión debe establecerse una anticoagulación con warfarina manteniendo una INR objetiva durante 3 a 4 semanas.

» La anticoagulación debe establecerse antes y debe continuarse durante al menos 4 semanas después de la cardioversión, y puede ser necesaria durante más tiempo en algunos pacientes.[1] [48]

» En el contexto de la FA, la orejuela de la aurícula izquierda puede desempeñar un papel en el estasis sanguíneo y en la formación de coágulos y, en consecuencia, ser una fuente de émbolos.[17] Aunque la anticoagulación oral es el estándar de atención para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico en pacientes con FA, está contraindicada en algunos pacientes debido a un riesgo excesivo de hemorragia importante.[1]

» La oclusión de la orejuela auricular izquierda puede considerarse como una alternativa para la prevención del accidente cerebrovascular en pacientes con un riesgo moderado a alto de accidente cerebrovascular (puntuación CHA₂DS₂-VASc ≥2) cuando existen contraindicaciones absolutas para el uso de anticoagulantes (debido a una causa no reversible), o el riesgo de sangrado supera los beneficios.[1] [2] [11] [140] Para más información sobre este tratamiento, consulte el apartado Fibrilación auricular establecida .

más

cardioversión eléctrica o farmacológica después de 3 a 4 semanas de anticoagulación

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

Agudo

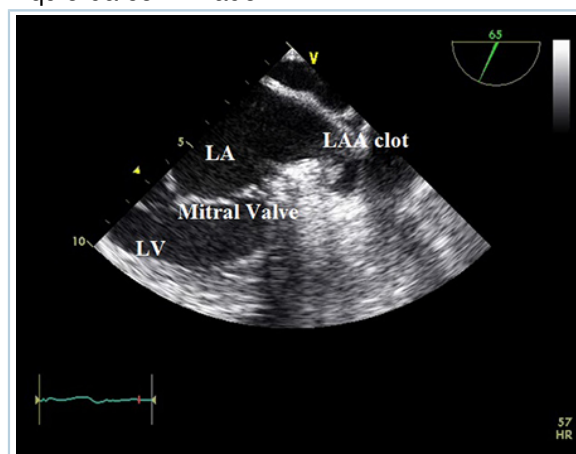
Opciones primarias

» **amiodarona:** 150 mg por vía intravenosa inicialmente durante 10 minutos, seguido de una infusión de 1 mg/minuto durante 6 horas, y posteriormente de una infusión de 0.5 mg/minuto durante 18 horas; 600-800 mg/día por vía oral en 2 a 3 dosis divididas hasta una dosis de carga total de hasta 10 g, seguida de 200 mg/día por vía oral una vez al día. Los regímenes de dosis pueden variar para la amiodarona; se debe consultar la orientación local para obtener más información.

O

» **ibutilida:** peso corporal <60 kg: 0.01 mg/kg por vía intravenosa en dosis única; peso corporal de adultos ≥60 kg: 1 mg por vía intravenosa en dosis única; puede repetir la dosis después de 10 minutos si no hay respuesta

» La cardioversión solo debe realizarse una vez que se ha establecido la anticoagulación con un índice normalizado internacional (INR) objetivo de 2 a 3 durante 3 a 4 semanas y después de repetir el ecocardiograma transesofágico (ETE), si está disponible, para confirmar la presencia de un trombo en la aurícula izquierda. Si no se puede realizar el ETE, se debe tratar al paciente para un presunto trombo y se deben seguir las recomendaciones para un trombo en la aurícula izquierda confirmado.



Ecocardiograma transesofágico mostrando el coágulo en la orejuela de la aurícula izquierda. LA, aurícula izquierda; LAA, orejuela auricular izquierda; LV, ventrículo izquierdo. De la colección del Dr. Bharat Kantharia

Agudo

- » La cardioversión con corriente continua (CC) es rápida, segura y eficiente.
- » Los agentes de clase III (como la amiodarona y la ibutilida) son menos eficaces que los agentes de clase IC para la conversión a ritmo sinusal.
- » Para mejorar el éxito de la restauración del ritmo sinusal y su mantenimiento, especialmente en pacientes con fibrilación auricular persistente, se puede considerar el tratamiento previo con amiodarona 1-6 semanas antes de la cardioversión eléctrica.[1] [160]
- » La ibutilida prolonga la repolarización del tejido auricular al aumentar la corriente de entrada lenta de Na⁺ despolarizante en la fase de meseta de la repolarización. Aproximadamente, un 70% de todas las conversiones se producen en el transcurso de los 20 minutos posteriores a la infusión. Existe evidencia contundente de la eficacia para la conversión farmacológica (odds ratio [OR] de 29.1; IC del 95% 9.8 a 86.1). Las tasas de conversión son de entre un 33% y un 45% en el transcurso de los primeros 70 minutos. Se recomienda un periodo de observación prolongado en pacientes que han recibido ibutilida debido a que la vida media de la ibutilida es de 3 a 6 horas.[159]
- » La anticoagulación debe establecerse antes de la cardioversión y se recomienda continuar durante al menos 4 semanas después de la cardioversión.[1] [48]

hemodinámicamente estables sin trombo en la aurícula izquierda: inicio de síntomas <48 horas

- **sin insuficiencia cardíaca: puntuación CHA₂DS₂-VASc 0-1**

1ª

control de la frecuencia con betabloqueante y/o bloqueante del canal de calcio

Opciones primarias

» **esmolol**: 500 microgramos/kg por vía intravenosa como dosis de carga, seguida de una infusión de 50-300 microgramos/kg/minuto

O

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg en bolo intravenoso inicialmente, se puede repetir cada 5 minutos hasta administrar un total de 3 dosis; 25-200

Agudo

mg por vía oral (liberación inmediata) dos veces al día

O

» **propranolol**: 1 mg por vía intravenosa inicialmente, se puede repetir cada 2 minutos hasta administrar un total de 3 dosis; 10-40 mg por vía oral (liberación inmediata) de tres a cuatro veces al día

O

» **atenolol**: 25-100 mg por vía oral una vez al día

O

» **nadolol**: 10-240 mg por vía oral una vez al día

O

» **bisoprolol**: 2.5 a 10 mg por vía oral una vez al día

O

» **carvedilol**: 3.125 a 25 mg por vía oral dos veces al día

O

» **diltiazem**: 0.25 mg/kg en bolo intravenoso inicialmente, se puede administrar un segundo bolo de 0.35 mg/kg tras 15 minutos si es necesario, seguido por una infusión de 5-15 mg/hora; 120-360 mg por vía oral (liberación prolongada) una vez al día

O

» **verapamilo**: 5-10 mg en bolo intravenoso inicialmente, puede dar un segundo y tercer bolo de 5-10 mg después de 15-30 minutos, seguido de una infusión de 5-20 mg/hora; 180-480 mg por vía oral (liberación prolongada) una vez al día

» Se requiere terapia de control de la frecuencia hasta que la cardioversión sea exitosa.

» Los betabloqueantes y los antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos (es decir, diltiazem o verapamilo) ralentizan la

Agudo

conducción ganglionar auriculoventricular de los impulsos cardíacos y, posteriormente, reducen la frecuencia ventricular.

» La administración intravenosa puede ser necesaria para un control rápido de la frecuencia ventricular. Además, en caso de efectos adversos hemodinámicos, la infusión puede suspenderse inmediatamente.

» Los betabloqueantes son particularmente útiles cuando la FA de nuevo inicio se asocia con un infarto agudo de miocardio o angina, y cuando la FA de nuevo inicio se precipita después del ejercicio.

» El esmolol es útil en pacientes con riesgo de sufrir complicaciones por los betabloqueantes, en especial, en aquellos que presentan una enfermedad reactiva de las vías respiratorias, disfunción ventricular izquierda y/o enfermedad vascular periférica.

» Los antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos son útiles en el control de la frecuencia ventricular en ausencia de preexcitación. Proporcionan un control razonable de la frecuencia y también mejoran los síntomas relacionados con la FA en comparación con los betabloqueantes.[1] Se prefieren en pacientes con enfermedad pulmonar crónica, donde los betabloqueantes pueden producir broncoespasmo.

» Ambos grupos de medicamentos pueden causar bradicardia grave, bloqueo cardíaco, asistolia, insuficiencia cardíaca o hipotensión.

» Se puede utilizar una combinación de betabloqueantes y BCC si el control de la frecuencia no es adecuado con la monoterapia. Además, la identificación y el tratamiento de cualquier posible desencadenante de la FA de nueva aparición es muy importante, porque es menos probable que las medidas de control de la frecuencia y el ritmo tengan éxito si el desencadenante agudo persiste.[48]

»

más o cardioversión eléctrica o farmacológica

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

Agudo

» **flecainida**: peso corporal <70 kg: 200 mg por vía oral como dosis única; peso corporal ≥70 kg: 300 mg por vía oral como dosis única

O

» **propafenona**: peso corporal <70 kg: 450 mg por vía oral como dosis única; peso corporal ≥70 kg: 600 mg por vía oral como dosis única

O

» **amiodarona**: 150 mg por vía intravenosa inicialmente durante 10 minutos, seguido de una infusión de 1 mg/minuto durante 6 horas, y posteriormente de una infusión de 0.5 mg/minuto durante 18 horas; 600-800 mg/día por vía oral en 2 a 3 dosis divididas hasta una dosis de carga total de hasta 10 g, seguida de 200 mg/día por vía oral una vez al día. Los regímenes de dosis pueden variar para la amiodarona; se debe consultar la orientación local para obtener más información.

O

» **ibutilida**: peso corporal <60 kg: 0.01 mg/kg por vía intravenosa en dosis única; peso corporal de adultos ≥60 kg: 1 mg por vía intravenosa en dosis única; puede repetir la dosis después de 10 minutos si no hay respuesta

O

» **vernakalant**: 3 mg/kg en infusión intravenosa durante 10 minutos inicialmente, seguido por 15 minutos de observación, seguido por 2 mg/kg en infusión intravenosa durante 10 minutos si es necesario

» Se pueden someter a cardioversión inmediata sin la necesidad de terapia anticoagulante a los pacientes con un riesgo bajo de sufrir eventos tromboembólicos, que presentan fibrilación auricular (FA) de inicio reciente, en el transcurso de 48 horas. No hay diferencias significativas en cuanto a los resultados entre la CC y la cardioversión farmacológica. El momento de la cardioversión en pacientes hemodinámicamente estables y mínimamente sintomáticos es un tema de investigación. Algunos estudios sugieren que no hay ningún beneficio de la cardioversión temprana con respecto a un

Agudo

enfoque de "esperar y ver"; otros sugieren que los resultados se mejoran cuando se realiza la cardioversión de forma temprana.[111] [112]

» La cardioversión con corriente continua (CC) es rápida, segura y eficiente.

» Los fármacos de clase IC (flecainida y propafenona) presentan una tasa de mortalidad más elevada en pacientes con arteriopatía coronaria (AC) y están contraindicados en pacientes con AC y disfunción cardíaca. La fibrilación auricular (FA) se puede transformar en aleteo auricular, que puede conducir con una frecuencia ventricular rápida.

» Existe evidencia contundente de la eficacia de la flecainida para la cardioversión farmacológica (odds ratio [OR] 24.7; IC del 95% de 9.0 a 68.3). La tasa de cardioversión es alta, de aproximadamente un 70% a las 3 horas después del tratamiento y hasta un 90% a las 8 horas.[159]

» También existe evidencia contundente de la eficacia de la propafenona para la cardioversión farmacológica (OR de 4.6; IC del 95% 2.6 a 8.2). Las tasas de cardioversión son altas, de aproximadamente un 76% a las 8 horas después del tratamiento.[159]

» Los agentes de clase III (como la amiodarona y la ibutilida) son menos eficaces que los agentes de clase IC para la conversión a ritmo sinusal.

» Para mejorar el éxito de la restauración del ritmo sinusal y su mantenimiento, especialmente en pacientes con fibrilación auricular persistente, se puede considerar el tratamiento previo con amiodarona 1-6 semanas antes de la cardioversión eléctrica.[1] [160]

» La ibutilida prolonga la repolarización del tejido auricular al aumentar la corriente de entrada lenta de Na⁺ despolarizante en la fase de meseta de la repolarización. Hasta un 70% de todas las cardioversiones se producen en el transcurso de los 20 minutos posteriores a la infusión. Existe evidencia contundente de su eficacia para la cardioversión farmacológica (odds ratio [OR] de 29.1; IC del 95% 9.8 a 86.1). Las tasas de cardioversión son de entre un 33% y un 45% en el transcurso de los primeros 70 minutos. Se recomienda un período de observación prolongado en pacientes que han recibido ibutilida debido a que la vida media de la ibutilida es de 3 a 6 horas.[159]

Agudo

■ sin insuficiencia cardíaca: puntuación CHA₂DS₂-VASc ≥2

1ª

» Se ha recomendado el vernakalant, un bloqueador ultrarrápido de los canales de sodio y potasio con efectos auriculares selectivos, para la aprobación por parte de la Agencia Europea de Medicamentos para la cardioversión rápida de una fibrilación auricular de inicio reciente a ritmo sinusal en adultos (≤7 días para pacientes no quirúrgicos; ≤3 días para pacientes quirúrgicos).[145] [146] [147] Antes de utilizar este fármaco, se deben revisar las contraindicaciones, hidratar al paciente de manera adecuada y utilizar un ECG y una monitorización hemodinámica. La infusión puede estar seguida por una cardioversión con CC si es necesario.

control de la frecuencia con betabloqueante y/o bloqueante del canal de calcio

Opciones primarias

» **esmolol**: 500 microgramos/kg por vía intravenosa como dosis de carga, seguida de una infusión de 50-300 microgramos/kg/minuto

O

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg en bolo intravenoso inicialmente, se puede repetir cada 5 minutos hasta administrar un total de 3 dosis; 25-200 mg por vía oral (liberación inmediata) dos veces al día

O

» **propranolol**: 1 mg por vía intravenosa inicialmente, se puede repetir cada 2 minutos hasta administrar un total de 3 dosis; 10-40 mg por vía oral (liberación inmediata) de tres a cuatro veces al día

O

» **atenolol**: 25-100 mg por vía oral una vez al día

O

» **nadolol**: 10-240 mg por vía oral una vez al día

O

Agudo

» **bisoprolol**: 2.5 a 10 mg por vía oral una vez al día

O

» **carvedilol**: 3.125 a 25 mg por vía oral dos veces al día

O

» **diltiazem**: 0.25 mg/kg en bolo intravenoso inicialmente, se puede administrar un segundo bolo de 0.35 mg/kg tras 15 minutos si es necesario, seguido por una infusión de 5-15 mg/hora; 120-360 mg por vía oral (liberación prolongada) una vez al día

O

» **verapamilo**: 5-10 mg en bolo intravenoso inicialmente, puede dar un segundo y tercer bolo de 5-10 mg después de 15-30 minutos, seguido de una infusión de 5-20 mg/hora; 180-480 mg por vía oral (liberación prolongada) una vez al día

» Se requiere terapia de control de la frecuencia hasta que la cardioversión sea exitosa.

» Los betabloqueantes y los antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos (es decir, diltiazem o verapamilo) ralentizan la conducción ganglionar auriculoventricular de los impulsos cardíacos y, posteriormente, reducen la frecuencia ventricular.

» La administración intravenosa puede ser necesaria para un control rápido de la frecuencia ventricular. Además, en caso de efectos adversos hemodinámicos, la infusión puede suspenderse inmediatamente.

» Los betabloqueantes son particularmente útiles cuando la FA de nuevo inicio se asocia con un infarto agudo de miocardio o angina, y cuando la FA de nuevo inicio se precipita después del ejercicio.

» El esmolol es útil en pacientes con riesgo de sufrir complicaciones por los betabloqueantes, en especial, en aquellos que presentan una enfermedad reactiva de las vías respiratorias, disfunción ventricular izquierda y/o enfermedad vascular periférica.

» Los antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos son útiles en el control

Agudo

de la frecuencia ventricular en ausencia de preexcitación. Proporcionan un control razonable de la frecuencia y también mejoran los síntomas relacionados con la FA en comparación con los betabloqueantes.[1] Se prefieren en pacientes con enfermedad pulmonar crónica, donde los betabloqueantes pueden producir broncoespasmo.

» Ambos grupos de medicamentos pueden causar bradicardia grave, bloqueo cardíaco, asistolia, insuficiencia cardíaca o hipotensión.

» Se puede utilizar una combinación de betabloqueantes y BCC si el control de la frecuencia no es adecuado con la monoterapia. Además, la identificación y el tratamiento de cualquier posible desencadenante de la FA de nueva aparición es muy importante, porque es menos probable que las medidas de control de la frecuencia y el ritmo tengan éxito si el desencadenante agudo persiste.[48]

»

más **cardioversión eléctrica o farmacológica + heparina**

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **flecainida**: peso corporal <70 kg: 200 mg por vía oral como dosis única; peso corporal ≥70 kg: 300 mg por vía oral como dosis única

-o-

» **propafenona**: peso corporal <70 kg: 450 mg por vía oral como dosis única; peso corporal ≥70 kg: 600 mg por vía oral como dosis única

-o-

» **amiodarona**: 150 mg por vía intravenosa inicialmente durante 10 minutos, seguido de una infusión de 1 mg/minuto durante 6 horas, y posteriormente de una infusión de 0.5 mg/minuto durante 18 horas; 600-800 mg/día por vía oral en 2 a 3 dosis divididas hasta una dosis de carga total de hasta 10 g, seguida de 200 mg/día por vía oral una vez al día. Los regímenes de dosis pueden variar para la amiodarona; se debe consultar la orientación local para obtener más información.

-o-

» **ibutilida**: peso corporal <60 kg: 0.01 mg/kg por vía intravenosa en dosis única; peso

Agudo

corporal de adultos ≥ 60 kg: 1 mg por vía intravenosa en dosis única; puede repetir la dosis después de 10 minutos si no hay respuesta

--Y--

» **heparina**: véase el protocolo local para consultar las pautas de dosificación, mantener el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) en 45-60 segundos

-O-

» **enoxaparina**: 1 mg/kg por vía subcutánea cada 12 horas

» Se debe comenzar a administrar heparina intravenosa (tiempo de tromboplastina parcial activada [TTPa] de 45 a 60 segundos) o heparina de bajo peso molecular subcutánea antes de la cardioversión. No hay diferencias significativas en cuanto a los resultados entre la CC y la cardioversión farmacológica. El momento de la cardioversión en pacientes hemodinámicamente estables y mínimamente sintomáticos es un tema de investigación. Algunos estudios sugieren que no hay ningún beneficio de la cardioversión temprana con respecto a un enfoque de "esperar y ver"; otros sugieren que los resultados se mejoran cuando se realiza la cardioversión de forma temprana.[111] [112]

» La cardioversión con corriente continua (CC) es rápida, segura y eficiente.

» Los fármacos de clase IC (flecainida y propafenona) presentan una tasa de mortalidad más elevada en pacientes con arteriopatía coronaria (AC) y están contraindicados en pacientes con AC y disfunción cardíaca. La fibrilación auricular (FA) se puede transformar en aleteo auricular, que puede conducir con una frecuencia ventricular rápida.

» Existe evidencia contundente de la eficacia de la flecainida para la cardioversión farmacológica (odds ratio [OR] 24.7; IC del 95%; de 9.0 a 68.3). La tasa de cardioversión es alta, de aproximadamente un 70% a las 3 horas después del tratamiento y hasta un 90% a las 8 horas.[159]

» También existe evidencia contundente de la eficacia de la propafenona para la cardioversión farmacológica (OR de 4.6; IC del 95% 2.6 a 8.2). Las tasas de cardioversión son altas, de aproximadamente un 76% a las 8 horas después del tratamiento.[159]

Agudo

» Los agentes de clase III (como la amiodarona y la ibutilida) son menos eficaces que los agentes de clase IC para la conversión a ritmo sinusal.

» Para mejorar el éxito de la restauración del ritmo sinusal y su mantenimiento, especialmente en pacientes con fibrilación auricular persistente, se puede considerar el tratamiento previo con amiodarona 1-6 semanas antes de la cardioversión eléctrica.[1] [160]

» La ibutilida prolonga la repolarización del tejido auricular al aumentar la corriente de entrada lenta de Na⁺ despolarizante en la fase de meseta de la repolarización. Hasta un 70% de todas las cardioversiones se producen en el transcurso de los 20 minutos posteriores a la infusión. Existe evidencia contundente de su eficacia para la cardioversión farmacológica (odds ratio [OR] de 29.1; IC del 95% 9.8 a 86.1). Las tasas de cardioversión son de entre un 33% y un 45% en el transcurso de los primeros 70 minutos. Se recomienda un periodo de observación prolongado en pacientes que han recibido ibutilida debido a que la vida media de la ibutilida es de 3 a 6 horas.[159]

más anticoagulación u oclusión de la orejuela auricular izquierda

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» dabigatrán: 150 mg por vía oral dos veces al día

O

» apixabán: 2,5 a 5 mg por vía oral dos veces al día

O

» edoxabán: 60 mg por vía oral una vez al día

O

» rivaroxabán: 20 mg por vía oral una vez al día

O

Agudo

» **warfarina:** 2-10 mg por vía oral una vez al día inicialmente, ajustar la dosis según la relación normalizada internacional (INR). La dosis inicial puede calcularse utilizando una herramienta en línea que tiene en cuenta las características del paciente y/o la información del genotipo CYP2C9/VKORC1 (si está disponible). [[WarfarinDosing.org](http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx)] (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>)

» Se recomienda la anticoagulación en todos los pacientes con FA debido al alto riesgo de eventos tromboembólicos. Las principales opciones de anticoagulación son un antagonista de la vitamina K, como la warfarina, o un anticoagulante oral de acción directa (ACOD), como dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán. Los ACODs están aprobados para la prevención del ictus y tienen un perfil de efectos secundarios más favorable que los antagonistas de la vitamina K en pacientes con FA no valvular.

» En pacientes con FA que son candidatos a la anticoagulación y que no tienen estenosis mitral reumática moderada-grave ni válvulas cardíacas mecánicas, se recomiendan los ACOD en lugar de la warfarina para reducir el riesgo de mortalidad, accidente cerebrovascular, embolia sistémica y hemorragia intracraneal.[1]

» Los ACODs deben usarse con precaución en pacientes con insuficiencia renal. Si un ACOD es adecuado, según el grado de insuficiencia renal y la indicación de uso, puede ser necesario un ajuste de dosis. Se debe consultar la información de prescripción para obtener orientación específica sobre el uso en pacientes con insuficiencia renal.

» Los DOAC no deben usarse en pacientes con válvulas protésicas mecánicas o estenosis mitral de moderada a grave, debido a un mayor riesgo de accidente cerebrovascular, infarto de miocardio y coágulo de sangre en estos pacientes, ni en combinación con heparina (incluida la heparina de bajo peso molecular), derivados de la heparina o warfarina.[115]

» Los pacientes diabéticos corren el riesgo de sufrir complicaciones de la diabetes cuando son tratados con anticoagulantes orales; este riesgo parece ser menor con los anticoagulantes orales de acción directa en comparación con los antagonistas de la vitamina K. El dabigatrán se ve favorecido por su eficacia y su menor

Agudo

tasa de efectos adversos en este grupo de pacientes.[136] [137]

» En pacientes no elegibles para el DOAC, se debe iniciar tratamiento concomitante con heparina y warfarina, y se debe continuar con la heparina hasta que los niveles de warfarina sean terapéuticos (INR 2-3). Antes de llevar a cabo la cardioversión debe establecerse una anticoagulación con warfarina manteniendo una INR objetiva durante 3 a 4 semanas.

» La anticoagulación se debe continuar durante, al menos, 4 semanas después de la cardioversión, y es posible que se requiera durante más tiempo en algunos pacientes.[1] [48]

» En el contexto de la FA, la orejuela de la aurícula izquierda puede desempeñar un papel en el estasis sanguíneo y en la formación de coágulos y, en consecuencia, ser una fuente de émbolos.[17] Aunque la anticoagulación oral es el estándar de atención para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico en pacientes con FA, está contraindicada en algunos pacientes debido a un riesgo excesivo de hemorragia importante.[1]

» La oclusión de la orejuela auricular izquierda puede considerarse como una alternativa para la prevención del accidente cerebrovascular en pacientes con un riesgo moderado a alto de accidente cerebrovascular (puntuación CHA₂DS₂-VASc ≥2) cuando existen contraindicaciones absolutas para el uso de anticoagulantes (debido a una causa no reversible), o el riesgo de sangrado supera los beneficios.[1] [2] [11] [140] Para más información sobre este tratamiento, consulte el apartado Fibrilación auricular establecida .

■ con insuficiencia cardíaca

1ª

control de la frecuencia con betabloqueante, digoxina o amiodarona

Opciones primarias

» **carvedilol**: 3.125 a 25 mg por vía oral dos veces al día

O

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg en bolo intravenoso inicialmente, se puede repetir cada 5 minutos hasta administrar un total de 3 dosis; 25-200 mg por vía oral (liberación inmediata) dos veces al día

Agudo

O

» **bisoprolol**: 2.5 a 10 mg por vía oral una vez al día

O

» **digoxina**: 0.25 a 0.5 mg por vía intravenosa como dosis de carga, seguido de 0.25 mg cada 6 horas (máximo 1.5 mg/24 horas), luego de 0.0625 a 0.25 mg por vía oral una vez al día

O

» **amiodarona**: 150-300 mg por vía intravenosa como dosis de carga, seguido de una infusión de 10-50 mg/hora durante 24 horas, luego 100-200 mg por vía oral una vez al día
Los regímenes de dosis pueden variar para la amiodarona; se debe consultar la orientación local para obtener más información.

» Se considera que los pacientes con insuficiencia cardíaca presentan un riesgo alto de sufrir tromboembolismo. También se pueden presentar estos factores de riesgo adicionales: ≥ 75 años de edad, cardiopatía estructural, diabetes, hipertensión, cardiopatía reumática, válvulas cardíacas protésicas o historial de tromboembolismo previo, y fracción de eyección ventricular izquierda $\leq 35\%$.

» Los betabloqueantes, la digoxina o la amiodarona se pueden utilizar para controlar la frecuencia en pacientes con FA e insuficiencia cardíaca.[1] [21] Estos fármacos se pueden usar en combinación o como monoterapia.

» La elección del agente o agentes farmacológicos en pacientes con insuficiencia cardíaca viene dictada por el grado de insuficiencia cardíaca y el tipo de insuficiencia cardíaca (es decir, fracción de eyección [FE] reducida o preservada). Por lo tanto, se evitan los fármacos que acentúan potencialmente la contractilidad cardíaca. Por lo tanto, los bloqueantes del canal de calcio, que pueden utilizarse en la insuficiencia cardíaca (IC) con FE preservada, no se recomiendan en pacientes con FE reducida (insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida [HFrEF]). Los betabloqueantes como el carvedilol, el

Agudo

metoprolol y el bisoprolol, que se recomiendan para la IC en pacientes con FE reducida y preservada, también se pueden utilizar para el control de la frecuencia.

» La digoxina no se considera un fármaco de primera línea para el control de la frecuencia, pero puede ser útil en pacientes con insuficiencia cardíaca. Un estudio exploró si el uso de la digoxina se asoció de forma independiente con un aumento de la mortalidad en los pacientes con FA; en comparación con los participantes de control con la misma puntuación de propensión, el riesgo de muerte y muerte súbita fue significativamente mayor en los nuevos usuarios de digoxina.[110] En los pacientes con FA que toman digoxina, el riesgo de muerte se relacionó de forma independiente con la concentración de digoxina sérica y fue mayor en los pacientes con concentraciones de ≥ 1.54 nmol/L (≥ 1.2 ng/mL).[110]

» Además, la identificación y el tratamiento de cualquier posible desencadenante de la FA de inicio reciente es muy importante, porque es menos probable que las medidas de control de la frecuencia y el ritmo tengan éxito si el desencadenante agudo persiste.[48]

más

cardioversión eléctrica o farmacológica + heparina

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **amiodarona:** 150 mg por vía intravenosa inicialmente durante 10 minutos, seguido de una infusión de 1 mg/minuto durante 6 horas, y posteriormente de una infusión de 0.5 mg/minuto durante 18 horas; 600-800 mg/día por vía oral en 2 a 3 dosis divididas hasta una dosis de carga total de hasta 10 g, seguida de 200 mg/día por vía oral una vez al día. Los regímenes de dosis pueden variar para la amiodarona; se debe consultar la orientación local para obtener más información.

-o-

» **ibutilida:** peso corporal <60 kg: 0.01 mg/kg por vía intravenosa en dosis única; peso corporal de adultos ≥ 60 kg: 1 mg por vía intravenosa en dosis única; puede repetir la dosis después de 10 minutos si no hay respuesta

Agudo

--Y--

» **heparina**: véase el protocolo local para consultar las pautas de dosificación, mantener el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) en 45-60 segundos

-O-

» **enoxaparina**: 1 mg/kg por vía subcutánea cada 12 horas

» Se debe comenzar a administrar heparina intravenosa (tiempo de tromboplastina parcial activada [TTPa] de 45 a 60 segundos) o heparina de bajo peso molecular subcutánea antes de la cardioversión. No hay diferencias significativas en cuanto a los resultados entre la CC y la cardioversión farmacológica. El momento de la cardioversión en pacientes hemodinámicamente estables y mínimamente sintomáticos es un tema de investigación. Algunos estudios sugieren que no hay ningún beneficio de la cardioversión temprana con respecto a un enfoque de "esperar y ver"; otros sugieren que los resultados se mejoran cuando se realiza la cardioversión de forma temprana.[111] [112]

» La cardioversión con corriente continua (CC) es rápida, segura y eficiente.

» Los agentes de clase III (como la amiodarona y la ibutilida) son menos eficaces que los agentes de clase IC para la conversión a ritmo sinusal.

» Para mejorar el éxito de la restauración del ritmo sinusal y su mantenimiento, especialmente en pacientes con fibrilación auricular persistente, se puede considerar el tratamiento previo con amiodarona 1-6 semanas antes de la cardioversión eléctrica.[1] [160]

» La ibutilida prolonga la repolarización del tejido auricular al aumentar la corriente de entrada lenta de Na⁺ despolarizante en la fase de meseta de la repolarización. Hasta un 70% de todas las cardioversiones se producen en el transcurso de los 20 minutos posteriores a la infusión. Existe evidencia contundente de su eficacia para la cardioversión farmacológica (odds ratio [OR] de 29.1; IC del 95% 9.8 a 86.1). Las tasas de cardioversión son de entre un 33% y un 45% en el transcurso de los primeros 70 minutos. Se recomienda un periodo de observación prolongado en pacientes que han recibido ibutilida debido a que la vida media de la ibutilida es de 3 a 6 horas.[159]

Agudo

más anticoagulación u oclusión de la orejuela auricular izquierda

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **dabigatrán**: 150 mg por vía oral dos veces al día

O

» **apixabán**: 2,5 a 5 mg por vía oral dos veces al día

O

» **edoxabán**: 60 mg por vía oral una vez al día

O

» **rivaroxabán**: 20 mg por vía oral una vez al día

O

» **warfarina**: 2-10 mg por vía oral una vez al día inicialmente, ajustar la dosis según la relación normalizada internacional (INR). La dosis inicial puede calcularse utilizando una herramienta en línea que tiene en cuenta las características del paciente y/o la información del genotipo CYP2C9/VKORC1 (si está disponible). [[WarfarinDosing.org](http://www.warfarindosing.org)] (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>)

» Se recomienda la anticoagulación en todos los pacientes con FA debido al alto riesgo de eventos tromboembólicos. Las principales opciones de anticoagulación son un antagonista de la vitamina K, como la warfarina, o un anticoagulante oral de acción directa (ACOD), como dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán. Los ACODs están aprobados para la prevención del ictus y tienen un perfil de efectos secundarios más favorable que los antagonistas de la vitamina K en pacientes con FA no valvular.

» En pacientes con FA que son candidatos a la anticoagulación y que no tienen estenosis mitral reumática moderada-grave ni válvulas cardíacas mecánicas, se recomiendan los ACOD en

Agudo

lugar de la warfarina para reducir el riesgo de mortalidad, accidente cerebrovascular, embolia sistémica y hemorragia intracraneal.[1]

» Los ACODs deben usarse con precaución en pacientes con insuficiencia renal. Si un ACOD es adecuado, según el grado de insuficiencia renal y la indicación de uso, puede ser necesario un ajuste de dosis. Se debe consultar la información de prescripción para obtener orientación específica sobre el uso en pacientes con insuficiencia renal.

» Los DOAC no deben usarse en pacientes con válvulas protésicas mecánicas o estenosis mitral de moderada a grave, debido a un mayor riesgo de accidente cerebrovascular, infarto de miocardio y coágulo de sangre en estos pacientes, ni en combinación con heparina (incluida la heparina de bajo peso molecular), derivados de la heparina o warfarina.[115]

» Los pacientes diabéticos corren el riesgo de sufrir complicaciones de la diabetes cuando son tratados con anticoagulantes orales; este riesgo parece ser menor con los anticoagulantes orales de acción directa en comparación con los antagonistas de la vitamina K. El dabigatrán se ve favorecido por su eficacia y su menor tasa de efectos adversos en este grupo de pacientes.[136] [137]

» En pacientes no elegibles para el DOAC, se debe iniciar tratamiento concomitante con heparina y warfarina, y se debe continuar con la heparina hasta que los niveles de warfarina sean terapéuticos (INR 2-3). Antes de llevar a cabo la cardioversión debe establecerse una anticoagulación con warfarina manteniendo una INR objetiva durante 3 a 4 semanas.

» La anticoagulación se debe continuar durante, al menos, 4 semanas después de la cardioversión, y es posible que se requiera durante más tiempo en algunos pacientes.[1] [48]

» En el contexto de la FA, la orejuela de la aurícula izquierda puede desempeñar un papel en el estasis sanguíneo y en la formación de coágulos y, en consecuencia, ser una fuente de émbolos.[17] Aunque la anticoagulación oral es el estándar de atención para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico en pacientes con FA, está contraindicada en algunos pacientes debido a un riesgo excesivo de hemorragia importante.[1]

Agudo

» La oclusión de la orejuela auricular izquierda puede considerarse como una alternativa para la prevención del accidente cerebrovascular en pacientes con un riesgo moderado a alto de accidente cerebrovascular (puntuación CHA₂DS₂-VASc ≥ 2) cuando existen contraindicaciones absolutas para el uso de anticoagulantes (debido a una causa no reversible), o el riesgo de sangrado supera los beneficios.^{[1] [2] [11] [140]} Para más información sobre este tratamiento, consulte el apartado Fibrilación auricular establecida .

hemodinámicamente estables sin trombo en la aurícula izquierda: inicio de síntomas ≥ 48 horas

- sin insuficiencia cardíaca: puntuación CHA₂DS₂-VASc 0-1

1ª

control de la frecuencia con betabloqueante y/o bloqueante del canal de calcio

Opciones primarias

» **esmolol**: 500 microgramos/kg por vía intravenosa como dosis de carga, seguida de una infusión de 50-300 microgramos/kg/minuto

O

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg en bolo intravenoso inicialmente, se puede repetir cada 5 minutos hasta administrar un total de 3 dosis; 25-200 mg por vía oral (liberación inmediata) dos veces al día

O

» **propranolol**: 1 mg por vía intravenosa inicialmente, se puede repetir cada 2 minutos hasta administrar un total de 3 dosis; 10-40 mg por vía oral (liberación inmediata) de tres a cuatro veces al día

O

» **atenolol**: 25-100 mg por vía oral una vez al día

O

» **nadolol**: 10-240 mg por vía oral una vez al día

O

Agudo

» **bisoprolol**: 2.5 a 10 mg por vía oral una vez al día

O

» **carvedilol**: 3.125 a 25 mg por vía oral dos veces al día

O

» **diltiazem**: 0.25 mg/kg en bolo intravenoso inicialmente, se puede administrar un segundo bolo de 0.35 mg/kg tras 15 minutos si es necesario, seguido por una infusión de 5-15 mg/hora; 120-360 mg por vía oral (liberación prolongada) una vez al día

O

» **verapamilo**: 5-10 mg en bolo intravenoso inicialmente, puede dar un segundo y tercer bolo de 5-10 mg después de 15-30 minutos, seguido de una infusión de 5-20 mg/hora; 180-480 mg por vía oral (liberación prolongada) una vez al día

» Se requiere terapia de control de la frecuencia hasta que la cardioversión sea exitosa.

» Los betabloqueantes y los antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos (es decir, diltiazem o verapamilo) ralentizan la conducción ganglionar auriculoventricular de los impulsos cardíacos y, posteriormente, reducen la frecuencia ventricular.

» La administración intravenosa puede ser necesaria para un control rápido de la frecuencia ventricular. Además, en caso de efectos adversos hemodinámicos, la infusión puede suspenderse inmediatamente.

» Los betabloqueantes son particularmente útiles cuando la FA de nuevo inicio se asocia con un infarto agudo de miocardio o angina, y cuando la FA de nuevo inicio se precipita después del ejercicio.

» El esmolol es útil en pacientes con riesgo de sufrir complicaciones por los betabloqueantes, en especial, en aquellos que presentan una enfermedad reactiva de las vías respiratorias, disfunción ventricular izquierda y/o enfermedad vascular periférica.

» Los antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos son útiles en el control

Agudo

de la frecuencia ventricular en ausencia de preexcitación. Proporcionan un control razonable de la frecuencia y también mejoran los síntomas relacionados con la FA en comparación con los betabloqueantes.[1] Se prefieren en pacientes con enfermedad pulmonar crónica, donde los betabloqueantes pueden producir broncoespasmo.

» Ambos grupos de medicamentos pueden causar bradicardia grave, bloqueo cardíaco, asistolia, insuficiencia cardíaca o hipotensión.

» Se puede utilizar una combinación de betabloqueantes y BCC si el control de la frecuencia no es adecuado con la monoterapia. Además, la identificación y el tratamiento de cualquier posible desencadenante de la FA de nueva aparición es muy importante, porque es menos probable que las medidas de control de la frecuencia y el ritmo tengan éxito si el desencadenante agudo persiste.[48]

»

más

heparina

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **heparina**: véase el protocolo local para consultar las pautas de dosificación, mantener el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) en 45-60 segundos

O

» **enoxaparina**: 1 mg/kg por vía subcutánea cada 12 horas

» Se debe iniciar el tratamiento con heparina (no fraccionada o de bajo peso molecular) y se debe retrasar la cardioversión hasta que en el paciente se haya establecido el uso de heparina con un tiempo de tromboplastina parcial activado de 45 a 60 segundos.

más

cardioversión eléctrica o farmacológica una vez establecida la anticoagulación con heparina

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

Agudo

» **flecainida**: peso corporal <70 kg: 200 mg por vía oral como dosis única; peso corporal ≥70 kg: 300 mg por vía oral como dosis única

O

» **propafenona**: peso corporal <70 kg: 450 mg por vía oral como dosis única; peso corporal ≥70 kg: 600 mg por vía oral como dosis única

O

» **amiodarona**: 150 mg por vía intravenosa inicialmente durante 10 minutos, seguido de una infusión de 1 mg/minuto durante 6 horas, y posteriormente de una infusión de 0.5 mg/minuto durante 18 horas; 600-800 mg/día por vía oral en 2 a 3 dosis divididas hasta una dosis de carga total de hasta 10 g, seguida de 200 mg/día por vía oral una vez al día. Los regímenes de dosis pueden variar para la amiodarona; se debe consultar la orientación local para obtener más información.

O

» **ibutilida**: peso corporal <60 kg: 0.01 mg/kg por vía intravenosa en dosis única; peso corporal de adultos ≥60 kg: 1 mg por vía intravenosa en dosis única; puede repetir la dosis después de 10 minutos si no hay respuesta

» Si el ecocardiograma transesofágico es negativo, se puede llevar a cabo la cardioversión luego de que se administró la heparina. No hay diferencias significativas en cuanto a los resultados entre la CC y la cardioversión farmacológica. El momento de la cardioversión en pacientes hemodinámicamente estables y mínimamente sintomáticos es un tema de investigación. Algunos estudios sugieren que no hay ningún beneficio de la cardioversión temprana con respecto a un enfoque de "esperar y ver"; otros sugieren que los resultados se mejoran cuando se realiza la cardioversión de forma temprana.^{[111] [112]}

» La cardioversión con corriente continua (CC) es rápida, segura y eficiente.

» Los fármacos de clase IC (flecainida y propafenona) presentan una tasa de mortalidad más elevada en pacientes con arteriopatía

Agudo

coronaria (AC) y están contraindicados en pacientes con AC y disfunción cardíaca. La fibrilación auricular (FA) se puede transformar en aleteo auricular, que puede conducir con una frecuencia ventricular rápida.

» Existe evidencia contundente de la eficacia de la flecainida para la cardioversión farmacológica (odds ratio [OR] 24.7; IC del 95%; de 9.0 a 68.3). La tasa de cardioversión es alta, de aproximadamente un 70% a las 3 horas después del tratamiento y hasta un 90% a las 8 horas.[159]

» También existe evidencia contundente de la eficacia de la propafenona para la cardioversión farmacológica (OR de 4.6; IC del 95% 2.6 a 8.2). Las tasas de cardioversión son altas, de aproximadamente un 76% a las 8 horas después del tratamiento.[159]

» Los agentes de clase III (como la amiodarona y la ibutilida) son menos eficaces que los agentes de clase IC para la conversión a ritmo sinusal.

» Para mejorar el éxito de la restauración del ritmo sinusal y su mantenimiento, especialmente en pacientes con fibrilación auricular persistente, se puede considerar el tratamiento previo con amiodarona 1–6 semanas antes de la cardioversión eléctrica.[1] [160]

» La ibutilida prolonga la repolarización del tejido auricular al aumentar la corriente de entrada lenta de Na⁺ despolarizante en la fase de meseta de la repolarización. Hasta un 70% de todas las cardioversiones se producen en el transcurso de los 20 minutos posteriores a la infusión. Existe evidencia contundente de su eficacia para la cardioversión farmacológica (odds ratio [OR] de 29.1; IC del 95% 9.8 a 86.1). Las tasas de cardioversión son de entre un 33% y un 45% en el transcurso de los primeros 70 minutos. Se recomienda un periodo de observación prolongado en pacientes que han recibido ibutilida debido a que la vida media de la ibutilida es de 3 a 6 horas.[159]

■ sin insuficiencia cardíaca: puntuación CHA₂DS₂-VASc ≥2

1^a

control de la frecuencia con betabloqueante y/o bloqueante del canal de calcio

Opciones primarias

» **esmolol**: 500 microgramos/kg por vía intravenosa como dosis de carga, seguida de una infusión de 50-300 microgramos/kg/minuto

Agudo

O

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg en bolo intravenoso inicialmente, se puede repetir cada 5 minutos hasta administrar un total de 3 dosis; 25-200 mg por vía oral (liberación inmediata) dos veces al día

O

» **propranolol**: 1 mg por vía intravenosa inicialmente, se puede repetir cada 2 minutos hasta administrar un total de 3 dosis; 10-40 mg por vía oral (liberación inmediata) de tres a cuatro veces al día

O

» **atenolol**: 25-100 mg por vía oral una vez al día

O

» **nadolol**: 10-240 mg por vía oral una vez al día

O

» **bisoprolol**: 2.5 a 10 mg por vía oral una vez al día

O

» **carvedilol**: 3.125 a 25 mg por vía oral dos veces al día

O

» **diltiazem**: 0.25 mg/kg en bolo intravenoso inicialmente, se puede administrar un segundo bolo de 0.35 mg/kg tras 15 minutos si es necesario, seguido por una infusión de 5-15 mg/hora; 120-360 mg por vía oral (liberación prolongada) una vez al día

O

» **verapamilo**: 5-10 mg en bolo intravenoso inicialmente, puede dar un segundo y tercer bolo de 5-10 mg después de 15-30 minutos, seguido de una infusión de 5-20 mg/hora; 180-480 mg por vía oral (liberación prolongada) una vez al día

Agudo

- » Se requiere terapia de control de la frecuencia hasta que la cardioversión sea exitosa.
- » Los betabloqueantes y los antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos (es decir, diltiazem o verapamilo) ralentizan la conducción ganglionar auriculoventricular de los impulsos cardíacos y, posteriormente, reducen la frecuencia ventricular.
- » La administración intravenosa puede ser necesaria para un control rápido de la frecuencia ventricular. Además, en caso de efectos adversos hemodinámicos, la infusión puede suspenderse inmediatamente.
- » Los betabloqueantes son particularmente útiles cuando la FA de nuevo inicio se asocia con un infarto agudo de miocardio o angina, y cuando la FA de nuevo inicio se precipita después del ejercicio.
- » El esmolol es útil en pacientes con riesgo de sufrir complicaciones por los betabloqueantes, en especial, en aquellos que presentan una enfermedad reactiva de las vías respiratorias, disfunción ventricular izquierda y/o enfermedad vascular periférica.
- » Los antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos son útiles en el control de la frecuencia ventricular en ausencia de preexcitación. Proporcionan un control razonable de la frecuencia y también mejoran los síntomas relacionados con la FA en comparación con los betabloqueantes.^[1] Se prefieren en pacientes con enfermedad pulmonar crónica, donde los betabloqueantes pueden producir broncoespasmo.
- » Ambos grupos de medicamentos pueden causar bradicardia grave, bloqueo cardíaco, asistolia, insuficiencia cardíaca o hipotensión.
- » Se puede utilizar una combinación de betabloqueantes y BCC si el control de la frecuencia no es adecuado con la monoterapia. Además, la identificación y el tratamiento de cualquier posible desencadenante de la FA de nueva aparición es muy importante, porque es menos probable que las medidas de control de la frecuencia y el ritmo tengan éxito si el desencadenante agudo persiste.^[48]

»

más

anticoagulación u oclusión de la orejuela auricular izquierda

Agudo

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **dabigatrán**: 150 mg por vía oral dos veces al día

O

» **apixabán**: 2,5 a 5 mg por vía oral dos veces al día

O

» **edoxabán**: 60 mg por vía oral una vez al día

O

» **rivaroxabán**: 20 mg por vía oral una vez al día

O

» **heparina**: véase el protocolo local para consultar las pautas de dosificación, mantener el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) en 45-60 segundos

-O-

» **enoxaparina**: 1 mg/kg por vía subcutánea cada 12 horas

--Y--

» **warfarina**: 2-10 mg por vía oral una vez al día inicialmente, ajustar la dosis según la relación normalizada internacional (INR). La dosis inicial puede calcularse utilizando una herramienta en línea que tiene en cuenta las características del paciente y/o la información del genotipo CYP2C9/VKORC1 (si está disponible). [[WarfarinDosing.org](http://www.warfarindosing.org)] (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>)

» Se recomienda la anticoagulación en todos los pacientes con FA debido al alto riesgo de eventos tromboembólicos. Las principales opciones de anticoagulación son un antagonista de la vitamina K, como la warfarina, o un anticoagulante oral de acción directa (ACOD), como dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán. Los ACODs están aprobados para la prevención del ictus y tienen un perfil de efectos secundarios más favorable que los antagonistas de la vitamina K en pacientes con FA no valvular.

Agudo

» En pacientes con FA que son candidatos a la anticoagulación y que no tienen estenosis mitral reumática moderada-grave ni válvulas cardíacas mecánicas, se recomiendan los ACOD en lugar de la warfarina para reducir el riesgo de mortalidad, accidente cerebrovascular, embolia sistémica y hemorragia intracraneal.[1]

» Los ACODs deben usarse con precaución en pacientes con insuficiencia renal. Si un ACOD es adecuado, según el grado de insuficiencia renal y la indicación de uso, puede ser necesario un ajuste de dosis. Se debe consultar la información de prescripción para obtener orientación específica sobre el uso en pacientes con insuficiencia renal.

» Los DOAC no deben usarse en pacientes con válvulas protésicas mecánicas o estenosis mitral de moderada a grave, debido a un mayor riesgo de accidente cerebrovascular, infarto de miocardio y coágulo de sangre en estos pacientes, ni en combinación con heparina (incluida la heparina de bajo peso molecular), derivados de la heparina o warfarina.[115]

» Los pacientes diabéticos corren el riesgo de sufrir complicaciones de la diabetes cuando son tratados con anticoagulantes orales; este riesgo parece ser menor con los anticoagulantes orales de acción directa en comparación con los antagonistas de la vitamina K. El dabigatrán se ve favorecido por su eficacia y su menor tasa de efectos adversos en este grupo de pacientes.[136] [137]

» En pacientes no elegibles para el DOAC, se debe iniciar tratamiento concomitante con heparina y warfarina, y se debe continuar con la heparina hasta que los niveles de warfarina sean terapéuticos (INR 2-3). Antes de llevar a cabo la cardioversión debe establecerse una anticoagulación con warfarina manteniendo una INR objetiva durante 3 a 4 semanas.

» La anticoagulación debe establecerse antes y se recomienda continuarla durante al menos 4 semanas después de la cardioversión, y puede ser necesaria durante más tiempo en algunos pacientes.[1] [48]

» En el contexto de la FA, la orejuela de la aurícula izquierda puede desempeñar un papel en el estasis sanguíneo y en la formación de coágulos y, en consecuencia, ser una fuente de émbolos.[17] Aunque la anticoagulación oral es el estándar de atención para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico

Agudo

en pacientes con FA, está contraindicada en algunos pacientes debido a un riesgo excesivo de hemorragia importante.[1]

» La oclusión de la orejuela auricular izquierda puede considerarse como una alternativa para la prevención del accidente cerebrovascular en pacientes con un riesgo moderado a alto de accidente cerebrovascular (puntuación CHA₂DS₂-VASc ≥2) cuando existen contraindicaciones absolutas para el uso de anticoagulantes (debido a una causa no reversible), o el riesgo de sangrado supera los beneficios.[1] [2] [11] [140] Para más información sobre este tratamiento, consulte el apartado Fibrilación auricular establecida .

más

cardioversión eléctrica o farmacológica después de 3 a 4 semanas de anticoagulación

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **flecainida**: peso corporal <70 kg: 200 mg por vía oral como dosis única; peso corporal ≥70 kg: 300 mg por vía oral como dosis única

O

» **propafenona**: peso corporal <70 kg: 450 mg por vía oral como dosis única; peso corporal ≥70 kg: 600 mg por vía oral como dosis única

O

» **amiodarona**: 150 mg por vía intravenosa inicialmente durante 10 minutos, seguido de una infusión de 1 mg/minuto durante 6 horas, y posteriormente de una infusión de 0.5 mg/minuto durante 18 horas; 600-800 mg/día por vía oral en 2 a 3 dosis divididas hasta una dosis de carga total de hasta 10 g, seguida de 200 mg/día por vía oral una vez al día. Los regímenes de dosis pueden variar para la amiodarona; se debe consultar la orientación local para obtener más información.

O

» **ibutilida**: peso corporal <60 kg: 0.01 mg/kg por vía intravenosa en dosis única; peso corporal de adultos ≥60 kg: 1 mg por vía

Agudo

intravenosa en dosis única; puede repetir la dosis después de 10 minutos si no hay respuesta

- » Solo se debe realizar una cardioversión después de someter al paciente a una terapia anticoagulante con una relación normalizada internacional (INR) objetivo de 2 a 3 durante 3 a 4 semanas.
- » La cardioversión con corriente continua (CC) es rápida, segura y eficiente.
- » Los fármacos de clase IC (flecainida y propafenona) presentan una tasa de mortalidad más elevada en pacientes con arteriopatía coronaria (AC) y están contraindicados en pacientes con AC y disfunción cardíaca. La fibrilación auricular (FA) se puede transformar en aleteo auricular, que puede conducir con una frecuencia ventricular rápida.
- » Existe evidencia contundente de la eficacia de la flecainida para la cardioversión farmacológica (odds ratio [OR] 24.7; IC del 95%; de 9.0 a 68.3). La tasa de cardioversión es alta, de aproximadamente un 70% a las 3 horas después del tratamiento y hasta un 90% a las 8 horas.[159]
- » También existe evidencia contundente de la eficacia de la propafenona para la cardioversión farmacológica (OR de 4.6; IC del 95% 2.6 a 8.2). Las tasas de cardioversión son altas, de aproximadamente un 76% a las 8 horas después del tratamiento.[159]
- » Los agentes de clase III (como la amiodarona y la ibutilida) son menos eficaces que los agentes de clase IC para la conversión a ritmo sinusal.
- » Para mejorar el éxito de la restauración del ritmo sinusal y su mantenimiento, especialmente en pacientes con fibrilación auricular persistente, se puede considerar el tratamiento previo con amiodarona 1-6 semanas antes de la cardioversión eléctrica.[1] [160]
- » La ibutilida prolonga la repolarización del tejido auricular al aumentar la corriente de entrada lenta de Na⁺ despolarizante en la fase de meseta de la repolarización. Aproximadamente, un 70% de todas las conversiones se producen en el transcurso de los 20 minutos posteriores a la infusión. Existe evidencia contundente de la eficacia para la conversión farmacológica (odds ratio [OR] de 29.1; IC del 95% 9.8 a 86.1).

Agudo

■ con insuficiencia cardíaca

1ª

Las tasas de conversión son de entre un 33% y un 45% en el transcurso de los primeros 70 minutos. Se recomienda un periodo de observación prolongado en pacientes que han recibido ibutilida debido a que la vida media de la ibutilida es de 3 a 6 horas.[159]

» Se debe continuar con la terapia anticoagulante durante, al menos, 4 semanas después de la cardioversión.[1] [48]

control de la frecuencia con betabloqueante, digoxina o amiodarona

Opciones primarias

» **carvedilol**: 3.125 a 25 mg por vía oral dos veces al día

O

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg en bolo intravenoso inicialmente, se puede repetir cada 5 minutos hasta administrar un total de 3 dosis; 25-200 mg por vía oral (liberación inmediata) dos veces al día

O

» **bisoprolol**: 2.5 a 10 mg por vía oral una vez al día

O

» **digoxina**: 0.25 a 0.5 mg por vía intravenosa como dosis de carga, seguido de 0.25 mg cada 6 horas (máximo 1.5 mg/24 horas), luego de 0.0625 a 0.25 mg por vía oral una vez al día

O

» **amiodarona**: 150-300 mg por vía intravenosa como dosis de carga, seguido de una infusión de 10-50 mg/hora durante 24 horas, luego 100-200 mg por vía oral una vez al día

Los regímenes de dosis pueden variar para la amiodarona; se debe consultar la orientación local para obtener más información.

» Se considera que los pacientes con insuficiencia cardíaca presentan un riesgo alto de sufrir tromboembolismo. También se pueden presentar estos factores de riesgo adicionales:

Agudo

≥75 años de edad, cardiopatía estructural, diabetes, hipertensión, cardiopatía reumática, válvulas cardíacas protésicas o historial de tromboembolismo previo, y fracción de eyección ventricular izquierda ≤35%.

» Los betabloqueantes, la digoxina o la amiodarona se pueden utilizar para controlar la frecuencia en pacientes con FA e insuficiencia cardíaca.[1] Estos fármacos se pueden usar en combinación o como monoterapia.

» La elección del agente o agentes farmacológicos en pacientes con insuficiencia cardíaca viene dictada por el grado de insuficiencia cardíaca y el tipo de insuficiencia cardíaca (es decir, fracción de eyección [FE] reducida o preservada). Por lo tanto, se evitan los fármacos que acentúan potencialmente la contractilidad cardíaca. Por lo tanto, los bloqueantes del canal de calcio, que pueden utilizarse en la insuficiencia cardíaca (IC) con FE preservada, no se recomiendan en pacientes con FE reducida (insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida [HFrEF]). Los betabloqueantes como el carvedilol, el metoprolol y el bisoprolol, que se recomiendan para la IC en pacientes con FE reducida y preservada, también se pueden utilizar para el control de la frecuencia.

» La digoxina no se considera un fármaco de primera línea para el control de la frecuencia, pero puede ser útil en pacientes con insuficiencia cardíaca. Un estudio exploró si el uso de la digoxina se asoció de forma independiente con un aumento de la mortalidad en los pacientes con FA; en comparación con los participantes de control con la misma puntuación de propensión, el riesgo de muerte y muerte súbita fue significativamente mayor en los nuevos usuarios de digoxina.[110] En los pacientes con FA que toman digoxina, el riesgo de muerte se relacionó de forma independiente con la concentración de digoxina sérica y fue mayor en los pacientes con concentraciones de ≥1.54 nmol/L (≥1.2 ng/mL).[110]

» Además, la identificación y el tratamiento de cualquier posible desencadenante de la FA de inicio reciente es muy importante, porque es menos probable que las medidas de control de la frecuencia y el ritmo tengan éxito si el desencadenante agudo persiste.[48]

más anticoagulación u oclusión de la orejuela auricular izquierda

Agudo

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **dabigatrán**: 150 mg por vía oral dos veces al día

O

» **apixabán**: 2,5 a 5 mg por vía oral dos veces al día

O

» **edoxabán**: 60 mg por vía oral una vez al día

O

» **rivaroxabán**: 20 mg por vía oral una vez al día

O

» **heparina**: véase el protocolo local para consultar las pautas de dosificación, mantener el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) en 45-60 segundos

-O-

» **enoxaparina**: 1 mg/kg por vía subcutánea cada 12 horas

--Y--

» **warfarina**: 2-10 mg por vía oral una vez al día inicialmente, ajustar la dosis según la relación normalizada internacional (INR). La dosis inicial puede calcularse utilizando una herramienta en línea que tiene en cuenta las características del paciente y/o la información del genotipo CYP2C9/VKORC1 (si está disponible). [[WarfarinDosing.org](http://www.warfarindosing.org)] (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>)

» Se recomienda la anticoagulación en todos los pacientes con FA debido al alto riesgo de eventos tromboembólicos. Las principales opciones de anticoagulación son un antagonista de la vitamina K, como la warfarina, o un anticoagulante oral de acción directa (ACOD), como dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán. Los ACODs están aprobados para la prevención del ictus y tienen un perfil de efectos secundarios más favorable que los antagonistas de la vitamina K en pacientes con FA no valvular.

Agudo

» En pacientes con FA que son candidatos a la anticoagulación y que no tienen estenosis mitral reumática moderada-grave ni válvulas cardíacas mecánicas, se recomiendan los ACOD en lugar de la warfarina para reducir el riesgo de mortalidad, accidente cerebrovascular, embolia sistémica y hemorragia intracraneal.[1]

» Los ACODs deben usarse con precaución en pacientes con insuficiencia renal. Si un ACOD es adecuado, según el grado de insuficiencia renal y la indicación de uso, puede ser necesario un ajuste de dosis. Se debe consultar la información de prescripción para obtener orientación específica sobre el uso en pacientes con insuficiencia renal.

» Los DOAC no deben usarse en pacientes con válvulas protésicas mecánicas o estenosis mitral de moderada a grave, debido a un mayor riesgo de accidente cerebrovascular, infarto de miocardio y coágulo de sangre en estos pacientes, ni en combinación con heparina (incluida la heparina de bajo peso molecular), derivados de la heparina o warfarina.[115]

» Los pacientes diabéticos corren el riesgo de sufrir complicaciones de la diabetes cuando son tratados con anticoagulantes orales; este riesgo parece ser menor con los anticoagulantes orales de acción directa en comparación con los antagonistas de la vitamina K. El dabigatrán se ve favorecido por su eficacia y su menor tasa de efectos adversos en este grupo de pacientes.[136] [137]

» En pacientes no elegibles para el DOAC, se debe iniciar tratamiento concomitante con heparina y warfarina, y se debe continuar con la heparina hasta que los niveles de warfarina sean terapéuticos (INR 2-3). Antes de llevar a cabo la cardioversión debe establecerse una anticoagulación con warfarina manteniendo una INR objetiva durante 3 a 4 semanas.

» La anticoagulación debe establecerse antes y se recomienda continuarla durante al menos 4 semanas después de la cardioversión, y puede ser necesaria durante más tiempo en algunos pacientes.[1] [48]

» En el contexto de la FA, la orejuela de la aurícula izquierda puede desempeñar un papel en el estasis sanguíneo y en la formación de coágulos y, en consecuencia, ser una fuente de émbolos.[17] Aunque la anticoagulación oral es el estándar de atención para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico

Agudo

en pacientes con FA, está contraindicada en algunos pacientes debido a un riesgo excesivo de hemorragia importante.[1]

» La oclusión de la orejuela auricular izquierda puede considerarse como una alternativa para la prevención del accidente cerebrovascular en pacientes con un riesgo moderado a alto de accidente cerebrovascular (puntuación CHA₂DS₂-VASc ≥2) cuando existen contraindicaciones absolutas para el uso de anticoagulantes (debido a una causa no reversible), o el riesgo de sangrado supera los beneficios.[1][2] [11] [140] Para más información sobre este tratamiento, consulte el apartado Fibrilación auricular establecida .

más

cardioversión eléctrica o farmacológica después de 3 a 4 semanas de anticoagulación

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **amiodarona:** 150 mg por vía intravenosa inicialmente durante 10 minutos, seguido de una infusión de 1 mg/minuto durante 6 horas, y posteriormente de una infusión de 0.5 mg/minuto durante 18 horas; 600-800 mg/día por vía oral en 2 a 3 dosis divididas hasta una dosis de carga total de hasta 10 g, seguida de 200 mg/día por vía oral una vez al día. Los regímenes de dosis pueden variar para la amiodarona; se debe consultar la orientación local para obtener más información.

O

» **ibutilida:** peso corporal <60 kg: 0.01 mg/kg por vía intravenosa en dosis única; peso corporal de adultos ≥60 kg: 1 mg por vía intravenosa en dosis única; puede repetir la dosis después de 10 minutos si no hay respuesta

» Solo se debe realizar una cardioversión después de someter al paciente a una terapia anticoagulante con una relación normalizada internacional (INR) objetivo de 2 a 3 durante 3 a 4 semanas.

» La cardioversión con corriente continua (CC) es rápida, segura y eficiente.

Agudo

- » Los agentes de clase III (como la amiodarona y la ibutilida) son menos eficaces que los agentes de clase IC para la conversión a ritmo sinusal.
- » Para mejorar el éxito de la restauración del ritmo sinusal y su mantenimiento, especialmente en pacientes con fibrilación auricular persistente, se puede considerar el tratamiento previo con amiodarona 1-6 semanas antes de la cardioversión eléctrica.[1] [160]
- » La ibutilida prolonga la repolarización del tejido auricular al aumentar la corriente de entrada lenta de Na⁺ despolarizante en la fase de meseta de la repolarización. Aproximadamente, un 70% de todas las conversiones se producen en el transcurso de los 20 minutos posteriores a la infusión. Existe evidencia contundente de la eficacia para la conversión farmacológica (odds ratio [OR] de 29.1; IC del 95% 9.8 a 86.1). Las tasas de conversión son de entre un 33% y un 45% en el transcurso de los primeros 70 minutos. Se recomienda un periodo de observación prolongado en pacientes que han recibido ibutilida debido a que la vida media de la ibutilida es de 3 a 6 horas.[159]
- » Se debe continuar con la terapia anticoagulante durante, al menos, 4 semanas después de la cardioversión.[1] [48]

hemodinámicamente estables sin trombo en la aurícula izquierda: asintomático

■ Puntuación CHA₂DS₂-VASc 0-1

1^a

observación

- » En la mayoría de los casos de fibrilación auricular (FA) de inicio reciente, el ritmo sinusal se restablece espontáneamente. Generalmente, en estos casos, el ritmo sinusal se restablece espontáneamente en el transcurso de las primeras 24 horas.[109]
- » Se debe observar a los pacientes para verificar si la FA se resuelve espontáneamente.
- » Además, la identificación y el tratamiento de cualquier posible desencadenante de la FA de inicio reciente es muy importante, porque es menos probable que las medidas de control de la frecuencia y el ritmo tengan éxito y es menos probable que la FA se resuelva espontáneamente si el desencadenante agudo persiste.[48]

»

Agudo

2ª

control de la frecuencia con betabloqueante y/o bloqueante del canal de calcio

Opciones primarias

» **esmolol**: 500 microgramos/kg por vía intravenosa como dosis de carga, seguida de una infusión de 50-300 microgramos/kg/minuto

O

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg en bolo intravenoso inicialmente, se puede repetir cada 5 minutos hasta administrar un total de 3 dosis; 25-200 mg por vía oral (liberación inmediata) dos veces al día

O

» **propranolol**: 1 mg por vía intravenosa inicialmente, se puede repetir cada 2 minutos hasta administrar un total de 3 dosis; 10-40 mg por vía oral (liberación inmediata) de tres a cuatro veces al día

O

» **atenolol**: 25-100 mg por vía oral una vez al día

O

» **nadolol**: 10-240 mg por vía oral una vez al día

O

» **bisoprolol**: 2.5 a 10 mg por vía oral una vez al día

O

» **carvedilol**: 3.125 a 25 mg por vía oral dos veces al día

O

» **diltiazem**: 0.25 mg/kg en bolo intravenoso inicialmente, se puede administrar un segundo bolo de 0.35 mg/kg tras 15 minutos si es necesario, seguido por una infusión de 5-15 mg/hora; 120-360 mg por vía oral (liberación prolongada) una vez al día

Agudo

O

» **verapamilo**: 5-10 mg en bolo intravenoso inicialmente, puede dar un segundo y tercer bolo de 5-10 mg después de 15-30 minutos, seguido de una infusión de 5-20 mg/hora; 180-480 mg por vía oral (liberación prolongada) una vez al día

» Si la fibrilación auricular (FA) no se resuelve espontáneamente, se requiere una terapia de control de la frecuencia hasta que la cardioversión sea exitosa. Sin embargo, las estrategias de control de la frecuencia y el ritmo tienen resultados clínicos comparables en muchos pacientes con FA; se recomienda la toma de decisiones compartida con el paciente.[1]

» Los betabloqueantes y los antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos (es decir, diltiazem o verapamilo) ralentizan la conducción ganglionar auriculoventricular de los impulsos cardíacos y, posteriormente, reducen la frecuencia ventricular.

» La administración intravenosa puede ser necesaria para un control rápido de la frecuencia ventricular. Además, en caso de efectos adversos hemodinámicos, la infusión puede suspenderse inmediatamente.

» Los betabloqueantes son particularmente útiles cuando la FA de nuevo inicio se asocia con un infarto agudo de miocardio o angina, y cuando la FA de nuevo inicio se precipita después del ejercicio.

» El esmolol es útil en pacientes con riesgo de sufrir complicaciones por los betabloqueantes, en especial, en aquellos que presentan una enfermedad reactiva de las vías respiratorias, disfunción ventricular izquierda y/o enfermedad vascular periférica.

» Los antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos son útiles en el control de la frecuencia ventricular en ausencia de preexcitación. Proporcionan un control razonable de la frecuencia y también mejoran los síntomas relacionados con la FA en comparación con los betabloqueantes.[1] Se prefieren en pacientes con enfermedad pulmonar crónica, donde los betabloqueantes pueden producir broncoespasmo.

Agudo

» Ambos grupos de medicamentos pueden causar bradicardia grave, bloqueo cardíaco, asistolia, insuficiencia cardíaca o hipotensión.

» Se puede utilizar una combinación de betabloqueantes y BCC si el control de la frecuencia no es adecuado con la monoterapia.

»

más anticoagulación

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **dabigatrán**: 150 mg por vía oral dos veces al día

O

» **apixabán**: 2,5 a 5 mg por vía oral dos veces al día

O

» **edoxabán**: 60 mg por vía oral una vez al día

O

» **rivaroxabán**: 20 mg por vía oral una vez al día

O

» **heparina**: véase el protocolo local para consultar las pautas de dosificación, mantener el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) en 45-60 segundos

-O-

» **enoxaparina**: 1 mg/kg por vía subcutánea cada 12 horas

--Y--

» **warfarina**: 2-10 mg por vía oral una vez al día inicialmente, ajustar la dosis según la relación normalizada internacional (INR). La dosis inicial también puede calcularse mediante una herramienta en línea que tiene en cuenta las características del paciente y/o la información del genotipo CYP2C9/VKORC1 (si está disponible). [[WarfarinDosing.org](http://www.warfarindosing.org)] (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>)

Agudo

- » La anticoagulación debe establecerse antes de la cardioversión (en pacientes que requieren cardioversión) y se continúa durante al menos 4 semanas después, y puede ser necesaria durante más tiempo en algunos pacientes.[1] [48]
- » Las principales opciones de anticoagulación son un antagonista de la vitamina K, como la warfarina, o un anticoagulante oral directo (DOAC), como dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán. Los DOAC están aprobados para la prevención del ictus y tienen un perfil de efectos secundarios más favorable que los antagonistas de la vitamina K en pacientes con FA no valvular.
- » En pacientes con FA que son candidatos a la anticoagulación y que no tienen estenosis mitral reumática moderada-grave ni válvulas cardíacas mecánicas, se recomiendan los ACOD en lugar de la warfarina para reducir el riesgo de mortalidad, accidente cerebrovascular, embolia sistémica y hemorragia intracraneal.[1]
- » Los ACODs deben usarse con precaución en pacientes con insuficiencia renal. Si un ACOD es adecuado, según el grado de insuficiencia renal y la indicación de uso, puede ser necesario un ajuste de dosis. Se debe consultar la información de prescripción para obtener orientación específica sobre el uso en pacientes con insuficiencia renal.
- » Los DOAC no deben usarse en pacientes con válvulas protésicas mecánicas o estenosis mitral de moderada a grave, debido a un mayor riesgo de accidente cerebrovascular, infarto de miocardio y coágulo de sangre en estos pacientes, ni en combinación con heparina (incluida la heparina de bajo peso molecular), derivados de la heparina o warfarina.[1] [15]
- » Los pacientes diabéticos corren el riesgo de sufrir complicaciones de la diabetes cuando son tratados con anticoagulantes orales; este riesgo parece ser menor con los anticoagulantes orales de acción directa en comparación con los antagonistas de la vitamina K. El dabigatrán se ve favorecido por su eficacia y su menor tasa de efectos adversos en este grupo de pacientes.[136] [137]
- » En pacientes no elegibles para el DOAC, se debe iniciar tratamiento concomitante con heparina y warfarina, y se debe continuar con la heparina hasta que los niveles de warfarina sean terapéuticos (INR 2-3). Antes de llevar a

Agudo

más

cabo la cardioversión debe establecerse una anticoagulación con warfarina manteniendo una INR objetiva durante 3 a 4 semanas.

o cardioversión eléctrica o farmacológica

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **flecainida**: peso corporal <70 kg: 200 mg por vía oral como dosis única; peso corporal ≥70 kg: 300 mg por vía oral como dosis única

O

» **propafenona**: peso corporal <70 kg: 450 mg por vía oral como dosis única; peso corporal ≥70 kg: 600 mg por vía oral como dosis única

O

» **amiodarona**: 150 mg por vía intravenosa inicialmente durante 10 minutos, seguido de una infusión de 1 mg/minuto durante 6 horas, y posteriormente de una infusión de 0.5 mg/minuto durante 18 horas; 600-800 mg/día por vía oral en 2 a 3 dosis divididas hasta una dosis de carga total de hasta 10 g, seguida de 200 mg/día por vía oral una vez al día. Los regímenes de dosis pueden variar para la amiodarona; se debe consultar la orientación local para obtener más información.

O

» **ibutilida**: peso corporal <60 kg: 0.01 mg/kg por vía intravenosa en dosis única; peso corporal de adultos ≥60 kg: 1 mg por vía intravenosa en dosis única; puede repetir la dosis después de 10 minutos si no hay respuesta

» Si la fibrilación auricular no se resuelve espontáneamente, la cardioversión solo debe intentarse una vez que en el paciente se haya establecido el tratamiento de anticoagulación. Si hay evidencia de trombo en la aurícula izquierda en el ETE, o se desconoce la presencia de trombo o la duración de la FA o durante 48 horas o más, todos los pacientes elegibles deben empezar preferiblemente el tratamiento con un ACOD durante al menos 3-6 semanas; después de esto, se deben repetir imágenes como la ETE

Agudo

para descartar trombo intracardíaco antes de la cardioversión electiva.

» No hay diferencias significativas en términos de resultados entre la cardioversión eléctrica y la cardioversión farmacológica. El momento de la cardioversión en pacientes hemodinámicamente estables y mínimamente sintomáticos es un tema en investigación. Algunos estudios sugieren que no hay ningún beneficio de la cardioversión temprana con respecto a un enfoque de "esperar y ver"; otros sugieren que los resultados mejoran cuando se realiza la cardioversión de forma temprana.[111] [112]

» La cardioversión con corriente continua (CC) es rápida, segura y eficiente.

» Los fármacos de clase IC (flecainida y propafenona) presentan una tasa de mortalidad más elevada en pacientes con arteriopatía coronaria (AC) y están contraindicados en pacientes con AC y disfunción cardíaca. La fibrilación auricular (FA) se puede transformar en aleteo auricular, que puede conducir con una frecuencia ventricular rápida.

» Existe evidencia contundente de la eficacia de la flecainida para la cardioversión farmacológica (odds ratio [OR] 24.7; IC del 95%; de 9.0 a 68.3). La tasa de cardioversión es alta, de aproximadamente un 70% a las 3 horas después del tratamiento y hasta un 90% a las 8 horas.[159]

» También existe evidencia contundente de la eficacia de la propafenona para la cardioversión farmacológica (OR de 4.6; IC del 95% 2.6 a 8.2). Las tasas de cardioversión son altas, de aproximadamente un 76% a las 8 horas después del tratamiento.[159]

» Los agentes de clase III (como la amiodarona y la ibutilida) son menos eficaces que los agentes de clase IC para la conversión a ritmo sinusal.

» Para mejorar el éxito de la restauración del ritmo sinusal y su mantenimiento, especialmente en pacientes con fibrilación auricular persistente, se puede considerar el tratamiento previo con amiodarona 1-6 semanas antes de la cardioversión eléctrica.[1] [160]

» La ibutilida prolonga la repolarización del tejido auricular al aumentar la corriente de entrada lenta de Na⁺ despolarizante en la fase de meseta de la repolarización. Hasta un 70%

Agudo

■ Puntuación CHA₂DS₂-VASc ≥2

1ª

de todas las cardioversiones se producen en el transcurso de los 20 minutos posteriores a la infusión. Existe evidencia contundente de su eficacia para la cardioversión farmacológica (odds ratio [OR] de 29.1; IC del 95% 9.8 a 86.1). Las tasas de cardioversión son de entre un 33% y un 45% en el transcurso de los primeros 70 minutos. Se recomienda un periodo de observación prolongado en pacientes que han recibido ibutilida debido a que la vida media de la ibutilida es de 3 a 6 horas.[159]

anticoagulación u oclusión de la orejuela auricular izquierda

Opciones primarias

» **dabigatrán**: 150 mg por vía oral dos veces al día

O

» **apixabán**: 2,5 a 5 mg por vía oral dos veces al día

O

» **edoxabán**: 60 mg por vía oral una vez al día

O

» **rivaroxabán**: 20 mg por vía oral una vez al día

O

» **heparina**: véase el protocolo local para consultar las pautas de dosificación, mantener el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) en 45-60 segundos

-O-

» **enoxaparina**: 1 mg/kg por vía subcutánea cada 12 horas

--Y--

» **warfarina**: 2-10 mg por vía oral una vez al día inicialmente, ajustar la dosis según la relación normalizada internacional (INR). La dosis inicial puede calcularse utilizando una herramienta en línea que tiene en cuenta las características del paciente y/o la información del genotipo CYP2C9/VKORC1 (si está disponible). [WarfarinDosing.org] (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>)

Agudo

- » Los pacientes que presentan un mayor riesgo tromboembólico requieren anticoagulación de inmediato.
- » Las principales opciones de anticoagulación son un antagonista de la vitamina K, como la warfarina, o un anticoagulante oral directo (DOAC), como dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán. Los DOAC están aprobados para la prevención del ictus y tienen un perfil de efectos secundarios más favorable que los antagonistas de la vitamina K en pacientes con FA no valvular.
- » En pacientes con FA que son candidatos a la anticoagulación y que no tienen estenosis mitral reumática moderada-grave ni válvulas cardíacas mecánicas, se recomiendan los ACOD en lugar de la warfarina para reducir el riesgo de mortalidad, accidente cerebrovascular, embolia sistémica y hemorragia intracraneal.^[1] Si la puntuación CHA₂DS₂-VASc es ≥ 2 , todos los pacientes elegibles deben comenzar preferiblemente con un ACOD.
- » Los ACODs deben usarse con precaución en pacientes con insuficiencia renal. Si un ACOD es adecuado, según el grado de insuficiencia renal y la indicación de uso, puede ser necesario un ajuste de dosis. Se debe consultar la información de prescripción para obtener orientación específica sobre el uso en pacientes con insuficiencia renal.
- » Los DOAC no deben usarse en pacientes con válvulas protésicas mecánicas o estenosis mitral de moderada a grave, debido a un mayor riesgo de accidente cerebrovascular, infarto de miocardio y coágulo de sangre en estos pacientes, ni en combinación con heparina (incluida la heparina de bajo peso molecular), derivados de la heparina o warfarina.^[115]
- » Los pacientes diabéticos corren el riesgo de sufrir complicaciones de la diabetes cuando son tratados con anticoagulantes orales; este riesgo parece ser menor con los anticoagulantes orales de acción directa en comparación con los antagonistas de la vitamina K. El dabigatrán se ve favorecido por su eficacia y su menor tasa de efectos adversos en este grupo de pacientes.^{[136] [137]}
- » En pacientes no elegibles para el DOAC, se debe iniciar tratamiento concomitante con heparina y warfarina, y se debe continuar con la heparina hasta que los niveles de warfarina sean terapéuticos (INR 2-3). Antes de llevar a

Agudo

cabo la cardioversión debe establecerse una anticoagulación con warfarina manteniendo una INR objetiva durante 3 a 4 semanas.

» La anticoagulación se continúa durante al menos 4 semanas después de la cardioversión (en pacientes que requieren cardioversión), y puede ser necesaria durante más tiempo en algunos pacientes.[1] [48]

» En el contexto de la FA, la orejuela de la aurícula izquierda puede desempeñar un papel en el estasis sanguíneo y en la formación de coágulos y, en consecuencia, ser una fuente de émbolos.[17] Aunque la anticoagulación oral es el estándar de atención para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico en pacientes con FA, está contraindicada en algunos pacientes debido a un riesgo excesivo de hemorragia importante.[1]

» La oclusión de la orejuela auricular izquierda puede considerarse como una alternativa para la prevención del accidente cerebrovascular en pacientes con un riesgo moderado a alto de accidente cerebrovascular (puntuación CHA₂DS₂-VASc ≥2) cuando existen contraindicaciones absolutas para el uso de anticoagulantes (debido a una causa no reversible), o el riesgo de sangrado supera los beneficios.[1] [2] [11] [140] Para más información sobre este tratamiento, consulte el apartado Fibrilación auricular establecida .

más

observación

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

» En la mayoría de los casos de fibrilación auricular (FA) de inicio reciente, el ritmo sinusal se restablece espontáneamente. Generalmente, en estos casos, el ritmo sinusal se restablece espontáneamente en el transcurso de las primeras 24 horas.[109]

» Se debe observar a los pacientes para verificar si la FA se resuelve espontáneamente.

» Además, la identificación y el tratamiento de cualquier posible desencadenante de la FA de inicio reciente es muy importante, porque es menos probable que las medidas de control de la frecuencia y el ritmo tengan éxito y es menos probable que la FA se resuelva espontáneamente si el desencadenante agudo persiste.[48]

Agudo

adjunto control de la frecuencia con betabloqueante y/o bloqueante del canal de calcio

Se recomienda el tratamiento para ALGUNOS pacientes en un grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **esmolol**: 500 microgramos/kg por vía intravenosa como dosis de carga, seguida de una infusión de 50-300 microgramos/kg/ minuto

O

» **metoprolol**: 2.5 a 5 mg en bolo intravenoso inicialmente, se puede repetir cada 5 minutos hasta administrar un total de 3 dosis; 25-200 mg por vía oral (liberación inmediata) dos veces al día

O

» **propranolol**: 1 mg por vía intravenosa inicialmente, se puede repetir cada 2 minutos hasta administrar un total de 3 dosis; 10-40 mg por vía oral (liberación inmediata) de tres a cuatro veces al día

O

» **atenolol**: 25-100 mg por vía oral una vez al día

O

» **nadolol**: 10-240 mg por vía oral una vez al día

O

» **bisoprolol**: 2.5 a 10 mg por vía oral una vez al día

O

» **carvedilol**: 3.125 a 25 mg por vía oral dos veces al día

O

» **diltiazem**: 0.25 mg/kg en bolo intravenoso inicialmente, se puede administrar un

Agudo

segundo bolo de 0.35 mg/kg tras 15 minutos si es necesario, seguido por una infusión de 5-15 mg/hora; 120-360 mg por vía oral (liberación prolongada) una vez al día

O

» **verapamilo**: 5-10 mg en bolo intravenoso inicialmente, puede dar un segundo y tercer bolo de 5-10 mg después de 15-30 minutos, seguido de una infusión de 5-20 mg/hora; 180-480 mg por vía oral (liberación prolongada) una vez al día

» Si la fibrilación auricular (FA) no se resuelve espontáneamente, se requiere una terapia de control de la frecuencia hasta que la cardioversión sea exitosa.

» Los betabloqueantes y los antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos (es decir, diltiazem o verapamilo) ralentizan la conducción ganglionar auriculoventricular de los impulsos cardíacos y, posteriormente, reducen la frecuencia ventricular.

» La administración intravenosa puede ser necesaria para un control rápido de la frecuencia ventricular. Además, en caso de efectos adversos hemodinámicos, la infusión puede suspenderse inmediatamente.

» Los betabloqueantes son particularmente útiles cuando la FA de nuevo inicio se asocia con un infarto agudo de miocardio o angina, y cuando la FA de nuevo inicio se precipita después del ejercicio.

» El esmolol es útil en pacientes con riesgo de sufrir complicaciones por los betabloqueantes, en especial, en aquellos que presentan una enfermedad reactiva de las vías respiratorias, disfunción ventricular izquierda y/o enfermedad vascular periférica.

» Los antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos son útiles en el control de la frecuencia ventricular en ausencia de preexcitación. Proporcionan un control razonable de la frecuencia y también mejoran los síntomas relacionados con la FA en comparación con los betabloqueantes.[1] Se prefieren en pacientes con enfermedad pulmonar crónica, donde los betabloqueantes pueden producir broncoespasmo.

Agudo

» Ambos grupos de medicamentos pueden causar bradicardia grave, bloqueo cardíaco, asistolia, insuficiencia cardíaca o hipotensión.

» Se puede utilizar una combinación de betabloqueantes y BCC si el control de la frecuencia no es adecuado con la monoterapia.

»

adjunto **o cardioversión eléctrica o farmacológica**

Se recomienda el tratamiento para ALGUNOS pacientes en un grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **flecainida**: peso corporal <70 kg: 200 mg por vía oral como dosis única; peso corporal ≥70 kg: 300 mg por vía oral como dosis única

O

» **propafenona**: peso corporal <70 kg: 450 mg por vía oral como dosis única; peso corporal ≥70 kg: 600 mg por vía oral como dosis única

O

» **amiodarona**: 150 mg por vía intravenosa inicialmente durante 10 minutos, seguido de una infusión de 1 mg/minuto durante 6 horas, y posteriormente de una infusión de 0.5 mg/minuto durante 18 horas; 600-800 mg/día por vía oral en 2 a 3 dosis divididas hasta una dosis de carga total de hasta 10 g, seguida de 200 mg/día por vía oral una vez al día. Los regímenes de dosis pueden variar para la amiodarona; se debe consultar la orientación local para obtener más información.

O

» **ibutilida**: peso corporal <60 kg: 0.01 mg/kg por vía intravenosa en dosis única; peso corporal de adultos ≥60 kg: 1 mg por vía intravenosa en dosis única; puede repetir la dosis después de 10 minutos si no hay respuesta

» Si la fibrilación auricular no se resuelve espontáneamente, la cardioversión solo debe intentarse una vez que en el paciente se haya establecido el tratamiento de anticoagulación. Si hay evidencia de trombo en la aurícula izquierda

Agudo

en el ETE, o se desconoce la presencia de trombo o la duración de la FA o durante 48 horas o más, todos los pacientes elegibles deben empezar preferiblemente el tratamiento con un ACOD durante al menos 3-6 semanas; después de esto, se deben repetir imágenes como la ETE para descartar trombo intracardíaco antes de la cardioversión electiva.

» La cardioversión con corriente continua (CC) es rápida, segura y eficiente.

» Los fármacos de clase IC (flecainida y propafenona) presentan una tasa de mortalidad más elevada en pacientes con arteriopatía coronaria (AC) y están contraindicados en pacientes con AC y disfunción cardíaca. La fibrilación auricular (FA) se puede transformar en aleteo auricular, que puede conducir con una frecuencia ventricular rápida.

» Existe evidencia contundente de la eficacia de la flecainida para la cardioversión farmacológica (odds ratio [OR] 24.7; IC del 95%; de 9.0 a 68.3). La tasa de cardioversión es alta, de aproximadamente un 70% a las 3 horas después del tratamiento y hasta un 90% a las 8 horas.[159]

» También existe evidencia contundente de la eficacia de la propafenona para la cardioversión farmacológica (OR de 4.6; IC del 95% 2.6 a 8.2). Las tasas de cardioversión son altas, de aproximadamente un 76% a las 8 horas después del tratamiento.[159]

» Los agentes de clase III (como la amiodarona y la ibutilida) son menos eficaces que los agentes de clase IC para la conversión a ritmo sinusal.

» Para mejorar el éxito de la restauración del ritmo sinusal y su mantenimiento, especialmente en pacientes con fibrilación auricular persistente, se puede considerar el tratamiento previo con amiodarona 1-6 semanas antes de la cardioversión eléctrica.[1] [160]

» La ibutilida prolonga la repolarización del tejido auricular al aumentar la corriente de entrada lenta de Na⁺ despolarizante en la fase de meseta de la repolarización. Hasta un 70% de todas las cardioversiones se producen en el transcurso de los 20 minutos posteriores a la infusión. Existe evidencia contundente de su eficacia para la cardioversión farmacológica (odds ratio [OR] de 29.1; IC del 95% 9.8 a 86.1). Las tasas de cardioversión son de entre un

Agudo

33% y un 45% en el transcurso de los primeros 70 minutos. Se recomienda un periodo de observación prolongado en pacientes que han recibido ibutilida debido a que la vida media de la ibutilida es de 3 a 6 horas.[159]

Emergente

Colchicina

La inflamación está implicada en la fisiopatología de la fibrilación auricular (FA) y en el riesgo de ictus en pacientes anticoagulados, por lo que los estudios buscan tratamientos dirigidos a la misma para reducir los marcadores de inflamación y trombosis en pacientes con fibrilación auricular (FA).[17] Los datos de ensayos aleatorizados de control sugieren que el tratamiento con colchicina puede reducir los resultados cardiovasculares adversos en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida, así como ser potencialmente eficaz para prevenir recurrencias tempranas de fibrilación auricular (FA) después de la ablación por catéter.[17] En el contexto de la profilaxis posoperatoria de la FA después de una cirugía cardíaca, no se ha encontrado que los datos que respalden el uso de colchicina sean sólidos.[48]

Inhibidores del factor XI

El factor XI se ha sido identificado como un objetivo prometedor para anticoagulantes más seguros, ya que tiene una afinidad significativa por los mecanismos trombóticos, pero un papel limitado en la hemostasia.[17]

Prevención primaria

Las estrategias de prevención primaria se basan en la reducción de los factores de riesgo mediante la modificación del estilo de vida. Modificar la dieta para promover la pérdida de peso, dejar de fumar, reducir la ingesta de alcohol, tratar los factores de riesgo identificados, como la apnea obstructiva del sueño y la hiperlipidemia, y ejercicio físico moderado de forma regular pueden reducir el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, incluida la FA.[17] [48][52][64] [65][67] [75] [76] [77] [78]

Prevención secundaria

La modificación de los factores de riesgo y del estilo de vida es clave en el éxito a largo plazo de la cardioversión en la FA y en la prevención de su recurrencia.[48][52][78] Se ha comprobado que la pérdida de peso hasta alcanzar un índice de masa corporal normal, junto con un tratamiento intensivo de los factores de riesgo, reduce la carga y la gravedad de los síntomas de la fibrilación auricular, y da como resultado una remodelación cardíaca beneficiosa.[48][52][162] [168] [169] En pacientes con factores de riesgo cardiovascular, el tratamiento con estatinas puede proteger frente a la fibrilación auricular recurrente.[52] La abstinencia del alcohol puede aumentar el éxito en el mantenimiento del ritmo sinusal después de la ablación o durante el tratamiento con fármacos antiarrítmicos.[52] [78] [162] El uso adecuado de la presión positiva continua en las vías respiratorias en pacientes con apnea obstructiva del sueño también puede ayudar a mantener el ritmo sinusal tras el tratamiento de la FA.[48][52][78] Los inhibidores de la ECA y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II pueden ser útiles para la prevención primaria y secundaria de la FA en pacientes con insuficiencia cardíaca.[170]

Discusión con el paciente

Se debe recomendar a los pacientes que presentan factores desencadenantes identificables y conocidos de FA, como alcohol, estimulantes, cafeína o nicotina, que eviten dichos factores desencadenantes para ayudar a prevenir la recurrencia.

Monitorización

Monitorización

Los pacientes que presentan FA de reciente comienzo que tienen FA paroxística, persistente o permanente necesitan un seguimiento a largo plazo. Según la naturaleza de la causa subyacente de la FA (ya sea arteriopatía coronaria [AC], cardiopatía valvular o insuficiencia cardíaca), los pacientes tendrán que realizarse ecocardiogramas de forma regular (como mínimo, cada 6 a 12 meses) y considerar la posibilidad de realizar pruebas de esfuerzo. Los factores de riesgo de un tromboembolismo y de una hemorragia cambian con el tiempo; los pacientes deben ser reevaluados a intervalos regulares, incluyendo el cálculo de nuevo del score CHADS2-VASC y el score HASBLED. Esto garantiza que el paciente permanezca con el tratamiento más adecuado a largo plazo, y que se puedan abordar los factores de riesgo modificables.[167]

Los pacientes que utilizan fármacos antiarrítmicos requieren seguimiento de monitorización con ECG. Se recomienda realizar pruebas de esfuerzo con ejercicio para evaluar si existen efectos arritmógenos por la dependencia de uso para la taquicardia ventricular en pacientes que utilizan flecainida y propafenona.

Se debe realizar un seguimiento regular para controlar y monitorizar la relación normalizada internacional (INR) en aquellos pacientes que utilicen warfarina para la anticoagulación. No se requiere una monitorización rutinaria de los niveles de digoxina, pero se pueden controlar estos niveles si hay sospecha de toxicidad o dosificación inadecuada.

Complicaciones

Complicaciones	Calendario	Probabilidad
apoplejía aguda	Corto plazo	baja
Los pacientes presentan FA de paroxística a persistente con factores de riesgo que incluyen hasta eventos tromboembólicos, como dilatación auricular izquierda, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), hipertensión, diabetes, hiperlipidemia y edad avanzada. Existe controversia con respecto al tratamiento de los accidentes cerebrovasculares agudos embólicos que se producen en presencia de una FA de inicio reciente. En este contexto, una terapia anticoagulante puede causar un accidente cerebrovascular hemorrágico. Es muy recomendable consultar a un especialista (neurólogo). Se están estudiando nuevos métodos para interrumpir la propagación del trombo mediante dispositivos intravasculares.		
Infarto de miocardio (IM)	Corto plazo	baja
La frecuencia ventricular rápida y el aumento de la demanda miocárdica pueden conducir a un infarto agudo de miocardio en personas con arteriopatía coronaria (AC).[166]		
insuficiencia cardíaca congestiva	Corto plazo	baja
La frecuencia ventricular rápida, el aumento de la demanda miocárdica y la hemodinámica desfavorable pueden conducir a una insuficiencia cardíaca aguda en personas con arteriopatía coronaria (AC), disfunción ventricular izquierda y patología valvular.[166]		

Pronóstico

El pronóstico de la FA de nueva aparición no es un área que haya sido bien evaluada. El pronóstico depende de varios factores, como el suceso desencadenante, el estado cardíaco subyacente, el riesgo de tromboembolismo y la naturaleza de la FA, es decir, si es paroxística, persistente o permanente.[161] Además de su papel en la predicción del riesgo tromboembólico, el score CHA2DS2-VASc también es útil en la predicción de la recurrencia de la FA después de la cardioversión eléctrica o farmacológica; una puntuación de ≥ 2 se asocia a un aumento del 37% del riesgo de recurrencia de la arritmia.[161] En pacientes jóvenes sin anomalías cardíacas estructurales que presentan un episodio de FA de inicio reciente como consecuencia del consumo excesivo de alcohol, el pronóstico es excelente si se evita la ingesta de alcohol. Incluso en los pacientes en los que el alcohol no fue un precipitante de la FA, la abstinencia de alcohol puede ayudar a reducir el riesgo de recurrencia de la FA y de ictus isquémico.[29] [30] [52] [162] Por el contrario, el pronóstico a corto y largo plazo para pacientes que presentan FA de inicio reciente con insuficiencia cardíaca después de sufrir un infarto de miocardio (IM) es malo. Además, un metaanálisis ha demostrado que existe un mayor riesgo de mortalidad si se presenta la FA en el contexto de un IM, que persiste independientemente del momento en que se desarrolla la FA.[163] Los pacientes con FA previa o de nueva aparición después de sufrir un IAM requieren un seguimiento clínico estrecho. Una revisión sistemática identificó que un nivel socioeconómico más bajo era un factor de riesgo de peores resultados en la fibrilación auricular.[164] Los pacientes con un índice de masa corporal normal presentan mejores resultados en la fibrilación auricular, con estudios que sugieren que el tener un peso extremo, ya sea bajo o sobrepeso, están asociados con un peor pronóstico en la fibrilación auricular.[165]

Guías de práctica clínica para el diagnóstico

Reino Unido

Atrial fibrillation: diagnosis and management (<https://www.nice.org.uk/guidance/ng196>)

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicación: 2021

Cardiac arrhythmias in coronary heart disease (<https://www.sign.ac.uk/our-guidelines>)

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicación: 2018

Europa

Diagnosis and management of atrial fibrillation (<https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines>)

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicación: 2020

América del Norte

2023 ACC/AHA/ACCP/HRS guideline for the diagnosis and management of atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on clinical practice guidelines (<https://professional.heart.org/en/guidelines-statements>)

Publicado por: American Heart Association; American College of Cardiology; Heart Rhythm Society

Última publicación: 2023

Guías de práctica clínica de tratamiento

Reino Unido

Atrial fibrillation: diagnosis and management (<https://www.nice.org.uk/guidance/ng196>)

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicación: 2021

Dabigatran etexilate for the prevention of stroke and systemic embolism in atrial fibrillation (<https://guidance.nice.org.uk/TA249>)

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicación: 2021

Rivaroxaban for the prevention of stroke and systemic embolism in people with atrial fibrillation (<https://guidance.nice.org.uk/TA256>)

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicación: 2021

Cardiac arrhythmias in coronary heart disease (<https://www.sign.ac.uk/our-guidelines>)

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicación: 2018

Antithrombotics: indications and management (<https://www.sign.ac.uk/our-guidelines>)

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicación: 2013

Europa

Antithrombotic management in patients undergoing electrophysiological procedures (<https://academic.oup.com/europace/article/17/8/1197/2398714>)

Publicado por: European Heart Rhythm Association; ESC Working Group Thrombosis; Heart Rhythm Society; Asia Pacific Heart Rhythm Society

Última publicación: 2015

Use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation (<https://academic.oup.com/europace/article/23/10/1612/6247378>)

Publicado por: European Heart Rhythm Association

Última publicación: 2021

Diagnosis and management of atrial fibrillation (<https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines>)

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicación: 2020

Internacional

Expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up (<https://www.hrsonline.org/guidance/clinical-resources/2017-hrsehraecasaphrsslacaece-expert-consensus-statement-catheter-and-surgical-ablation-atrial>)

Publicado por: Heart Rhythm Society; European Heart Rhythm Association; European Cardiac Arrhythmia Society; American College of Cardiology; American Heart Association; Society of Thoracic Surgeons

Última publicación: 2017

América del Norte

Comprehensive guidelines for the management of atrial fibrillation (<https://ccs.ca/guidelines-and-position-statement-library>)

Publicado por: Canadian Cardiovascular Society

Última publicación: 2020

Antithrombotic therapy for atrial fibrillation (<https://www.chestnet.org/guidelines/pulmonary-vascular>)

Publicado por: American College of Chest Physicians

Última publicación: 2018

2023 ACC/AHA/ACCP/HRS guideline for the diagnosis and management of atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on clinical practice guidelines (<https://professional.heart.org/en/guidelines-and-statements>)

Publicado por: American Heart Association; American College of Cardiology; Heart Rhythm Society

Última publicación: 2023

2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities (<https://professional.heart.org/en/guidelines-and-statements/guidelines-and-statements-search>)

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association

Última publicación: 2013

Recursos online

1. HEMORR2HAGES calculator (<https://www.mdcalc.com/calc/1785/hemorr2hages-score-major-bleeding-risk>) (*external link*)
2. SAMe-TT₂R₂ score (<http://www.rcpe.ac.uk/resources/tools/same-tt2r2.html>) (*external link*)
3. CAEP: acute atrial fibrillation/flutter best practices checklist (<https://link.springer.com/article/10.1007/s43678-021-00167-y>) (*external link*)
4. WarfarinDosing.org (<http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx>) (*external link*)

Tablas de evidencias

Cómo se comparan los inhibidores del factor Xa con la warfarina para la prevención de la embolia cerebral y sistémica en personas con fibrilación auricular (FA)?

 Esta tabla es un resumen del análisis reportado en una Respuesta Clínica Cochrane que se centra en la pregunta clínica más importante antes mencionada.



Cochrane
Clinical Answers

Ver la fuente Cochrane Clinical Answer completa (<https://www.cochranelibrary.com/cca/doi/10.1002/cca.2101/full>)

Evidencia A ^{*} La confianza en las evidencias es alta o moderada a alta cuando se ha realizado el GRADE y la intervención es más eficaz/beneficiosa que la comparación para los principales resultados.

Población: Adultos con fibrilación auricular considerados aptos para el tratamiento anticoagulante a largo plazo ^a

Intervención: Inhibidor del factor Xa (p. ej., apixaban, rivaroxaban, edoxaban, betrixaban)

Comparación: Dosis ajustada de warfarina

Resultado	Eficacia (clasificación BMJ) [†]	Confianza en las evidencias (GRADE) [‡]
Eventos embólicos sistémicos, incluyendo ictus (12 semanas a 2.8 años)	Favorece una intervención	Alto
Eventos embólicos sistémicos, excluyendo el accidente cerebrovascular (12 semanas a 2.8 años)	Favorece una intervención	La evaluación de GRADE no se realizó para este resultado
Cualquier accidente cerebrovascular (de 12 semanas a 2.8 años)	Favorece una intervención	Alto
Ictus isquémico (de 12 semanas a 2.8 años)	No hay diferencias estadísticamente significativas	La evaluación de GRADE no se realizó para este resultado
Accidente cerebrovascular incapacitante o mortal (el momento del desenlace no está claro) ^b	No hay diferencias estadísticamente significativas	La evaluación de GRADE no se realizó para este resultado

Resultado	Eficacia (clasificación BMJ) [†]	Confianza en las evidencias (GRADE) [‡]
Infarto de miocardio (el momento del resultado no está claro)	No hay diferencias estadísticamente significativas	La evaluación de GRADE no se realizó para este resultado
Mortalidad vascular (el momento del resultado no está claro)	Favorece una intervención	La evaluación de GRADE no se realizó para este resultado
Mortalidad por todas las causas (de 12 semanas a 2.8 años)	Favorece una intervención	Moderada
Sangrado mayor (de 12 semanas a 2.8 años) ^c	Favorece la intervención ^d	Moderada
Hemorragia intracraneal (de 12 semanas a 2,8 años)	Favorece una intervención	Alto
Sangrado no grave clínicamente relevante (de 12 semanas a 2,8 años)	No hay diferencias estadísticamente significativas	La evaluación de GRADE no se realizó para este resultado
Calidad de vida, satisfacción de los participantes	-	Los revisores no evaluaron estos resultados
Sin eventos adversos de sangrado	-	Los datos eran demasiado escasos para analizarlos

Nota

La revisión de la Cochrane en la que se basa esta Respuesta Clínica de la Cochrane (CCA) aconseja tener precaución a la hora de interpretar el beneficio clínico neto de los inhibidores del factor Xa en personas con un riesgo muy bajo de eventos tromboembólicos, con insuficiencia renal grave o en hemodiálisis, ya que en general fueron excluidos de los estudios analizados.

- ^a La CCA señala que la mayoría de los participantes en los estudios eran hombres de entre 65 y 74 años con una duración desconocida de la fibrilación auricular, lo que provoca cierta incertidumbre sobre la generalización de estos resultados.
- ^b La CCA también señala que se utilizaron diferentes definiciones de accidente cerebrovascular incapacitante en los estudios incluidos, lo que podría afectar a la interpretación/relevancia de este resultado.
- ^c Un análisis de subgrupos de personas que recibían idraparinux (actualmente en desarrollo) dio como resultado más hemorragias mayores, hemorragias intracraneales o hemorragias no mayores clínicamente relevantes en este grupo que en las personas que recibían warfarina ajustada a la dosis. Sin embargo, la revisión de la Cochrane en la que se basa esta CCA señala que la mayoría de los datos incluidos

correspondían a apixabán (18,358 participantes), edoxabán (22,922 participantes) y rivaroxabán (15,514 participantes).

^d La revisión de la Cochrane informa una alta heterogeneidad para los sangrados graves cuando se utiliza un modelo de efectos fijos; debido a esta alta heterogeneidad también se realizó un análisis mediante un modelo de efectos aleatorios que no mostró una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de tratamiento.

* Niveles de evidencia

El nivel de evidencia es una clasificación interna aplicada por BMJ Best Practice. Véase el/la [Kit de herramientas EBM](https://bestpractice.bmj.com/info/evidence-tables/) (https://bestpractice.bmj.com/info/evidence-tables/) para más información.

Confianza en la evidencia

A - Alto o moderado a alto

B - Moderado o bajo a moderado

C - Muy bajo o bajo

† Eficacia (clasificación BMJ)

Basado en el significado estadística, que demuestra que es poco probable que los resultados se deban al azar, pero que no se traduce necesariamente en una importancia clínica.

‡ Clasificaciones de certeza de GRADE

alto	Los autores tienen mucha confianza que el verdadero efecto sea cercano al efecto estimado.
Moderada	Los autores tienen una confianza moderada que el verdadero efecto sea cercano al efecto estimado.
Bajo	Los autores tienen una confianza limitada en la estimación del efecto y el verdadero efecto puede ser sustancialmente diferente.
Muy bajo	Los autores tienen muy poca confianza en la estimación del efecto y es probable que el verdadero efecto sea sustancialmente diferente.

BMJ Best Practice Kit de herramientas de MBE: ¿Qué es GRADE? (https://bestpractice.bmj.com/info/toolkit/learn-ebm/what-is-grade/)

Artículos principales

- Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS guideline for the diagnosis and management of atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on clinical practice guidelines. *Circulation*. 2024 Jan 2;149(1):e1-156. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000001193\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000001193) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38033089?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38033089?tool=bestpractice.bmj.com)
- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2021 Feb 1;42(5):373-498. [Texto completo \(https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/5/373/5899003?login=false\)](https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/5/373/5899003?login=false)

Referencias

1. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS guideline for the diagnosis and management of atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on clinical practice guidelines. *Circulation*. 2024 Jan 2;149(1):e1-156. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000001193\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000001193) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38033089?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38033089?tool=bestpractice.bmj.com)
2. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2021 Feb 1;42(5):373-498. [Texto completo \(https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/5/373/5899003?login=false\)](https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/5/373/5899003?login=false)
3. Lévy S, Steinbeck G, Santini L, et al. Management of atrial fibrillation: two decades of progress - a scientific statement from the European Cardiac Arrhythmia Society. *J Interv Card Electrophysiol*. 2022 Apr 13 [Epub ahead of print]. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35419669?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35419669?tool=bestpractice.bmj.com)
4. Wang L, Ze F, Li J, et al. Trends of global burden of atrial fibrillation/flutter from Global Burden of Disease Study 2017. *Heart*. 2021 Jun;107(11):881-7. [Texto completo \(https://heart.bmj.com/content/107/11/881\)](https://heart.bmj.com/content/107/11/881) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33148545?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33148545?tool=bestpractice.bmj.com)
5. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 study. *Circulation*. 2014 Feb 25;129(8):837-47. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4151302\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4151302) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24345399?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24345399?tool=bestpractice.bmj.com)
6. Sudlow M, Thomson R, Thwaites B, et al. Prevalence of atrial fibrillation and eligibility for anticoagulants in the community. *Lancet*. 1998 Oct 10;352(9135):1167-71. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9777832?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9777832?tool=bestpractice.bmj.com)

7. Lip GY, Golding DJ, Nazir M, et al. A survey of atrial fibrillation in general practice: the West Birmingham Atrial Fibrillation Project. *Br J Gen Pract.* 1997 May;47(418):285-9. [Texto completo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1313001\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1313001) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9219403?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9219403?tool=bestpractice.bmj.com)
8. Adderley NJ, Ryan R, Nirantharakumar K, et al. Prevalence and treatment of atrial fibrillation in UK general practice from 2000 to 2016. *Heart.* 2019 Jan;105(1):27-33. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29991504?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29991504?tool=bestpractice.bmj.com)
9. Lip GY, Tean KN, Dunn FG. Treatment of atrial fibrillation in a district general hospital. *Br Heart J.* 1994 Jan;71(1):92-5. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC483620\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC483620) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8297706?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8297706?tool=bestpractice.bmj.com)
10. Zarifis J, Beevers G, Lip GY. Acute admissions with atrial fibrillation in a British multiracial hospital population. *Br J Clin Pract.* 1997 Mar;51(2):91-6. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9158252?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9158252?tool=bestpractice.bmj.com)
11. National Institute for Health and Care Excellence. Atrial fibrillation: diagnosis and management. Jun 2021 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.nice.org.uk/guidance/ng196\)](https://www.nice.org.uk/guidance/ng196)
12. Lip GYH, Apostolakis S. Atrial fibrillation (acute onset). *BMJ Clin Evid.* 2014 Nov 27;2014. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4246362\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4246362)
13. Marini C, De Santis F, Sacco S, et al. Contribution of atrial fibrillation to incidence and outcome of ischemic stroke, results from a population-based study. *Stroke.* 2005 Jun;36(6):1115-9. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.STR.0000166053.83476.4a?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.STR.0000166053.83476.4a?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15879330?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15879330?tool=bestpractice.bmj.com)
14. Paciaroni M, Agnelli G, Caso V, et al. Atrial fibrillation in patients with first-ever stroke: frequency, antithrombotic treatment before the event and effect on clinical outcome. *J Thromb Haemost.* 2005 Jun;3(6):1218-23. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1538-7836.2005.01344.x\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1538-7836.2005.01344.x) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15892862?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15892862?tool=bestpractice.bmj.com)
15. Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, et al. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med.* 2014 Jun 26;370(26):2467-77. [Texto completo \(http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1311376#t=article\)](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1311376#t=article) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24963566?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24963566?tool=bestpractice.bmj.com)
16. Sanna T, Diener HC, Passman RS, et al. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2014 Jun 26;370(26):2478-86. [Texto completo \(http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1313600#t=article\)](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1313600#t=article) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24963567?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24963567?tool=bestpractice.bmj.com)
17. Katsanos AH, Kamel H, Healey JS, et al. Stroke prevention in atrial fibrillation: looking forward. *Circulation.* 2020 Dec 15;142(24):2371-88. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/)

CIRCULATIONAHA.120.049768) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33315494?tool=bestpractice.bmj.com>)

18. Wong CK, White HD, Wilcox RG, et al. New atrial fibrillation after acute myocardial infarction independently predicts death: the GUSTO-III experience. *Am Heart J*. 2000 Dec;140(6):878-85. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11099991?tool=bestpractice.bmj.com>)
19. Asanin M, Perunicic J, Mrdovic I, et al. Prognostic significance of new atrial fibrillation and its relation to heart failure following acute myocardial infarction. *Eur J Heart Fail*. 2005 Jun;7(4):671-6. Texto completo (<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1016/j.ejheart.2004.07.018>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15921810?tool=bestpractice.bmj.com>)
20. Mentz RJ, Chung MJ, Gheorghiade M, et al. Atrial fibrillation or flutter on initial electrocardiogram is associated with worse outcomes in patients admitted for worsening heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST Trial. *Am Heart J*. 2012 Dec;164(6):884-92;e2. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23194489?tool=bestpractice.bmj.com>)
21. Gorenek B, Halvorsen S, Kudaiberdieva G, et al. Atrial fibrillation in acute heart failure: A position statement from the Acute Cardiovascular Care Association and European Heart Rhythm Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020 Jun;9(4):348-57. Texto completo (<https://academic.oup.com/ehjacc/article/9/4/348/5950241>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31976747?tool=bestpractice.bmj.com>)
22. He J, Yang Y, Zhang G, et al. Clinical risk factors for new-onset atrial fibrillation in acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Jun;98(26):e15960. Texto completo (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6616519>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31261502?tool=bestpractice.bmj.com>)
23. Falk RH. Atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2001 Apr 5;344(14):1067-78. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11287978?tool=bestpractice.bmj.com>)
24. Bedford JP, Harford M, Petrinic T, et al. Risk factors for new-onset atrial fibrillation on the general adult ICU: A systematic review. *J Crit Care*. 2019 Oct;53:169-75. Texto completo (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0883944119306501?via%3Dihub>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31247516?tool=bestpractice.bmj.com>)
25. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, et al. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA*. 1994 Mar 16;271(11):840-4. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8114238?tool=bestpractice.bmj.com>)
26. Noubiap JJ, Nyaga UF. A review of the epidemiology of atrial fibrillation in sub-Saharan Africa. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2019 Dec;30(12):3006-16. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31596016?tool=bestpractice.bmj.com>)
27. Mehra R, Chung MK, Olshansky B, et al. Sleep-disordered breathing and cardiac arrhythmias in adults: Mechanistic insights and clinical implications: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2022 Aug 1 [Epub ahead of print]. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35912643?tool=bestpractice.bmj.com>)

28. Mukamal KJ, Tolstrup JS, Friberg J, et al. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation in men and women. *Circulation*. 2005 Sep 20;112(12):1736-42. [Texto completo \(http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/112/12/1736\)](http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/112/12/1736) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16157768?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16157768?tool=bestpractice.bmj.com)
29. Csengeri D, Sprünker NA, Di Castelnuovo A, et al. Alcohol consumption, cardiac biomarkers, and risk of atrial fibrillation and adverse outcomes. *Eur Heart J*. 2021 Mar 21;42(12):1170-7. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7982286\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7982286) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33438022?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33438022?tool=bestpractice.bmj.com)
30. Lee SR, Choi EK, Jung JH, et al. Lower risk of stroke after alcohol abstinence in patients with incident atrial fibrillation: a nationwide population-based cohort study. *Eur Heart J*. 2021 Dec 7;42(46):4759-68. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8651176\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8651176) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34097040?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34097040?tool=bestpractice.bmj.com)
31. Agarwal A, York M, Kantharia BK, et al. Atrial fibrillation: modern concepts and management. *Annu Rev Med*. 2005;56:475-94. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15660523?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15660523?tool=bestpractice.bmj.com)
32. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998 Sep 3;339(10):659-66. [Texto completo \(http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199809033391003#t=article\)](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199809033391003#t=article) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9725923?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9725923?tool=bestpractice.bmj.com)
33. Peters NS, Schilling RJ, Kanagaratnam P, et al. Atrial fibrillation: strategies to control, combat, and cure. *Lancet*. 2002 Feb 16;359(9306):593-603. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11867130?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11867130?tool=bestpractice.bmj.com)
34. Iwasaki YK, Nishida K, Kato T, et al. Atrial fibrillation pathophysiology: implications for management. *Circulation*. 2011 Nov 15;124(20):2264-74. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.019893?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.019893?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22083148?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22083148?tool=bestpractice.bmj.com)
35. Wijesurendra RS, Casadei B. Mechanisms of atrial fibrillation. *Heart*. 2019 Dec;105(24):1860-7. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31444267?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31444267?tool=bestpractice.bmj.com)
36. Kochiadakis GE, Skolidis EI, Kalebubas MD, et al. Effect of acute atrial fibrillation on phasic coronary blood flow pattern and flow reserve in humans. *Eur Heart J*. 2002 May;23(9):734-41. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11978000?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11978000?tool=bestpractice.bmj.com)
37. Ding WY, Gupta D, Lip GYH. Atrial fibrillation and the prothrombotic state: revisiting Virchow's triad in 2020. *Heart*. 2020 Oct;106(19):1463-8. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32675218?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32675218?tool=bestpractice.bmj.com)
38. Prasitlumkum N, Kewcharoen J, Angsubhakorn N, et al. Orthostatic hypotension is associated with new-onset atrial fibrillation: Systemic review and meta-analysis. *Indian Heart J*. 2019 Jul -

- Aug;71(4):320-7. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6890958\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6890958)
[Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31779860?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31779860?tool=bestpractice.bmj.com)
-
39. Aune D, Feng T, Schlesinger S, et al. Diabetes mellitus, blood glucose and the risk of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *J Diabetes Complications*. 2018 May;32(5):501-11. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29653902?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29653902?tool=bestpractice.bmj.com)
-
40. Patoulas D, Toumpourleka M, Papadopoulos C, et al. Meta-analysis evaluating the risk of atrial fibrillation with newer antidiabetics across the cardiovascular and renal outcome trials. *Am J Cardiol*. 2021 Jan 15;139:139-41. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33080212?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33080212?tool=bestpractice.bmj.com)
-
41. Ziff OJ, Carter PR, McGowan J, et al. The interplay between atrial fibrillation and heart failure on long-term mortality and length of stay: Insights from the, United Kingdom ACALM registry. *Int J Cardiol*. 2018 Feb 1;252:117-21. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29249421?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29249421?tool=bestpractice.bmj.com)
-
42. Reddy YNV, Carter RE, Obokata M, et al. A simple, evidence-based approach to help guide diagnosis of heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation*. 2018 Aug 28;138(9):861-70. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034646\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034646) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29792299?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29792299?tool=bestpractice.bmj.com)
-
43. Borlaug BA, Sharma K, Shah SJ, et al. Heart failure with preserved ejection fraction: JACC scientific statement. *J Am Coll Cardiol*. 2023 May 9;81(18):1810-34. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1016/j.jacc.2023.01.049\)](https://www.doi.org/10.1016/j.jacc.2023.01.049) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37137592?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37137592?tool=bestpractice.bmj.com)
-
44. Noubiap JJ, Bigna JJ, Agbor VN, et al. Meta-analysis of atrial fibrillation in patients with various cardiomyopathies. *Am J Cardiol*. 2019 Jul 15;124(2):262-9. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31109634?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31109634?tool=bestpractice.bmj.com)
-
45. Luo J, Li H, Qin X, et al. Increased risk of ischemic stroke associated with new-onset atrial fibrillation complicating acute coronary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2018 Aug 15;265:125-31. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29706432?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29706432?tool=bestpractice.bmj.com)
-
46. Prasitlumkum N, Rattanawong P, Limpruttidham N, et al. Frequent premature atrial complexes as a predictor of atrial fibrillation: Systematic review and meta-analysis. *J Electrocardiol*. 2018 Sep - Oct;51(5):760-7. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30177309?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30177309?tool=bestpractice.bmj.com)
-
47. Xiao FP, Chen MY, Wang L, et al. Outcomes of new-onset atrial fibrillation in patients with sepsis: A systematic review and meta-analysis of 225,841 patients. *Am J Emerg Med*. 2021 Apr;42:23-30. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33429188?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33429188?tool=bestpractice.bmj.com)
-
48. Chyou JY, Barkoudah E, Dukes JW, et al. Atrial fibrillation occurring during acute hospitalization: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2023 Apr 11;147(15):e676-98.

- Texto completo (<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000001133>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36912134?tool=bestpractice.bmj.com>)
49. Kanjanahattakij N, Rattanawong P, Krishnamoorthy P, et al. New-onset atrial fibrillation is associated with increased mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Acta Cardiol.* 2019 Apr;74(2):162-9. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29975173?tool=bestpractice.bmj.com>)
 50. Bosch NA, Cohen DM, Walkey AJ. Risk factors for new-onset atrial fibrillation in patients with sepsis: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med.* 2019 Feb;47(2):280-7. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30653473?tool=bestpractice.bmj.com>)
 51. Kalra R, Patel N, Doshi R, et al. Evaluation of the incidence of new-onset atrial fibrillation after aortic valve replacement. *JAMA Intern Med.* 2019 Jun 3; 179(8):1122-30. Texto completo (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6547161>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31157821?tool=bestpractice.bmj.com>)
 52. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, et al. Obesity and cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2021 May 25;143(21):e984-1010. Texto completo (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8493650>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33882682?tool=bestpractice.bmj.com>)
 53. Liu X, Wang W, Tan Z, et al. The relationship between vitamin D and risk of atrial fibrillation: a dose-response analysis of observational studies. *Nutr J.* 2019 Nov 14;18(1):73. Texto completo (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6857145>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31727055?tool=bestpractice.bmj.com>)
 54. Asad Z, Abbas M, Javed I, et al. Obesity is associated with incident atrial fibrillation independent of gender: A meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2018 May;29(5):725-32. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29443438?tool=bestpractice.bmj.com>)
 55. Jones NR, Taylor KS, Taylor CJ, et al. Weight change and the risk of incident atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Heart.* 2019 Dec;105(23):1799-1805. Texto completo (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6900224>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31229991?tool=bestpractice.bmj.com>)
 56. Mujović N, Marinković M, Mihajlović M, et al. Risk factor modification for the primary and secondary prevention of atrial fibrillation. Part 2. *Kardiol Pol.* 2020 Mar 25;78(3):192-202. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32189488?tool=bestpractice.bmj.com>)
 57. Lip GY, Beevers DG, Singh SP, et al. ABC of atrial fibrillation. Aetiology, pathophysiology, and clinical features. *BMJ.* 1995 Nov 25;311(7017):1425-8. Texto completo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2544381/pdf/bmj00620-0049.pdf>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8520281?tool=bestpractice.bmj.com>)
 58. Romiti GF, Corica B, Pipitone E, et al. Prevalence, management and impact of chronic obstructive pulmonary disease in atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of 4,200,000 patients. *Eur Heart J.* 2021 Sep 14;42(35):3541-54. Texto completo (<https://academic.oup.com/>)

eurheartj/article/42/35/3541/6333297) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34333599?tool=bestpractice.bmj.com>)

59. Biddinger KJ, Emdin CA, Haas ME, et al. Association of habitual alcohol intake with risk of cardiovascular disease. JAMA Netw Open. 2022 Mar 1;5(3):e223849. Texto completo (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8956974>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35333364?tool=bestpractice.bmj.com>)
60. Wang Q, Guo Y, Wu C, et al. Smoking as a risk factor for the occurrence of atrial fibrillation in men versus women: a meta-analysis of prospective cohort studies. Heart Lung Circ. 2018 Jan;27(1):58-65. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28336350?tool=bestpractice.bmj.com>)
61. Aune D, Schlesinger S, Norat T, et al. Tobacco smoking and the risk of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. Eur J Prev Cardiol. 2018 Sep;25(13):1437-51. Texto completo (<https://academic.oup.com/eurjpc/article/25/13/1437/5926280?>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29996680?tool=bestpractice.bmj.com>)
62. Upala S, Shah Nawaz A, Sanguankee A. Psoriasis increases risk of new-onset atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. J Dermatolog Treat. 2017 Aug;28(5):406-10. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27794626?tool=bestpractice.bmj.com>)
63. Ungprasert P, Srivalli N, Kittanamongkolchai W. Risk of incident atrial fibrillation in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis. Int J Rheum Dis. 2017 Apr;20(4):434-41. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26692475?tool=bestpractice.bmj.com>)
64. Elliott AD, Linz D, Mishima R, et al. Association between physical activity and risk of incident arrhythmias in 402 406 individuals: evidence from the UK Biobank cohort. Eur Heart J. 2020 Apr 14;41(15):1479-86. Texto completo (<https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/15/1479/5709157>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31951255?tool=bestpractice.bmj.com>)
65. Chung MK, Eckhardt LL, Chen LY, et al. Lifestyle and risk factor modification for reduction of atrial fibrillation: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2020 Apr 21;141(16):e750-72. Texto completo (<https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000748>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32148086?tool=bestpractice.bmj.com>)
66. Ricci C, Gervasi F, Gaeta M, et al. Physical activity volume in relation to risk of atrial fibrillation: a non-linear meta-regression analysis. Eur J Prev Cardiol. 2018 May;25(8):857-66. Texto completo (<https://academic.oup.com/eurjpc/article/25/8/857/5926477>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29591534?tool=bestpractice.bmj.com>)
67. Xue Z, Zhou Y, Wu C, et al. Dose-response relationship of cardiorespiratory fitness with incident atrial fibrillation. Heart Fail Rev. 2020 May;25(3):419-25. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31654178?tool=bestpractice.bmj.com>)

68. Baum BJ, Roberts MW, Brahim JS, et al. The National Institute of Dental Research Clinical Dental Staff Fellowship. J Dent Educ. 1988 Sep;52(9):535-6. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3165417?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3165417?tool=bestpractice.bmj.com)
69. Levin MG, Judy R, Gill D, et al. Genetics of height and risk of atrial fibrillation: A Mendelian randomization study. PLoS Med. 2020 Oct;17(10):e1003288. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1371/journal.pmed.1003288\)](https://www.doi.org/10.1371/journal.pmed.1003288) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33031386?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33031386?tool=bestpractice.bmj.com)
70. Marott JL, Skielboe AK, Diken U, et al. Increasing population height and risk of incident atrial fibrillation: the Copenhagen City Heart Study. Eur Heart J. 2018 Dec 1;39(45):4012-4019. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1093/eurheartj/ehy367\)](https://www.doi.org/10.1093/eurheartj/ehy367) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29961878?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29961878?tool=bestpractice.bmj.com)
71. Delluc A, Wang TF, Yap ES, et al. Anticoagulation of cancer patients with non-valvular atrial fibrillation receiving chemotherapy: Guidance from the SSC of the ISTH. J Thromb Haemost. 2019 Aug;17(8):1247-52. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jth.14478\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jth.14478) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31207027?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31207027?tool=bestpractice.bmj.com)
72. Erichsen R, Christiansen CF, Mehnert F, et al. Colorectal cancer and risk of atrial fibrillation and flutter: a population-based case-control study. Intern Emerg Med. 2012 Oct;7(5):431-8. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21968511?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21968511?tool=bestpractice.bmj.com)
73. Tamargo J, Caballero R, Delpón E. Cancer chemotherapy and cardiac arrhythmias: a review. Drug Saf. 2015 Feb;38(2):129-52. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25577497?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25577497?tool=bestpractice.bmj.com)
74. Potter AS, Hulsurkar MM, Wu L, et al. Kinase inhibitors and atrial fibrillation: mechanisms of action and clinical implications. JACC Clin Electrophysiol. 2023 Apr;9(4):591-602. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2405500X22011483\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2405500X22011483) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37100538?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37100538?tool=bestpractice.bmj.com)
75. Gorenek B, Pelliccia A, Benjamin EJ, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA)/European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR) position paper on how to prevent atrial fibrillation endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS) and Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS). Europace. 2017 Feb 1;19(2):190-225. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6279109\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6279109) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28175283?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28175283?tool=bestpractice.bmj.com)
76. Lavie CJ, Pandey A, Lau DH, et al. Obesity and atrial fibrillation prevalence, pathogenesis, and prognosis: effects of weight loss and exercise. J Am Coll Cardiol. 2017 Oct 17;70(16):2022-35. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109717395694?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109717395694?via%3Dihub) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29025560?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29025560?tool=bestpractice.bmj.com)
77. Middeldorp ME, Pathak RK, Meredith M, et al. PREVEntion and regReSSive Effect of weight-loss and risk factor modification on atrial fibrillation: the REVERSE-AF study. Europace. 2018 Dec 1;20(12):1929-35. [Texto completo \(https://academic.oup.com/europace/article/20/12/1929/5038102\)](https://academic.oup.com/europace/article/20/12/1929/5038102) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29912366?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29912366?tool=bestpractice.bmj.com)

78. Wingerter R, Steiger N, Burrows A, et al. Impact of Lifestyle Modification on Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol*. 2020 Jan 15;125(2):289-97. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31761147?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31761147?tool=bestpractice.bmj.com)
79. Gorenek B Chair, Bax J, Boriani G, et al. Device-detected subclinical atrial tachyarrhythmias: definition, implications and management-an European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE). *Europace*. 2017 Sep 1;19(9):1556-78. [Texto completo \(https://academic.oup.com/europace/article/19/9/1556/3952563\)](https://academic.oup.com/europace/article/19/9/1556/3952563) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28934408?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28934408?tool=bestpractice.bmj.com)
80. Lopez Perales CR, Van Spall HGC, Maeda S, et al. Mobile health applications for the detection of atrial fibrillation: a systematic review. *Europace*. 2021 Jan 27;23(1):11-28. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1093/europace/euaa139\)](https://www.doi.org/10.1093/europace/euaa139) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33043358?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33043358?tool=bestpractice.bmj.com)
81. Guo Y, Wang H, Zhang H, et al. Mobile Photoplethysmographic Technology to Detect Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Nov 12;74(19):2365-2375. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1016/j.jacc.2019.08.019\)](https://www.doi.org/10.1016/j.jacc.2019.08.019) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31487545?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31487545?tool=bestpractice.bmj.com)
82. O'Sullivan JW, Grigg S, Crawford W, et al. Accuracy of smartphone camera applications for detecting atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2020 Apr 1;3(4):e202064. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7125433\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7125433) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32242908?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32242908?tool=bestpractice.bmj.com)
83. Prasitlumkum N, Cheungpasitporn W, Chokesuwattanaskul A, et al. Diagnostic accuracy of smart gadgets/wearable devices in detecting atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Arch Cardiovasc Dis*. 2021 Jan;114(1):4-16. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1875213620301807?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1875213620301807?via%3Dihub) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32921618?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32921618?tool=bestpractice.bmj.com)
84. Dörr M, Nohturfft V, Brasier N, et al. The WATCH AF Trial: SmartWATCHes for detection of atrial fibrillation. *JACC Clin Electrophysiol*. 2019 Feb;5(2):199-208. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2405500X18308259?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2405500X18308259?via%3Dihub) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30784691?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30784691?tool=bestpractice.bmj.com)
85. Perez MV, Mahaffey KW, Hedlin H, et al. Large-scale assessment of a smartwatch to identify atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2019 Nov 14;381(20):1909-17. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8112605\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8112605) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31722151?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31722151?tool=bestpractice.bmj.com)
86. Baumgartner C, da Costa BR, Collet TH, et al; Thyroid Studies Collaboration. Thyroid function within the normal range, subclinical hypothyroidism, and the risk of atrial fibrillation. *Circulation*. 2017 Nov 28;136(22):2100-16. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028753?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028753?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29061566?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29061566?tool=bestpractice.bmj.com)

87. Hijazi Z, Siegbahn A, Andersson U, et al; ARISTOTLE Investigators. High-sensitivity troponin I for risk assessment in patients with atrial fibrillation: insights from the Apixaban for Reduction in Stroke and other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation (ARISTOTLE) trial. *Circulation*. 2014 Feb 11;129(6):625-34. [Texto completo \(http://circ.ahajournals.org/content/129/6/625.long\)](http://circ.ahajournals.org/content/129/6/625.long) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24226808?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24226808?tool=bestpractice.bmj.com)
88. Bai Y, Guo SD, Liu Y, et al. Relationship of troponin to incident atrial fibrillation occurrence, recurrence after radiofrequency ablation and prognosis: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. *Biomarkers*. 2018 Sep;23(6):512-7. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29631448?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29631448?tool=bestpractice.bmj.com)
89. Kotecha D, Mohamed M, Shantsila E, et al. Is echocardiography valid and reproducible in patients with atrial fibrillation? A systematic review. *Europace*. 2017 Sep 1;19(9):1427-38. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5834126\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5834126) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28387802?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28387802?tool=bestpractice.bmj.com)
90. Schwint AE, Itoiz ME, Cabrini RL. A quantitative histochemical study of the microvasculature of irradiated skin. *Cell Mol Biol*. 1990;36(3):253-64. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2224952?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2224952?tool=bestpractice.bmj.com)
91. Fauchier L, Clementy N, Pelade C, et al. Patients with ischemic stroke and incident atrial fibrillation: a nationwide cohort study. *Stroke*. 2015 Sep;46(9):2432-7. [Texto completo \(http://stroke.ahajournals.org/content/46/9/2432.long\)](http://stroke.ahajournals.org/content/46/9/2432.long) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26251249?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26251249?tool=bestpractice.bmj.com)
92. Singer DE, Chang Y, Borowsky LH, et al. A new risk scheme to predict ischemic stroke and other thromboembolism in atrial fibrillation: the ATRIA study stroke risk score. *J Am Heart Assoc*. 2013 Jun 21;2(3):e000250. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/JAHA.113.000250\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/JAHA.113.000250) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23782923?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23782923?tool=bestpractice.bmj.com)
93. Fox KAA, Lucas JE, Pieper KS, et al. Improved risk stratification of patients with atrial fibrillation: an integrated GARFIELD-AF tool for the prediction of mortality, stroke and bleed in patients with and without anticoagulation. *BMJ Open*. 2017 Dec 21;7(12):e017157. [Texto completo \(https://bmjopen.bmj.com/content/7/12/e017157.long\)](https://bmjopen.bmj.com/content/7/12/e017157.long) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29273652?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29273652?tool=bestpractice.bmj.com)
94. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, et al. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2001 Jun 13;285(22):2864-70. [Texto completo \(http://jama.ama-assn.org/content/285/22/2864.long\)](http://jama.ama-assn.org/content/285/22/2864.long) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11401607?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11401607?tool=bestpractice.bmj.com)
95. Yarmohammadi H, Varr BC, Puwanant S, et al. Role of CHADS2 score in evaluation of thromboembolic risk and mortality in patients with atrial fibrillation undergoing direct current cardioversion (from the ACUTE Trial Substudy). *Am J Cardiol*. 2012 Jul 15;110(2):222-6. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22503581?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22503581?tool=bestpractice.bmj.com)

96. Gage BF, Yan Y, Milligan PE, et al. Clinical classification schemes for predicting hemorrhage: results from the National Registry of Atrial Fibrillation (NRAF). *Am Heart J.* 2006 Mar;151(3):713-9. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16504638?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16504638?tool=bestpractice.bmj.com)
97. Saliba W, Gronich N, Barnett-Griness O, et al. Usefulness of CHADS2 and CHA2DS2-VASc Scores in the Prediction of New-Onset Atrial Fibrillation: A Population-Based Study. *Am J Med.* 2016 Aug;129(8):843-9. [Texto completo \(https://www.amjmed.com/article/S0002-9343\(16\)30286-8/fulltext\)](https://www.amjmed.com/article/S0002-9343(16)30286-8/fulltext) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27012854?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27012854?tool=bestpractice.bmj.com)
98. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, et al. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest.* 2010 Nov;138(5):1093-100. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20299623?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20299623?tool=bestpractice.bmj.com)
99. Jonas DE, Kahwati LC, Yun JDY, et al. Screening for atrial fibrillation with electrocardiography: evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA.* 2018 Aug 7;320(5):485-98. [Texto completo \(https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2695677\)](https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2695677) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30088015?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30088015?tool=bestpractice.bmj.com)
100. Taggar JS, Coleman T, Lewis S, et al. Accuracy of methods for detecting an irregular pulse and suspected atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol.* 2016 Aug;23(12):1330-8. [Texto completo \(https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/2047487315611347?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub%3Dpubmed\)](https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/2047487315611347?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub%3Dpubmed) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26464292?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26464292?tool=bestpractice.bmj.com)
101. Mahajan R, Perera T, Elliott AD, et al. Subclinical device-detected atrial fibrillation and stroke risk: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 2018 Apr 21;39(16):1407-15. [Texto completo \(https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/16/1407/4797540\)](https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/16/1407/4797540) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29340587?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29340587?tool=bestpractice.bmj.com)
102. US Preventive Services Task Force; Davidson KW, Barry MJ, Mangione CM, et al. Screening for atrial fibrillation: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *JAMA.* 2022 Jan 25;327(4):360-7. [Texto completo \(https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2788340\)](https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2788340) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35076659?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35076659?tool=bestpractice.bmj.com)
103. Petryszyn P, Niewinski P, Staniak A, et al. Effectiveness of screening for atrial fibrillation and its determinants. A meta-analysis. *PLoS One.* 2019;14(3):e0213198. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6426211\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6426211) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30893323?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30893323?tool=bestpractice.bmj.com)
104. Gillis AM, Morck M. Atrial fibrillation after DDDR pacemaker implantation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002 Jun;13(6):542-7. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12108493?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12108493?tool=bestpractice.bmj.com)
105. Biersteker TE, Schaliij MJ, Treskes RW. Impact of mobile health devices for the detection of atrial fibrillation: Systematic review. *JMIR Mhealth Uhealth.* 2021 Apr 28;9(4):e26161. [Texto completo](#)

- (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8116993>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33908885?tool=bestpractice.bmj.com>)
106. Kanji S, Stewart R, Fergusson DA, et al. Treatment of new-onset atrial fibrillation in noncardiac intensive care unit patients: a systematic review of randomized controlled trials. Crit Care Med. 2008 May;36(5):1620-4. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18434899?tool=bestpractice.bmj.com>)
 107. Okcun B, Yigit Z, Yildiz A, et al. What should be the primary treatment in atrial fibrillation: ventricular rate control or sinus rhythm control with long-term anticoagulation? J Int Med Res. 2009 Mar-Apr;37(2):464-71. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19383241?tool=bestpractice.bmj.com>)
 108. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al; RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2009 Sep 17;361(12):1139-51. Texto completo (<https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa0905561>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19717844?tool=bestpractice.bmj.com>)
 109. Prystowsky EN, Benson DW Jr, Fuster V, et al. Management of patients with atrial fibrillation: a statement for healthcare professionals from the Subcommittee on Electrocardiography and Electrophysiology, American Heart Association. Circulation. 1996 Mar 15;93(6):1262-77. Texto completo (<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.cir.93.6.1262>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8653857?tool=bestpractice.bmj.com>)
 110. Lopes RD, Rordorf R, De Ferrari GM, et al; ARISTOTLE Committees and Investigators. Digoxin and mortality in patients with atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2018 Mar 13;71(10):1063-74. Texto completo (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109718301037?via%3Dihub>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29519345?tool=bestpractice.bmj.com>)
 111. Pope MK, Hall TS, Schirripa V, et al. Cardioversion in patients with newly diagnosed non-valvular atrial fibrillation: observational study using prospectively collected registry data. BMJ. 2021 Oct 27;375:e066450. Texto completo (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8548918>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34706884?tool=bestpractice.bmj.com>)
 112. Pluymaekers NAHA, Dudink EAMP, Luermans JGLM, et al. Early or delayed cardioversion in recent-onset atrial fibrillation. N Engl J Med. 2019 Apr 18;380(16):1499-1508. Texto completo (<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMc1906729>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30883054?tool=bestpractice.bmj.com>)
 113. Klein AL, Grimm RA, Murray RD, et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2001 May 10;344(19):1411-20. Texto completo (<https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM200105103441901>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11346805?tool=bestpractice.bmj.com>)
 114. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, et al. Early rhythm-control therapy in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2020 Oct 1;383(14):1305-16. Texto completo (<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2019422>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32865375?tool=bestpractice.bmj.com>)

115. Alpert JS. Take-home messages from the recently updated AHA/ACC guidelines for atrial fibrillation. *Am J Med.* 2019 Dec;132(12):1363-4. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31401166?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31401166?tool=bestpractice.bmj.com)
116. Ganesan AN, Chew DP, Hartshorne T, et al. The impact of atrial fibrillation type on the risk of thromboembolism, mortality, and bleeding: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 2016 Feb 16;37(20):1591-602. [Texto completo \(www.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw007\)](http://www.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw007) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26888184?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26888184?tool=bestpractice.bmj.com)
117. Lilli A, Di Cori A, Zacà V. Thromboembolic risk and effect of oral anticoagulation according to atrial fibrillation patterns: a systematic review and meta-analysis. *Clin Cardiol.* 2017 Sep;40(9):641-7. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6490401\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6490401) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28471498?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28471498?tool=bestpractice.bmj.com)
118. O'Dell KM, Igawa D, Hsin J. New oral anticoagulants for atrial fibrillation: a review of clinical trials. *Clin Ther.* 2012 Apr;34(4):894-901. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22417716?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22417716?tool=bestpractice.bmj.com)
119. Gibson CM, Basto AN, Howard ML. Direct oral anticoagulants in cardioversion: a review of current evidence. *Ann Pharmacother.* 2018 Mar;52(3):277-84. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29025267?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29025267?tool=bestpractice.bmj.com)
120. National Institute for Health and Care Excellence. Rivaroxaban for the prevention of stroke and systemic embolism in people with atrial fibrillation. Jul 2021 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.nice.org.uk/guidance/TA256\)](https://www.nice.org.uk/guidance/TA256)
121. Mincu RI, Mahabadi AA, Totzeck M, et al. Novel anticoagulants versus vitamin K antagonists for cardioversion of non- valvular atrial fibrillation - a meta-analysis of more than 17000 patients. *Sci Rep.* 2019 Feb 28;9(1):3011. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6395612\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6395612) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30816247?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30816247?tool=bestpractice.bmj.com)
122. Telles-Garcia N, Dahal K, Kocherla C, et al. Non-vitamin K antagonists oral anticoagulants are as safe and effective as warfarin for cardioversion of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2018 Oct 1;268:143-8. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30041779?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30041779?tool=bestpractice.bmj.com)
123. Bassand JP, Virdone S, Badoz M, et al. Bleeding and related mortality with NOACs and VKAs in newly diagnosed atrial fibrillation: results from the GARFIELD-AF registry. *Blood Adv.* 2021 Feb 23;5(4):1081-91. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7903226\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7903226) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33606006?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33606006?tool=bestpractice.bmj.com)
124. Miller CS, Grandi SM, Shimony A, et al. Meta-analysis of efficacy and safety of new oral anticoagulants (dabigatran, rivaroxaban, apixaban) versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2012 Aug 1;110(3):453-60. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22537354?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22537354?tool=bestpractice.bmj.com)
125. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;365:883-891. [Texto completo \(http://www.nejm.org/doi/full/10.1056\)](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056)

NEJMoa1009638#t=article) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21830957?tool=bestpractice.bmj.com>)

126. Halperin JL, Hankey GJ, Wojdyla DM, et al; ROCKET AF Steering Committee and Investigators. Efficacy and safety of rivaroxaban compared with warfarin among elderly patients with nonvalvular atrial fibrillation in the Rivaroxaban Once Daily, Oral, Direct Factor Xa Inhibition Compared With Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation (ROCKET AF). *Circulation*. 2014 Jul 8;130(2):138-46. [Texto completo](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005008?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed) (https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005008?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24895454?tool=bestpractice.bmj.com>)
127. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:981-992. [Texto completo](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1107039#t=article) (<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1107039#t=article>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21870978?tool=bestpractice.bmj.com>)
128. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, et al. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2013;369:2093-2104. [Texto completo](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1310907#t=article) (<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1310907#t=article>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24251359?tool=bestpractice.bmj.com>)
129. Hanon O, Vidal JS, Pisica-Donose G, et al. Bleeding risk with rivaroxaban compared with vitamin K antagonists in patients aged 80 years or older with atrial fibrillation. *Heart*. 2021 Sep;107(17):1376-82. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33262185?tool=bestpractice.bmj.com>)
130. Caldeira D, Rodrigues FB, Barra M, et al. Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants and major bleeding-related fatality in patients with atrial fibrillation and venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2015;101:1204-1211. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26037103?tool=bestpractice.bmj.com>)
131. Lowenstern A, Al-Khatib SM, Sharan L, et al. Interventions for preventing thromboembolic events in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2018 Dec 4;169(11):774-87. [Texto completo](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6825839) (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6825839>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30383133?tool=bestpractice.bmj.com>)
132. Ng SS, Lai NM, Nathisuwan S, et al. Comparative efficacy and safety of warfarin care bundles and novel oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation: a systematic review and network meta-analysis. *Sci Rep*. 2020 Jan 20;10(1):662. [Texto completo](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6971267) (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6971267>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31959803?tool=bestpractice.bmj.com>)
133. Sharma M, Cornelius VR, Patel JP, et al. Efficacy and harms of direct oral anticoagulants in the elderly for stroke prevention in atrial fibrillation and secondary prevention of venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. *Circulation*. 2015 Jul 21;132(3):194-204. [Texto completo](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4765082) (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4765082>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25995317?tool=bestpractice.bmj.com>)
134. Gommans E, Grouls RJE, Kerkhof D, et al. Dabigatran trough concentrations in very elderly patients. *Eur J Hosp Pharm*. 2021 Jul;28(4):231-3. [Texto completo](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/) (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/>)

[pmc/articles/PMC8239269](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32978221/)) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32978221?tool=bestpractice.bmj.com>)

135. Del-Carpio Munoz F, Gharacholou SM, Munger TM, et al. Meta-analysis of renal function on the safety and efficacy of novel oral anticoagulants for atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2016 Jan 1;117(1):69-75. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26698882?tool=bestpractice.bmj.com>)
136. Jin H, Zhu K, Wang L, et al. A network meta-analysis of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants versus warfarin in patients with atrial fibrillation and diabetes mellitus. *Acta Cardiol*. 2021 Nov;76(9):960-9. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33432890?tool=bestpractice.bmj.com>)
137. Huang HK, Liu PP, Lin SM, et al. Diabetes-related complications and mortality in patients with atrial fibrillation receiving different oral anticoagulants: a nationwide analysis. *Ann Intern Med*. 2022 Apr;175(4):490-8. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35157495?tool=bestpractice.bmj.com>)
138. Gallego P, Roldán V, Marin F, et al. SAME-TT2R2 score, time in therapeutic range, and outcomes in anticoagulated patients with atrial fibrillation. *Am J Med*. 2014 Nov;127(11):1083-8. Texto completo ([https://www.amjmed.com/article/S0002-9343\(14\)00459-8/fulltext](https://www.amjmed.com/article/S0002-9343(14)00459-8/fulltext)) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24858062?tool=bestpractice.bmj.com>)
139. Lip GY, Haguenoer K, Saint-Etienne C, et al. Relationship of the SAME-TT(2)R(2) score to poor-quality anticoagulation, stroke, clinically relevant bleeding, and mortality in patients with atrial fibrillation. *Chest*. 2014 Sep;146(3):719-26. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24722973?tool=bestpractice.bmj.com>)
140. Glikson M, Wolff R, Hindricks G, et al. EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion - an update. *Europace*. 2020 Feb 1;22(2):184. Texto completo (<https://academic.oup.com/europace/article/22/2/184/5557705>)
141. Heldal M, Atar D. Pharmacological conversion of recent-onset atrial fibrillation: a systematic review. *Scand Cardiovasc J Suppl*. 2013 Feb;47(1):2-10. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23067130?tool=bestpractice.bmj.com>)
142. Singh BN, Connolly SJ, Crijns HJ, et al; EURIDIS and ADONIS Investigators. Dronedarone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter. *N Engl J Med*. 2007 Sep 6;357(10):987-99. Texto completo (<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa054686#t=article>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17804843?tool=bestpractice.bmj.com>)
143. Le Heuzey JY, De Ferrari GM, Radzik D, et al. A short-term, randomized, double-blind, parallel-group study to evaluate the efficacy and safety of dronedarone versus amiodarone in patients with persistent atrial fibrillation: the DIONYSOS study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010 Jun 1;21(6):597-605. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20384650?tool=bestpractice.bmj.com>)
144. Hohnloser SH, Crijns HJ, van Eickels M, et al; ATHENA Investigators. Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009 Feb 12;360(7):668-78. Texto completo

(<https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa0803778>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19213680?tool=bestpractice.bmj.com>)

145. Roy D, Pratt CM, Torp-Pedersen C, et al; Atrial Arrhythmia Conversion Trial Investigators. Vernakalant hydrochloride for rapid conversion of atrial fibrillation: a phase 3, randomized, placebo-controlled trial. *Circulation*. 2008 Mar 25;117(12):1518-25. Texto completo (<http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/117/12/1518>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18332267?tool=bestpractice.bmj.com>)
146. Kowey PR, Dorian P, Mitchell LB, et al; Atrial Arrhythmia Conversion Trial Investigators. Vernakalant hydrochloride for the rapid conversion of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009 Dec;2(6):652-9. Texto completo (<http://circep.ahajournals.org/content/2/6/652.long>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19948506?tool=bestpractice.bmj.com>)
147. Camm AJ, Capucci A, Hohnloser SH, et al; AVRO Investigators. A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent-onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Jan 18;57(3):313-21. Texto completo (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S073510971004413X?via%3Dihub>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21232669?tool=bestpractice.bmj.com>)
148. National Institute for Health and Care Excellence. Dronedarone for the treatment of non-permanent atrial fibrillation. 1 December 2012 [internet publication]. Texto completo (<http://guidance.nice.org.uk/ta197>)
149. Kochiadakis GE, Igoumenidis NE, Hamilos ME, et al. A comparative study of the efficacy and safety of procainamide versus propafenone versus amiodarone for the conversion of recent-onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2007 Jun 15;99(12):1721-5. Texto completo ([https://www.ajconline.org/article/S0002-9149\(07\)00508-5/fulltext](https://www.ajconline.org/article/S0002-9149(07)00508-5/fulltext)) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17560882?tool=bestpractice.bmj.com>)
150. Xanthos T, Bassiakou E, Vlachos IS, et al. Intravenous and oral administration of amiodarone for the treatment of recent onset atrial fibrillation after digoxin administration. *Int J Cardiol*. 2007 Oct 18;121(3):291-5. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17434635?tool=bestpractice.bmj.com>)
151. Xanthos T, Prapa V, Papadimitriou D, et al. Comparative study of intravenous amiodarone and procainamide in the treatment of atrial fibrillation of recent onset. *Minerva Cardioangiol*. 2007 Aug;55(4):433-41. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17653020?tool=bestpractice.bmj.com>)
152. Markey GC, Salter N, Ryan J. Intravenous flecainide for emergency department management of acute atrial fibrillation. *J Emerg Med*. 2018 Mar;54(3):320-27. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29269083?tool=bestpractice.bmj.com>)
153. Torp-Pedersen C, Raev DH, Dickinson G, et al. A randomized, placebo-controlled study of vernakalant (oral) for the prevention of atrial fibrillation recurrence after cardioversion. *Circ Arrhythm Electrophysiol*.

- 2011 Oct;4(5):637-43. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCEP.111.962340\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCEP.111.962340)
[Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21841207?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21841207?tool=bestpractice.bmj.com)
-
154. Sorino M, Colonna P, De Luca L, et al. Post-cardioversion transesophageal echocardiography (POSTEC) strategy with the use of enoxaparin for brief anticoagulation in atrial fibrillation patients: the multicenter POSTEC trial (a pilot study). *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2007 Dec;8(12):1034-42. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18163016?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18163016?tool=bestpractice.bmj.com)
-
155. Grönberg T, Hartikainen JE, Nuotio I, et al. Anticoagulation, CHA2DS2-VASc score, and thromboembolic risk of cardioversion of acute atrial fibrillation (from the FinCV study). *Am J Cardiol*. 2016 Apr 15;117(8):1294-8. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26892448?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26892448?tool=bestpractice.bmj.com)
-
156. Sulzgruber P, Wassmann S, Semb AG, et al. Oral anticoagulation in patients with non-valvular atrial fibrillation and a CHA2DS2-VASc score of 1: a current opinion of the European Society of Cardiology Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy and European Society of Cardiology Council on Stroke. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2019 Jul 1;5(3):171-80. [Texto completo \(https://academic.oup.com/ehjcvp/article/5/3/171/5497479\)](https://academic.oup.com/ehjcvp/article/5/3/171/5497479) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31119266?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31119266?tool=bestpractice.bmj.com)
-
157. Barra S, Providência R. Anticoagulation in atrial fibrillation. *Heart*. 2021 Mar;107(5):419-27. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33115763?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33115763?tool=bestpractice.bmj.com)
-
158. Apenteng PN, Virdone S, Hobbs FR, et al. Two-year outcomes of UK patients newly diagnosed with atrial fibrillation: findings from the prospective observational cohort study GARFIELD-AF. *Br J Gen Pract*. 2022 Feb 18 [Epub ahead of print]. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9119814\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9119814) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35577587?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35577587?tool=bestpractice.bmj.com)
-
159. Miller MR, McNamara RL, Segal JB, et al. Efficacy of agents for pharmacologic conversion of atrial fibrillation and subsequent maintenance of sinus rhythm: a meta-analysis of clinical trials. *J Fam Pract*. 2000 Nov;49(11):1033-46. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11093570?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11093570?tool=bestpractice.bmj.com)
-
160. Um KJ, McIntyre WF, Healey JS, et al. Pre- and post-treatment with amiodarone for elective electrical cardioversion of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2019 Jun 1;21(6):856-63. [Texto completo \(https://academic.oup.com/europace/article/21/6/856/5380134\)](https://academic.oup.com/europace/article/21/6/856/5380134)
[Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30875422?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30875422?tool=bestpractice.bmj.com)
-
161. Vitali F, Serenelli M, Airaksinen J, et al. CHA2DS2-VASc score predicts atrial fibrillation recurrence after cardioversion: Systematic review and individual patient pooled meta-analysis. *Clin Cardiol*. 2019 Mar;42(3):358-64. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6712331\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6712331)
[Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30597581?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30597581?tool=bestpractice.bmj.com)
-
162. Voskoboinik A, Kalman JM, De Silva A, et al. Alcohol Abstinence in Drinkers with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2020 Jan 2;382(1):20-28. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1056/NEJMoa1817591\)](https://www.doi.org/10.1056/NEJMoa1817591)
[Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31893513?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31893513?tool=bestpractice.bmj.com)
-

163. Jabre P, Roger VL, Murad MH, et al. Mortality associated with atrial fibrillation in patients with myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Circulation*. 2011 Apr 19;123(15):1587-93. [Texto completo \(http://circ.ahajournals.org/content/123/15/1587.long\)](http://circ.ahajournals.org/content/123/15/1587.long) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21464054?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21464054?tool=bestpractice.bmj.com)
164. Lunde ED, Nielsen PB, Riahi S, et al. Associations between socioeconomic status, atrial fibrillation, and outcomes: a systematic review. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2018 Nov;16(11):857-73. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30293472?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30293472?tool=bestpractice.bmj.com)
165. Liu X, Guo L, Xiao K, et al. The obesity paradox for outcomes in atrial fibrillation: evidence from an exposure-effect analysis of prospective studies. *Obes Rev*. 2020 Mar;21(3):e12970. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31849187?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31849187?tool=bestpractice.bmj.com)
166. Ruddox V, Sandven I, Munkhaugen J, et al. Atrial fibrillation and the risk for myocardial infarction, all-cause mortality and heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2017 Sep;24(14):1555-66. [Texto completo \(https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/2047487317715769?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed\)](https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/2047487317715769?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28617620?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28617620?tool=bestpractice.bmj.com)
167. Chang TY, Lip GYH, Chen SA, et al. Importance of risk reassessment in patients with atrial fibrillation in guidelines: Assessing risk as a dynamic process. *Can J Cardiol*. 2019 May;35(5):611-8. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31030863?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31030863?tool=bestpractice.bmj.com)
168. Abed HS, Wittert GA, Leong DP, et al. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;310:2050-2060. [Texto completo \(http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1779533\)](http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1779533) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24240932?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24240932?tool=bestpractice.bmj.com)
169. Abdul-Aziz AA, Altawil M, Lyon A, et al. Lifestyle Therapy for the Management of Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol*. 2018 May 1;121(9):1112-1117. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29650239?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29650239?tool=bestpractice.bmj.com)
170. Yu Z, Zhang D, Ji Q, et al. Inhibition of the renin-angiotensin-aldosterone system prevents and cures atrial fibrillation: An overview of systematic reviews. *Medicine (Baltimore)*. 2021 May 7;100(18):e25559. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8104282\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8104282) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33950930?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33950930?tool=bestpractice.bmj.com)

Imágenes

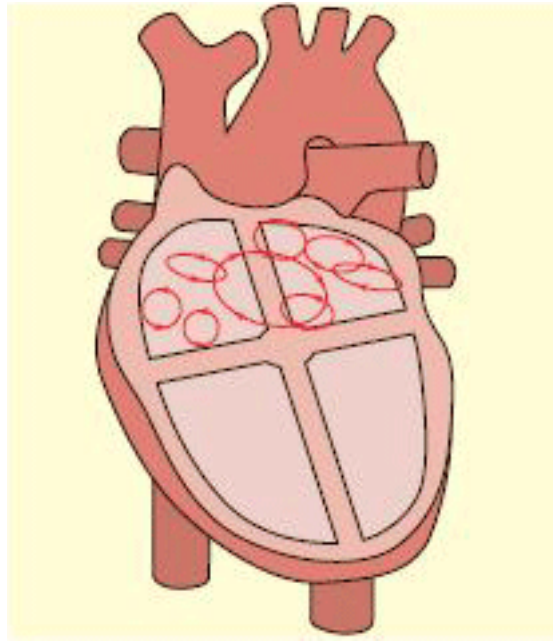


Figura 1: Múltiples ondas de fibrilación auricular compiten entre sí en la aurícula y bombardean el nódulo auriculoventricular con muchas señales.

De: Cox D, Dougall H. Student BMJ. 2001;09:399-442

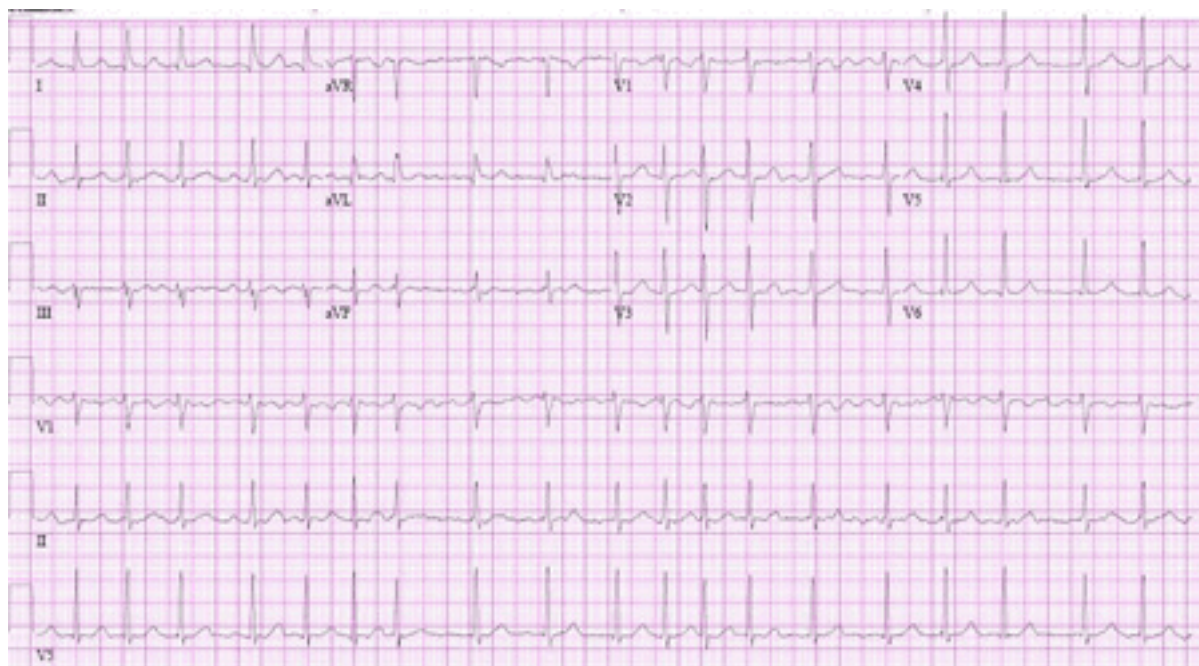


Figura 2: Fibrilación auricular

De las colecciones de Arti N. Shah y Bharat K. Kantharia

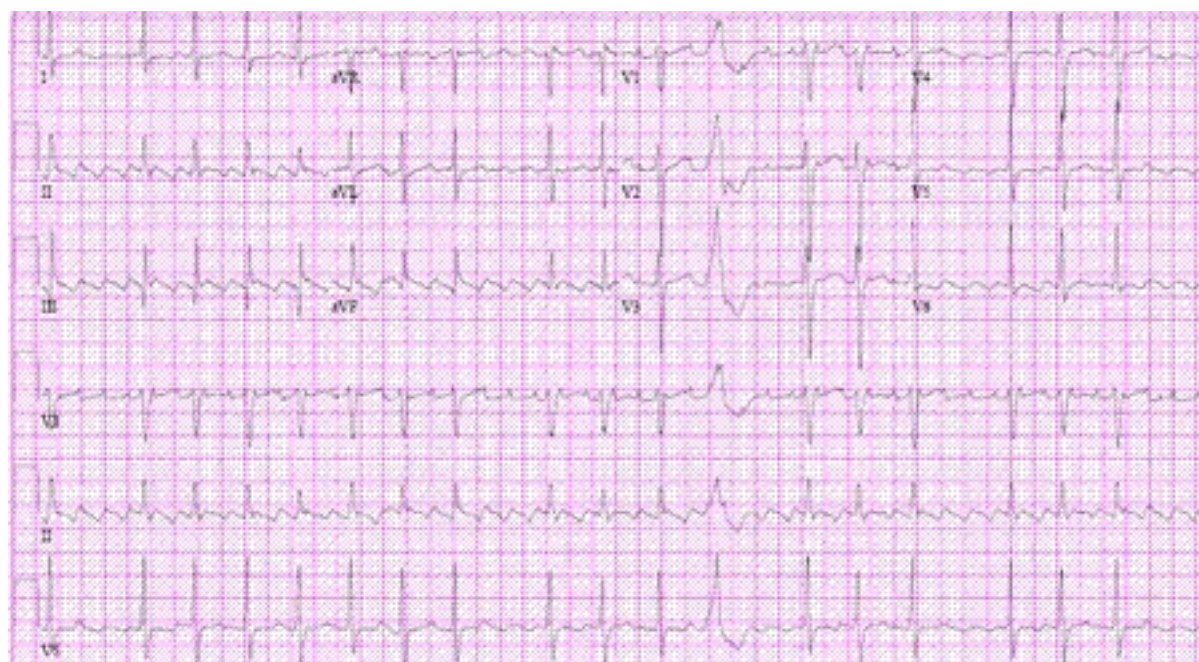


Figura 3: Aleteo auricular

De las colecciones de Arti N. Shah y Bharat K. Kantharia

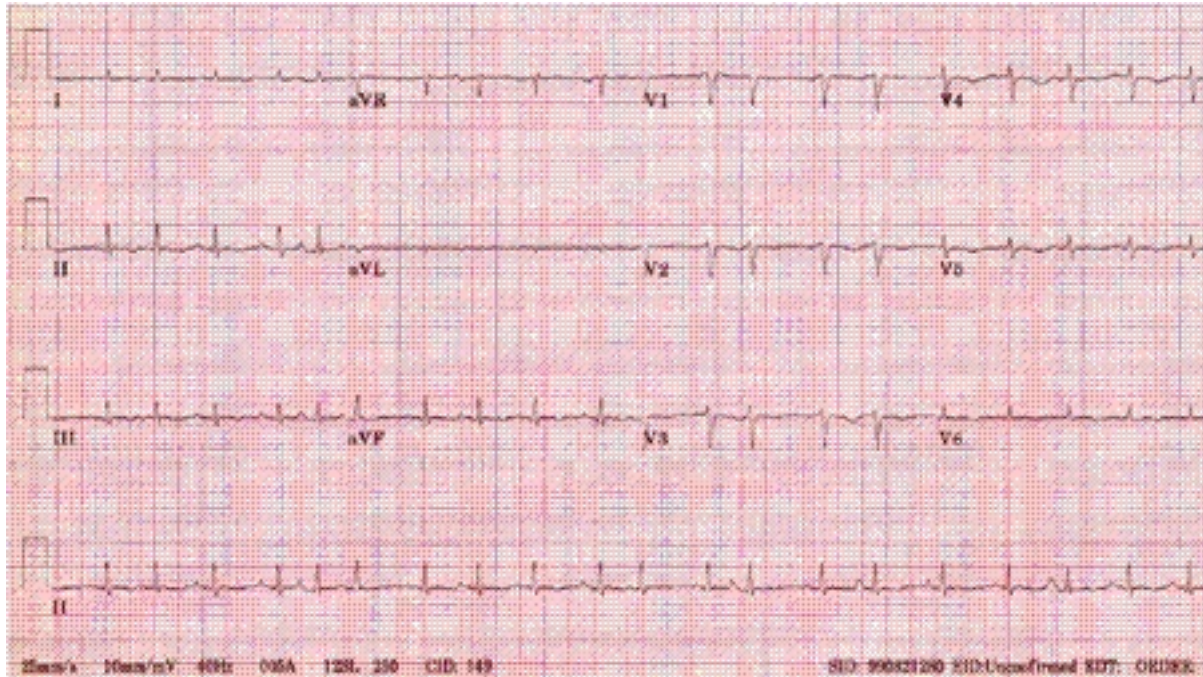


Figura 4: Taquicardia auricular multifocal

De las colecciones de Arti N. Shah y Bharat K. Kantharia

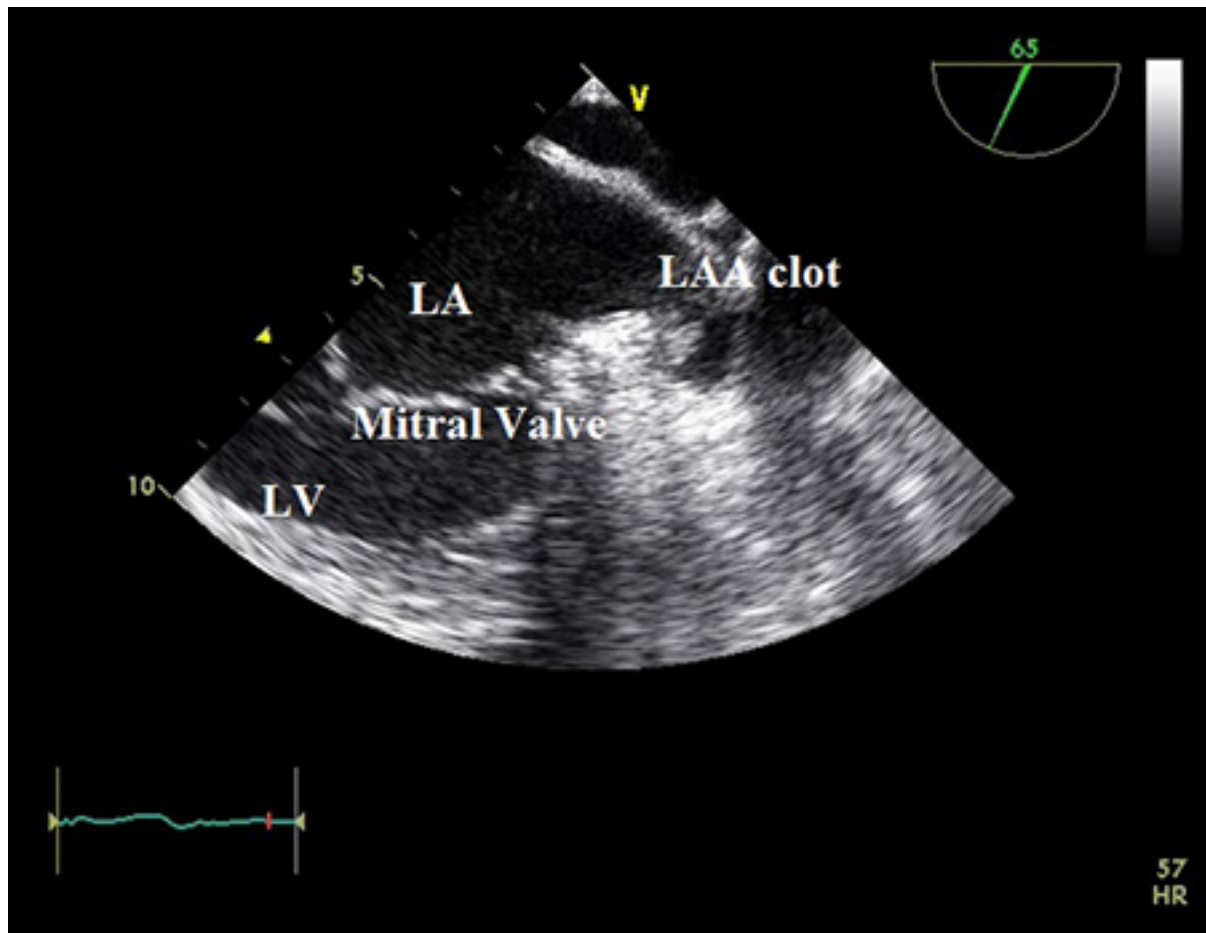


Figura 5: Ecocardiograma transesofágico mostrando el coágulo en la orejuela de la aurícula izquierda. LA, aurícula izquierda; LAA, orejuela auricular izquierda; LV, ventrículo izquierdo

De la colección del Dr. Bharat Kantharia



Figura 6: Fibrilación auricular

De las colecciones de Arti N. Shah y Bharat K. Kantharia



Figura 7: Fibrilación auricular con síndrome de Wolff-Parkinson-White

De las colecciones de Arti N. Shah y Bharat K. Kantharia

CHA ₂ DS ₂ -VASc Score	Stroke rate (%)
0	0
1	1.3
2	2.2
3	3.2
4	4.0
5	6.7
6	9.8
7	9.6
8	6.7
9	15.2

Figura 8: CHA₂DS₂-VASc (insuficiencia cardíaca congestiva/disfunción ventricular izquierda, hipertensión, edad ≥75 [doble], diabetes, accidente cerebrovascular [doble], enfermedad vascular, edad 65-74, categoría sexo [femenino])

Adaptado de January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline 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 Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2014 Dec 2;64(21):e1-76



Descargo de responsabilidad

BMJ Best Practice está dirigido a profesionales médicos licenciados. BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) no promueve, ni respalda el uso de ningún fármaco o terapia contenida en esta publicación, ni tampoco diagnostica a los pacientes. Como profesional del ejercicio de la medicina, usted tiene la plena responsabilidad respecto a la atención y el tratamiento de sus pacientes y debe utilizar su propio criterio clínico y experiencia al utilizar este producto.

Este contenido no pretende abarcar todos los posibles métodos de diagnóstico, tratamientos, seguimiento, fármacos ni cualquier contraindicación o efecto secundario. Además, dado que esas normas y prácticas médicas cambian a medida que se dispone de nuevos datos, se deben consultar diversas fuentes. Recomendamos encarecidamente que verifique de forma independiente el diagnóstico, los tratamientos y el seguimiento especificados y que se asegure de que es adecuado para su paciente dentro de su región. Además, con respecto a los medicamentos de venta con receta, se aconseja consultar el prospecto del producto que acompaña a cada fármaco para verificar las recomendaciones de uso e identificar cualquier cambio en la pauta de dosificación o las contraindicaciones, en particular si el fármaco que se va a administrar es nuevo, se utiliza con poca frecuencia o presenta un rango terapéutico limitado. Debe asegurarse siempre de que los fármacos que receta están autorizados para su uso especificado y en las dosis especificadas en su país.

La información incluida en BMJ Best Practice se proporciona "tal cual" sin ninguna declaración, condición o garantía de que sea exacta y esté actualizada. BMJ y sus licenciadores y licenciarios no asumen ninguna responsabilidad por ningún aspecto del tratamiento administrado a ningún paciente con la ayuda de esta información. En la máxima medida en que la ley lo permita, BMJ y sus licenciadores y licenciarios no incurrirán en responsabilidad alguna, incluida, entre otras, la responsabilidad por daños y perjuicios, que se derive del contenido. Quedan excluidas todas las condiciones, garantías y otros términos que, de otro modo, podrían estar implícitos en la ley, incluidas, entre otras, las garantías de calidad satisfactoria, la idoneidad para un fin determinado, el uso de un cuidado y una capacidad razonables y la no infracción de los derechos de propiedad.

En los casos en que las prácticas óptimas de BMJ se hayan traducido a un idioma distinto del inglés, BMJ no garantiza la exactitud y fiabilidad de las traducciones, ni el contenido proporcionado por terceros (incluidos, entre otros, los reglamentos locales, las guías de práctica clínica, la terminología, los nombres de los fármacos y las dosis de los mismos). El BMJ no se hace responsable de los errores y omisiones derivados de la traducción y adaptación o de cualquier otro tipo. Cuando el BMJ Best Practice enumera los nombres de los fármacos, lo hace únicamente por las Denominaciones Comunes Internacionales recomendadas (DCI). Es posible que ciertas fórmulas de fármacos se refieran a los mismos fármacos con nombres diferentes.

Tenga en cuenta que las formulaciones y dosis recomendadas pueden diferir entre las bases de datos de fármacos, los nombres y marcas de los fármacos, las fórmulas de los fármacos o las localizaciones. Se debe consultar siempre un vademécum local para obtener información completa sobre la prescripción.

Las recomendaciones de tratamiento en las BMJ Best Practice son específicas para cada grupo de pacientes. Se recomienda tener cuidado al seleccionar el vademecum de fármacos integrados, ya que algunas recomendaciones de tratamiento son solo para adultos y los enlaces externos a un vademecum de pediatría no necesariamente recomienda su uso en niños (y viceversa). Compruebe siempre que ha seleccionado el vademecum correcto para su paciente.

En los casos en que su versión de BMJ Best Practice no coincida con la de vademecum local, deberá consultar una base de datos farmacéutica local para obtener información completa sobre los fármacos, incluidas las contraindicaciones, las interacciones farmacológicas y las dosis alternativas antes de recetar.

Interpretación de los números

Independientemente del idioma en el que se muestre el contenido, los números se muestran de acuerdo con el estándar de separador numérico original en inglés. Por ejemplo, los números de 4 dígitos no incluirán ni una coma, ni un punto decimal; los números de 5 o más dígitos incluirán comas; y los números que son

inferiores a 1 se representarán con puntos decimales. Véase la figura 1 a continuación para un cuadro explicativo.

BMJ no acepta ninguna responsabilidad por la mala interpretación de los números que cumplen con esta norma de separación numérica.

Este enfoque está en consonancia con la orientación del [International Bureau of Weights and Measures Service](#).

Figura 1 – Estilo de numeración de BMJ Best Practice

Números de 5 dígitos: 10,000

Números de 4 dígitos: 1000

numerales < 1: 0.25

Puede encontrar aquí nuestra página web completa y los términos y condiciones de la solicitud: [Términos y condiciones del sitio web](#).

Contacte con nosotros

+ 44 (0) 207 111 1105
support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
Londres
WC1H 9JR
Reino Unido

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Arti N. Shah, MS, MD

Director

Cardiac Electrophysiology, Elmhurst Hospital Center, Elmhurst, Assistant Professor of Medicine, Mount Sinai School of Medicine, New York, NY

DIVULGACIONES: ANS declares that she has no competing interests.

Bharat K. Kantharia, MD, FRCP, FAHA, FACC, FESC, FHRS

Clinical Professor of Medicine

Icahn School of Medicine at Mount Sinai, President, Cardiovascular and Heart Rhythm Consultants, Attending and Consultant Cardiac Electrophysiologist, Mount Sinai Hospitals, New York Methodist Hospital, New York, NY

DIVULGACIONES: BKK declares that he has no competing interests.

// Revisores por pares:

Diwakar Jain, MD, FACC, FRCP, FASNC

Professor of Medicine (Cardiology)

Westchester Medical Center, Valhalla, NY

DIVULGACIONES: DJ declares that he has no competing interests.

Farooq A. Padder, MD, MRCP, FACC

Assistant Professor of Medicine

Hahnemann University Hospital, Woodbury, NJ

DIVULGACIONES: FAP declares that he has no competing interests.

Kim Rajappan, MA, MD, MRCP

Consultant Cardiologist and Electrophysiologist

Cardiac Department, John Radcliffe Hospital, Oxford, UK

DIVULGACIONES: KR declares that she has no competing interests.