

## MANEJO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN URGENCIAS

Dr. Antonio Martínez Oviedo / Dr. Jesús Ángel Martínez Burgui  
Médicos adjuntos. Servicio de Urgencias. Hospital Obispo Polanco. Teruel

### RESUMEN

La fibrilación auricular (FA) es una enfermedad grave, ya que aumenta la mortalidad y asocia una elevada morbilidad en relación fundamentalmente con el desarrollo de embolismo arterial y de insuficiencia cardiaca. La manejo actual de la FA en nuestro país, que se centra en muchos casos en los servicios de urgencias, cuenta con varias deficiencias, a destacar: 1) la prescripción de anticoagulación como profilaxis del tromboembolismo arterial es insuficiente y no sigue las recomendaciones de las guías de referencia. 2) el control de la frecuencia es bastante insatisfactorio en parte debido al escaso uso de betabloqueantes y a la excesiva utilización de digoxina. 3) el control del ritmo no se realiza en la mayoría de pacientes elegibles pese a su alta efectividad. La falta de efectividad en el control de ritmo reside en la excesiva utilización de amiodarona y el escaso manejo de fármacos más efectivos como los de clase Ic o la cardioversión eléctrica, de uso casi anecdótico (10%). Estos déficits junto con la aparición de nuevos fármacos más selectivos tanto para el control del ritmo como para la profilaxis tromboembólica hacen necesario una revisión del manejo de la FA.

**PALABRAS CLAVE:** fibrilación auricular, trombopprofilaxis, cardioversión.

### INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardiaca sostenida más frecuente. Se estima que su prevalencia ronda el 1-2% de la población general, en continuo aumento debido al envejecimiento de la población. La FA tiene las siguientes características principales:

- El ECG muestra intervalos R-R irregulares.
- No hay ondas P definidas en el ECG.

Recientemente se han añadido nuevas evidencias de diversos trabajos científicos que han modificado el manejo de esta arritmia, publicándose en 2010 las nuevas guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular de la Sociedad Europea de Cardiología (SEC). Los principales cambios residen en la indicación de anticoagulación.

La FA aumenta 5 veces el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) y 1 de cada 5 ACV se atribuye a esta arritmia. Además estos ictus son extensos, a menudo fatales y los pacientes que sobreviven quedan más discapacitados y son más propensos a sufrir recurrencias. La FA además muestra aumento hasta el doble la tasa de mortalidad y causa 1/3 de los ingresos por arritmias. La calidad de vida y la ca-

pacidad para el ejercicio se ve seriamente afectada en estos pacientes.

El curso natural-temporal de la FA es hacia la persistencia de la arritmia. Progresiva desde episodios cortos hacia ataques más frecuentes y prolongados. Con el tiempo (años), muchos pacientes adquieren formas persistentes de FA. Esto se debe a cambios estructurales de remodelado en la pared de la aurícula que alteran la conducción eléctrica facilitando el inicio y la perpetuación de la arritmia. Estos cambios fisiopatológicos se aceleran cuando el paciente cae en FA, ya desde el primer episodio.

Este substrato anatomopatológico, justifica un manejo más intensivo en los primeros episodios de esta arritmia intentando conseguir el Ritmo sinusal normal, que ralentice este proceso. Por otra parte, tanto el control de frecuencia como el mantenimiento del ritmo sinusal pueden mejorar la función ventricular izquierda, mejorando la calidad de vida de estos pacientes.

El arsenal terapéutico para el control de la FA (antiarrítmicos) como para la prevención de sus complicaciones embólicas (anticoagulantes) se conoce desde hace muchos años. Recientemente la aparición de nuevos fármacos más específicos, tan-

Tabla 1. Clasificación de Fibrilación Auricular.

FA diagnosticada por primera vez	Primer episodio detectado, no significa que sea de reciente comienzo ó no se hubiesen detectado otros episodios. Independientemente de la gravedad de los síntomas y la duración de la arritmia.
FA Paroxística	Es autolimitada, normalmente dentro de las 48 horas, puede continuar hasta 7 días. La probabilidad de una conversión espontánea es baja y debe de considerarse la anticoagulación.
FA Persistente	Cuando el episodio se mantiene durante mas de 7 días o se requiere terminarlo con cardioversión.
Fa persistente de larga duración	Es la que ha durado 1 año o más en el momento que se decide adoptar una estrategia de control de ritmo.
FA Permanente	Cuando la FA es aceptada por el paciente y el médico. Las intervenciones de control de ritmo no son un objetivo.

to cardioversores (vernakalant), como mantenedores del ritmo sinusal (dronedarona) así como los nuevos anticoagulantes (dabigatran, anti-Xa...,) hacen necesario una revisión de las guías de practica clínica previas para adaptarlas a estos agentes.

**EVALUACIÓN CLÍNICA**

Clínicamente se distinguen 5 tipos de FA basándose en la presentación y la duración de la arritmia (Tabla 1).

En el manejo inicial se debe realizar una historia clínica rigurosa, buscando episodios previos de FA documentada, palpitaciones etc. Investigar el momento de inicio del episodio de arritmia, ya que como veremos más adelante la mayor parte de los pacientes con FA de menos de 48h de duración pueden ser cardiovertidos sin riesgo de ACV.

Debemos centrarnos en aliviar los síntomas y valorar el riesgo asociado a la FA. La evaluación clínica debe incluir la determinación de la clasificación EHRA (Tabla 2), la estimación del riesgo de ACV (ver capítulo específico más adelante), búsqueda de factores que predisponen a la FA y complicaciones de la arritmia.

**MANEJO INICIAL EN URGENCIAS**

La actuación en urgencias debe de incluir: aliviar los síntomas y evitar complicaciones de la FA (deterioro hemodinámico, insuficiencia cardiaca, embolia arterial y alteraciones cardiacas secundarias a taquiarritmias mantenidas). Para ello responderemos a estas preguntas básicas:

**¿HAY INESTABILIDAD HEMODINÁMICA?**

- Caída sintomática de tensión arterial de 30 mmHg o por debajo de 90/50 mmHg.
- Disfunción orgánica: angor severo, IAM, insuficiencia cardiaca grave, compromiso de perfusión periférica con acidosis láctica, oliguria y disminución de nivel de consciencia o distres respiratorio.

La inestabilidad hemodinámica es indicación para terminar la arritmia lo más precozmente posible, generalmente con cardioversión eléctrica, previa administración de heparina sódica iv o Heparina de Bajo peso Molecular a dosis terapéutica ajustada por el peso.

**¿EXISTEN FACTORES DESENCADENANTES?**

La existencia de factores desencadenantes (hipoxia, infección, sepsis, fiebre, etc.) y de enfermedades asociadas a la fibrilación auricular, nos sugieren mantener una actitud expectante con esta arritmia si no causa inestabilidad hemo-

Tabla 2. Puntuación EHRA (European Herat Rhythm Association) de los síntomas relacionados con la FA

EHRA I	Sin síntomas
EHRA II	Síntomas leves la actividad diaria normal no esta afectada
EHRA III	Síntomas graves la actividad diaria normal esta afectada
EHRA IV	Síntomas incapacitantes. Se interrumpe la actividad diaria

dinámica. Siempre debemos de tratar los factores desencadenantes o la enfermedad de base previo a tratar la FA.

### CONTROL DE LA FRECUENCIA

Debe ser nuestro primer objetivo, para aliviar los síntomas y evitar el deterioro hemodinámico. Debe sospecharse taquimiocardiopatía cuando la disfunción ventricular izquierda se presenta en pacientes con ritmo ventricular rápido en ausencia de signos de cardiomiopatía estructural. La mejoría de la función del ventrículo izquierdo al controlar la frecuencia cardiaca o tras el reestablecimiento del ritmo sinusal confirman esta sospecha.

La insuficiencia cardiaca (IC) que puede ser tanto una consecuencia de la FA como una causa de la arritmia, nos va a condicionar el tratamiento a utilizar para controlar la frecuencia en la fase aguda. En ausencia de IC y preexcitación, los fármacos de elección para el control de la frecuencia son los betabloqueantes y los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem). Se utilizará con preferencia la vía oral, en pacientes graves puede ser muy útil el verapamilo i.v. o metoprolol/sotalol i.v. para reducir la velocidad de conducción del nodo Auriculoventricular. No se recomienda asociar estos fármacos por el aumento de efectos adversos a nivel cardiaco. En pacientes con ICC o hipotensión, utilizaremos la digoxina o amiodarona i.v. para el control agudo de la frecuencia. (Tabla 3 ).

### CONTROL DEL RITMO. RESTAURACIÓN DEL RITMO SINUSAL

La decisión de control del ritmo vendrá determinado:

-por los síntomas relacionados con la FA (según la puntuación EHRA)

-el tipo de FA (**primer episodio, paroxística** y de larga duración)

- posibilidad de mantenimiento del ritmo sinusal a largo plazo.

-además existen factores que pueden afectar al éxito del control y mantenimiento del ritmo:

-una historia prolongada de FA,

-edad avanzada.

-enfer cardiovasculares graves asociadas,

-otras afecciones asociadas

-aumento del tamaño de la aurícula izquierda (>55mm)

-rechazo/ aceptación del paciente.

Trabajos recientes, determinan que el éxito de la cardioversión tanto eléctrica como farmacológica disminuye ya de forma significativa desde las primeras 24h de la aparición de la arritmia desde el 90% al 60%. Un principio básico que debe guiar nuestra actuación consiste de anteponer la seguridad del paciente a la eficacia del tratamiento en el control del ritmo.

En este sentido debemos asegurarnos antes de la reversión a ritmo sinusal la ausencia de trombos en la aurícula izquierda. Diversos estudios determinan que la FA con menos de 48h de duración y en ausencia de valvulopatía mitral o embolismo previo, tiene un bajo riesgo embolígeno y puede realizarse la cardioversión con seguridad, previa dosis profiláctica de heparina de bajo peso molecular sc (HBPM) a dosis terapéutica ajustada por el peso, (posteriormente se evaluara los factores de riesgo para indicar anticoagulación o no). Si la duración de la FA es >48h o hay dudas sobre su duración se plantean 2 opciones (Figura 1):

Tabla 3. Recomendaciones para el control agudo de la frecuencia.

	Clase	Nivel
En el contexto agudo en ausencia de preexcitación, se recomienda administración de bloqueadores beta o antagonistas no dihidropiridínicos del calcio para enlentecer la respuesta ventricular a la FA, teniendo precaución en pacientes con hipotensión o insuficiencia cardiaca	I	A
En el contexto agudo, se recomienda administración i.v. de digitálicos* o amiodarona para controlar la frecuencia cardiaca en pacientes con FA e insuficiencia cardiaca concomitante o cuando haya hipotensión	I	B

\*Digitálicos: uso más restringido para pacientes con estilo de vida inactivo

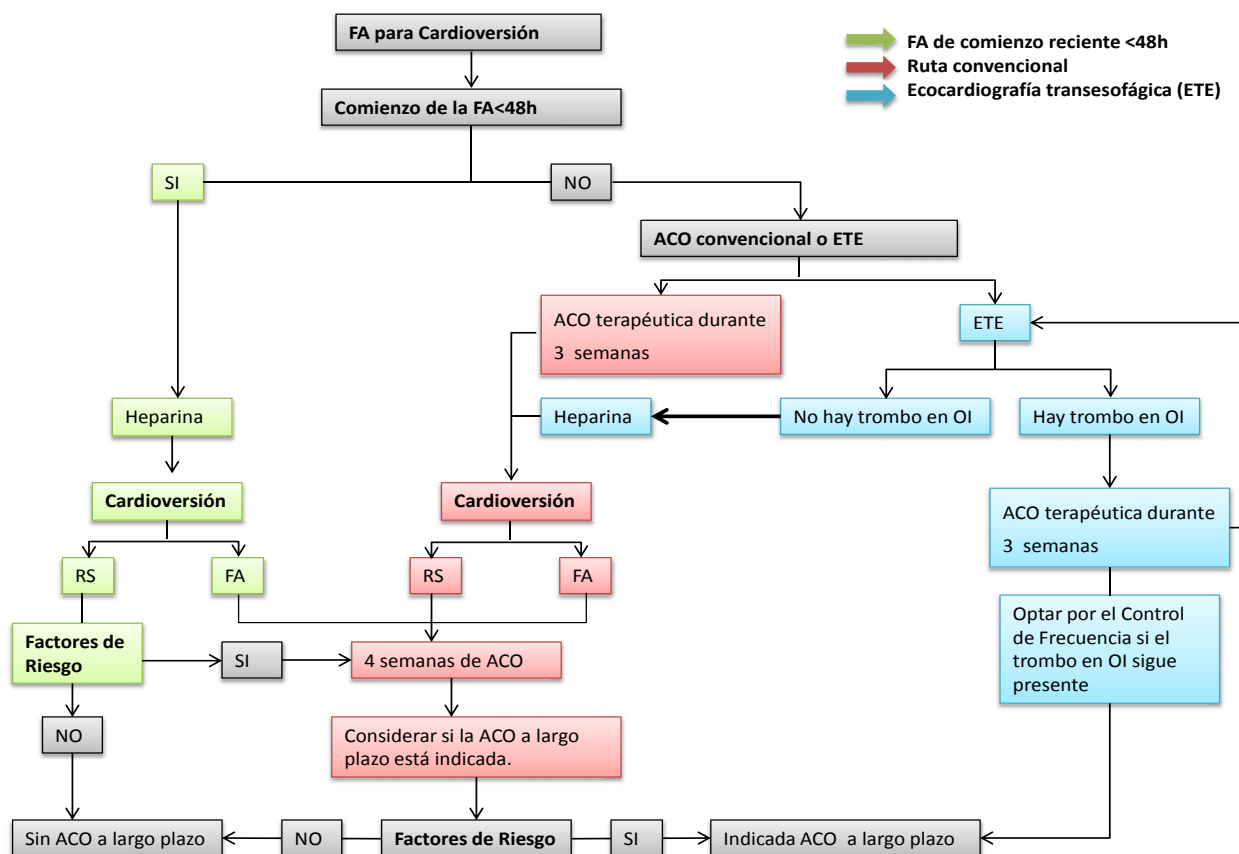


Figura 1: Cardioversión de la FA Riesgo de embolismo postcardioversión.. Guia 2010 FA de la SEC. the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2010 Oct;31(19): 2369-429.

- se puede utilizar la Ecocardiografía transesofágica para la detección de trombos en la aurícula-orejuela izquierda previo a la cardioversión. Esta técnica está difícilmente disponible en la mayoría de los servicios de urgencias.

- Anticoagulación correcta durante 3 semanas con (INR entre 2-3) y posterior cardioversión programada. Posteriormente a la cardioversión 4 semanas de anticoagulación o durante toda la vida si existen factores de riesgo asociados.

A la hora de elegir una u otra estrategia en la cardioversión debemos plantearnos la presencia o ausencia de **CARDIOPATIA ESTRUCTURAL**. En ausencia de ecocardiograma se puede estimar una alta probabilidad de no padecer una cardiopatía significativa si:

- Ausencia de clínica cardiológica previa (síncope, angor...) y de episodios de insuficiencia cardíaca.
- Ausencia de soplos u otras alteraciones en la auscultación cardio-respiratoria

- ECG sin signos de necrosis, bloqueos de rama, crecimientos de cavidades ó alteraciones de repolarización-preexcitación ventricular.

- La Rx de tórax sin hallazgos.

No se considera cardiopatía estructural la miocardiopatía HTA con HVI leve ( $\leq 13$  mm) y el prolapso mitral sin insuficiencia valvular.

Muchos episodios de FA terminan espontáneamente en las primeras horas o días. Para la cardioversión farmacológica se encuentran disponibles diversos fármacos (Tabla 4).

Los fármacos del grupo IC (flecainida, propafenona) tienen una alta efectividad a la hora de conseguir el ritmo sinusal, siendo relativamente seguros en pacientes sin cardiopatía estructural.

La **flecainida** i.v. en pacientes con FA de corta duración (especialmente <24h) tiene un efecto bien establecido (67-92% a las 6h) en la restauración del ritmo sinusal. La dosis habitual es de 1,5-2 mg/kg durante 10 min. Sin embargo es raramente efectiva para terminar el aleteo

Tabla 4. Recomendaciones fármacos antiaritmicos en la cardioversión de la FA

	Clase	Nivel
Cuando se prefiera cardioversión farmacológica y no haya cardiopatía estructural, se recomienda flecainida o propafenona i.v./vo para la cardioversión de la FA de comienzo reciente	I	A
En pacientes con FA de comienzo reciente y cardiopatía estructural, se recomienda Vernakalant i.v. o amiodarona.	I	A

auricular o la FA persistente. La administración oral de flecainida a dosis de 200-400 mg (estrategia "pastilla de bolsillo") tiene una eficacia similar a la vía iv con menos efectos adversos pero tarda más tiempo en conseguir el ritmo sinusal (6h). Antes de usar flecainida debemos asociar una dosis de un fármaco que bloquee el nodo AV (Ej. betabloqueante o antagonista del calcio) para evitar la conducción de un flutter 1:1. La propafenona tiene una eficacia y perfil de efectos adversos muy similar a la flecainida.

La cardioversión con amiodarona es más lenta que con los fármacos del grupo IC y una tasa de éxito bastante inferior a la de este grupo acercándose a la del placebo. En diversos estudios a corto y medio plazo la amiodarona no alcanza la cardioversión. Esto contrasta con el extenso uso de este fármaco en nuestro medio para tratar la FA. La amiodarona, sin embargo si ha demostrado mayor efectividad que el resto en el mantenimiento del ritmo sinusal a largo plazo, aunque con un perfil de efectos adversos extracardiacos más alto.

La cardioversión con **Vernakalant**: fármaco de reciente comercialización y precio elevado. Es un bloqueador de los canales de K (Ikur), que tiene una alta tasa de éxito en la cardioversión de la FA a ritmo sinusal con una mediana de 11 minutos. Es relativamente seguro en pacientes con cardiopatía estructural. Dosis: 3 mg/kg administrado como una infusión de 10 minutos, 2ª infusión de 2 mg/kg i.v.durante 10 min después de 15 min. de descanso. Sus efectos adversos más frecuentes son la disgeusia y los estornudos. Esta contraindicado en Estenosis aortica grave, PA sistólica < 100 mm Hg e insuficiencia cardiaca de clase NYHA III/ IV, Intervalo QT prolongado (> 440 msec no corregido) o bradicardia grave, disfunción del nodo sinusal o bloqueo auriculo-

ventricular de segundo y tercer grado, Síndrome coronario agudo (incluido infarto de miocardio) dentro de los últimos 30 días.

La mayoría de estos fármacos tienen un riesgo de proarritmia máxime cuando se utilizan varios a la vez o en pacientes con QT prolongado, por lo que ha de evitarse su empleo conjunto ya que no aumentan la efectividad y sí el riesgo proarritmogénico. Si no hay éxito en el restablecimiento del ritmo sinusal con un fármaco, el siguiente paso sería utilizar la cardioversión eléctrica para conseguir este objetivo antes de asociar otro antiaritmico.

### CARDIOVERSIÓN ELECTRICA

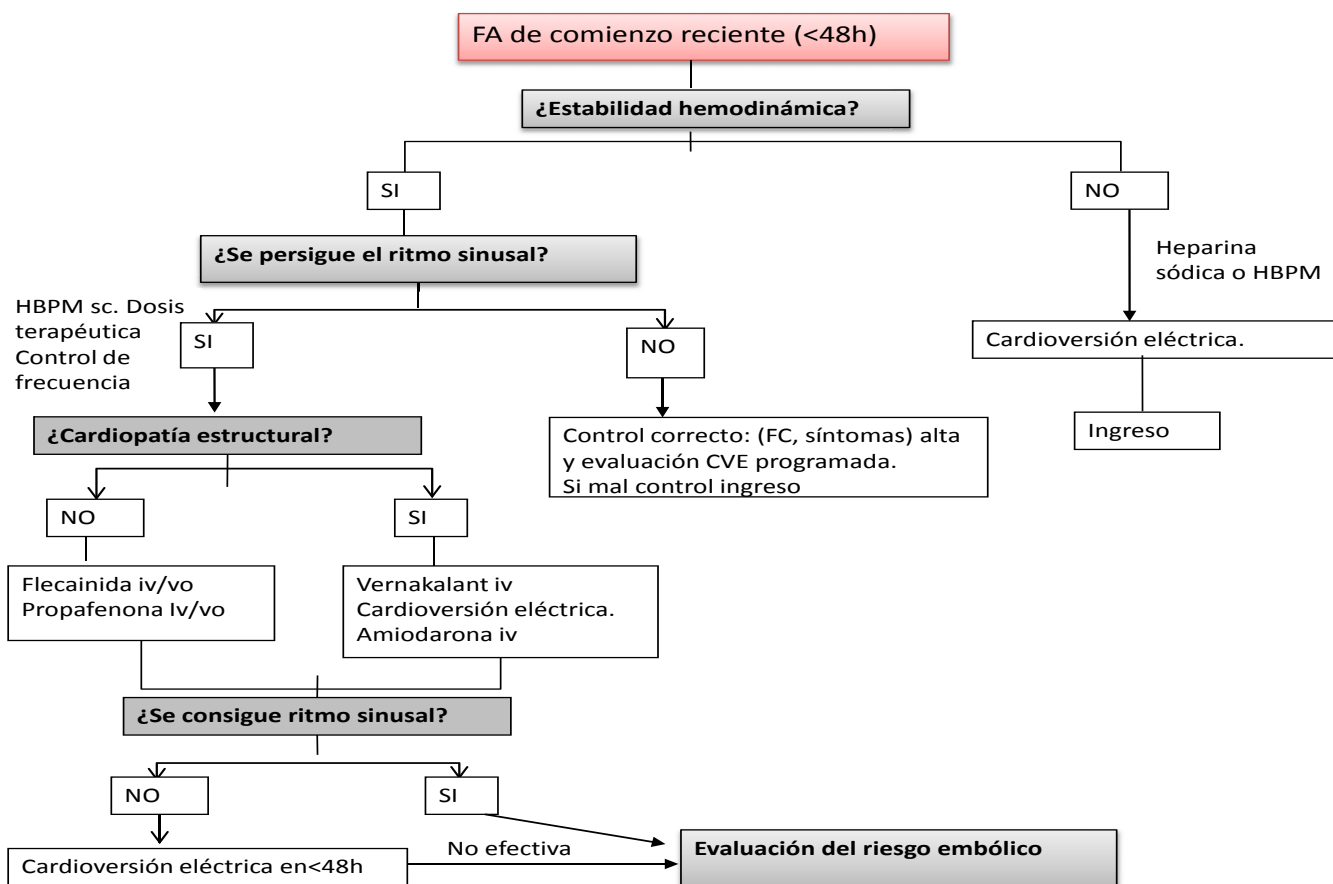
La cardioversión eléctrica es el método más efectivo para revertir la FA a ritmo sinusal. La evidencia disponible recomienda el uso de desfibriladores externos bifásicos (energía 150-270 J). Actualmente se usan dos posiciones convencionales para la colocación de los electrodos. Varios estudios han demostrado que la posición anteroposterior del electrodo es más efectiva que la posición anterolateral. Es preciso realizar una monitorización con ECG y hemodinámica durante al menos 3h después del procedimiento antes de permitir que el paciente abandone el hospital.

Las **complicaciones** están relacionadas fundamentalmente con episodios tromboembolicos (ver normas explicadas más arriba para realizar el procedimiento con seguridad), arritmias tras cardioversión y los riesgos propios de la anestesia general. En los casos de disfunción del nodo sinusal puede aparecer una parada sinusal sin un ritmo de escape adecuado pudiendo requerir la colocación de un marcapasos. Pueden aparecer arritmias peligrosas como taquicardia ventricular y fibrilación ventricular cuando haya hipopotasemia, intoxicación por digitálicos o sincronización inadecuada.

El pretratamiento con fármacos antiaritmicos como amiodarona, flecainida aumenta la posibilidad de restablecer el ritmo sinusal.

### ANTICOAGULACIÓN EN LA FA

La fibrilación auricular dobla la tasa de mortalidad. Solo el tratamiento antitrombótico se ha demostrado capaz de reducir las muertes relacionadas con la FA. Existen recomendaciones de manejo muy claras basadas en la abundante evidencia científica, que demuestran que la anticoagulación oral reduce el riesgo de embolismo en un 62% (IC 95%: 48-72) y que los antiagregantes plaquetarios



lo hacen solo un 24% (IC 95%: 7-39). Como hemos comentado anteriormente 1 de cada 5 ACV se debe a FA. Además la FA silente (hasta un 30%) no diagnosticada es una causa probable de algunos ACV criptogenicos. La **FA paroxística** conlleva el mismo riesgo de ACV que la FA persistente o permanente. Asimismo el aleteo auricular o **flutter auricular** tiene el mismo riesgo embólico que la FA, siendo el manejo de la anticoagulación similar a esta. La FA asociada a valvulopatía mitral debe anticoagularse siempre de forma indefinida independientemente de otros factores.

Las recomendaciones para el tratamiento antitrombótico de la FA no valvular deben basarse en la presencia o ausencia de factores de riesgo de ACV y tromboembolia, más que en una clasificación artificial basada en categorías de riesgo elevado, moderado o bajo. El esquema CHADS2 de estratificación de riesgo de ACV es una herramienta inicial simple y fácil de recordar (Tabla 5). En pacientes con una clasificación CHADS2  $\geq 2$ , se recomienda un tratamiento crónico con anticoagulantes orales con dosis ajustadas, por ejemplo AVK, con el objeto de alcanzar un valor INR en el intervalo 2-3, a menos que esté contraindicado. En pacientes con una clasificación CHADS2 de

0-1 o cuando esté indicada una evaluación más detallada del riesgo de ACV, se recomienda usar un enfoque más integral, basado en los factores de riesgo no mayores, que incorpore otros factores de riesgo de tromboembolia. Estos pueden expresarse también como un sistema de puntuación, la clasificación CHA2DS2-VASc (Tabla 6). En la práctica esto supone anticoagular a un número de pacientes significativamente mayor que con las guías previas (Figura 2).

Tabla 5. Clasificación CHADS2

	Factor de riesgo	puntos
C	Insuficiencia cardiaca congestiva reciente (Congestive)	1
H	Hipertensión	1
A	Edad $\geq 75$ años (Age)	1
D	Diabetes mellitus	1
S <sub>2</sub>	Accidente cerebrovascular/AIT/tromboembolia previo (Stroke)	2

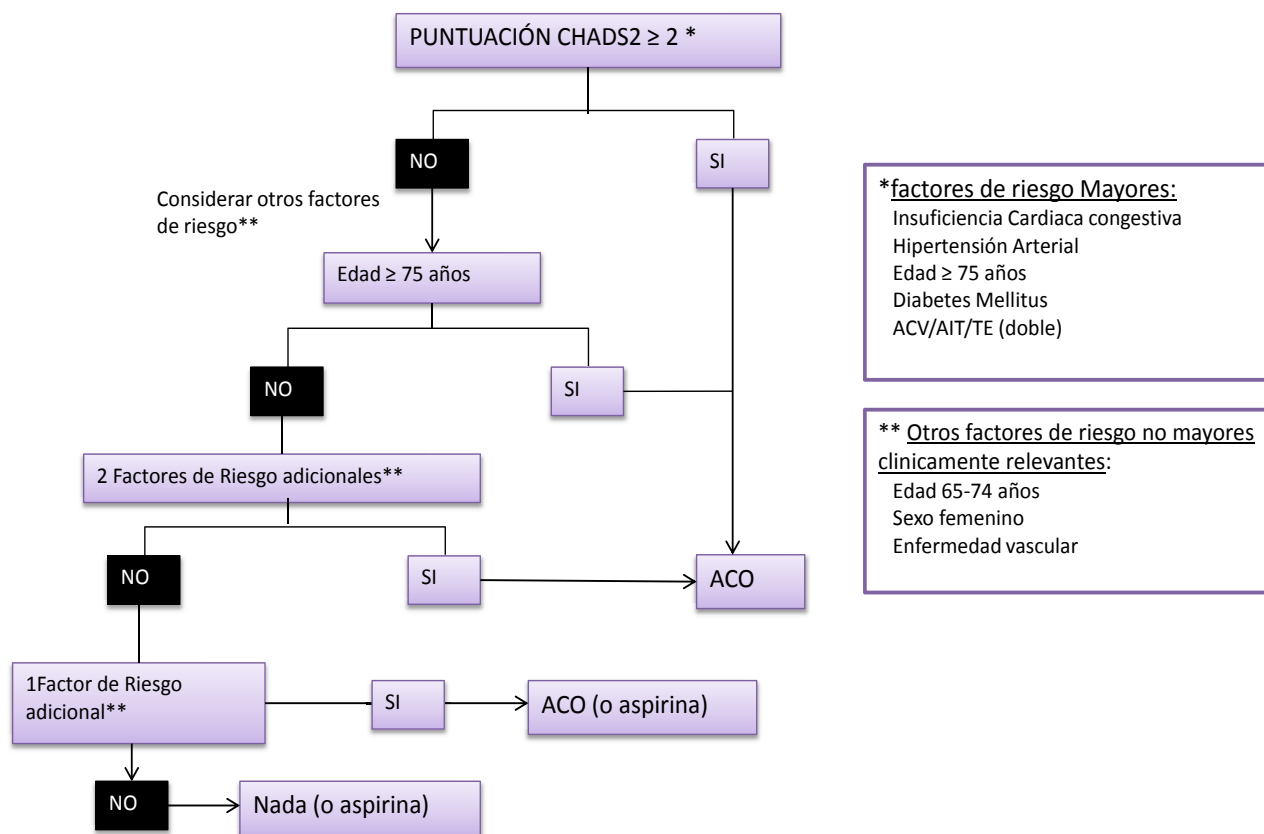


Figura 2: Estrategia basada en los factores de riesgo a la hora de pautar anticoagulación en la FA. Guías SEC 2010.

Tabla 6. Clasificación CHA2DS2-VASc

Factor de riesgo	puntos
Insuficiencia cardíaca congestiva/disfunción ventricular izquierda	1
Hipertensión	1
Edad ≥ 75 años	2
Diabetes mellitus	1
Accidente cerebrovascular/AIT/tromboembolia	2
Categoría de sexo (es decir, sexo femenino)	1
Enfermedad vascular	1
Edad 65-74 años	1

Puntuación	Tratamiento antitrombótico recomendado
≥ 2	ACO
1	ACO o 75-325 mg diarios de aspirina. Preferible: ACO mejor que aspirina
0	75-325 mg diarios de aspirina o ningún tratamiento antitrombótico. Preferible: ningún tratamiento antitrombótico mejor que aspirina

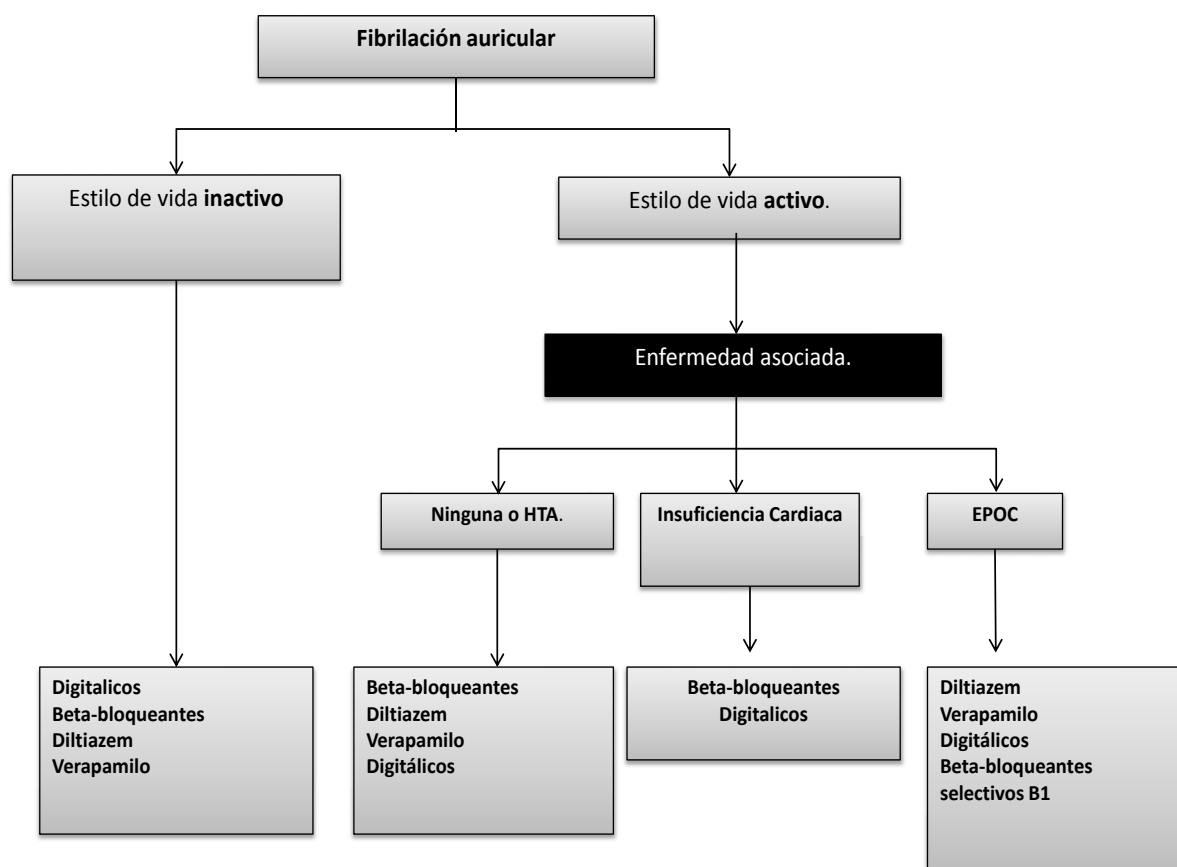


Figura 3: elección de los fármacos para controlar la frecuencia en la FA según el estilo de vida y la enfermedad subyacente. Guías SEC 2010.

La evaluación del riesgo de sangrado debe formar parte de la evaluación del paciente antes de comenzar la anticoagulación. Se han validado varias clasificaciones del riesgo de hemorragia para establecer ese riesgo en los pacientes anticoagulados, ver Tabla 7 *clasificación HAD-BLED*. Una Puntuación  $\geq 3$  indica «riesgo elevado»: precaución y control más estricto al iniciar tto anti-trombótico o aspirina pero no los contraindica.

### CONTROL DE LA FRECUENCIA A LARGO PLAZO

El control de la frecuencia a largo plazo mejora la calidad de vida y disminuye las complicaciones de los pacientes con FA. Los límites de frecuencia han sido objeto de debate. En este sentido se ha llegado a la conclusión lógica de ser más estricto en el control de la frecuencia en pacientes muy sintomáticos con FA intentando alcanzar una frecuencia cardiaca en reposo de 80 lpm y <110 lpm con el ejercicio moderado. En pacientes asintomáticos en límite es más laxo recomendando que sea inferior a 110 lpm. Se debe intentar evitar la bradicardia. Los fármacos a utilizar para conseguir este objetivo dependen de

Tabla 7. Clasificación HAS-BLED. Valora riesgo de sangrado en pacientes con FA anticoagulados.

Letra	Característica clínica	PUNTOS
<b>H</b>	Hipertensión (presión arterial sistólica > 160 mmHg)	<b>1</b>
<b>A</b>	Función renal (diálisis crónica o trasplante renal o creatinina sérica $\geq 200$ $\mu\text{mol/l.}$ ) y hepática alteradas (enf.crónica o bioquímica de trastorno hepático significativo).Un punto cada una	<b>1 ó 2</b>
<b>S</b>	Accidente cerebrovascular	<b>1</b>
<b>B</b>	Sangrado(historia previa de sangrado y/o predisposición al sangrado p.ej., diátesis, anemia)	<b>1</b>
<b>L</b>	INR lábil(inestable/elevado o poco tiempo en el intervalo terapéutico)	<b>1</b>
<b>E</b>	Edad avanzada (> 65 años)	<b>1</b>
<b>D</b>	Fármacos (como antiplaquetarios, aines) o alcohol. Un punto cada uno.	<b>1 ó 2</b>

Puntuación  $\geq 3$  indica «riesgo elevado»: precaución y control más estricto al iniciar tto antitrombótico o aspirina



la patología de base del paciente y de su estilo de vida. En este sentido, los digitálicos, que son ampliamente usados en esta patología, tienen efecto vagotónico y controlan mal la frecuencia durante el ejercicio, debiendo limitarse su uso a pacientes con estilo de vida inactivo (Figura 3).

### CONTROL DEL RITMO A LARGO PLAZO

Tras la restauración del ritmo sinusal, en más del 70% de los pacientes la arritmia recaerá en 1 año si no se prescribe tratamiento. En este sentido hay que considerar que los fármacos antiarrítmicos tienen efectos secundarios, especialmente el riesgo de proarritmia y no pueden administrarse de modo universal. A la hora de plantearnos el tratamiento farmacológico para el mantenimiento del ritmo sinusal tendremos en cuenta el riesgo de proarritmia, evitando combinar antiarrítmicos. En pacientes sin cardiopatía estructural resulta seguro el uso de fármacos de clase I-C.

La dronedarona, un derivado estructural de amiodarona pero sin sus efectos adversos, es el primer fármaco antiarrítmico en reducir la mortalidad y las hospitalizaciones de causa cardiovascular en los pacientes con FA. Constituye una opción para el mantenimiento del ritmo sinusal tanto en pacientes sin cardiopatía como en aquellos con cardiopatía isquémica, HVI. Contraindicado en los pacientes con insuficiencia cardíaca. En este subgrupo de enfermos la amiodarona sigue siendo el único fármaco disponible.

El control de los determinantes (hipertensión arterial, cardiopatía isquémica) debe plantearse siempre ya que juega un papel fundamental en el mantenimiento del ritmo sinusal. Las técnicas de ablación con catéter constituyen una alternativa efectiva para un número de paciente cada vez mayor. Por último, el control de ritmo no es incompatible con el control de la frecuencia y debe simultanearse en algunos casos.

### CONCLUSIONES

Es necesario implementar estrategias que incrementen la prescripción de anticoagulantes en pacientes de alto riesgo, aumentar la efectividad del control de la frecuencia mediante el uso preferente de betabloqueantes y generalizar el control del ritmo en los pacientes elegibles. Estas estrategias pueden contribuir a mejorar el pronóstico y calidad de vida de la población de pacientes con fibrilación auricular.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Stiell IG, Clement CM, Brison RJ, Rowe BH, Borgundvag B, Langhan T, Lang E, Magee K, Stenstrom R, Perry JJ, Birnie D, Wells GA. Variation in management of recent-onset atrial fibrillation and flutter among academic hospital emergency departments. *Ann Emerg Med.* 2011 Jan;57(1): 13-21. Epub 2010 Sep 22.
2. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, Halperin JL, Kay GN, Le Huezey JY, Lowe JE, Olsson SB, Prystowsky EN, Tamargo JL, Wann LS. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Updates Incorporated Into the ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in partnership with the European Society of Cardiology and in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2011 Mar 15; 57(11): 101-98.
3. Cea-Calvo L., Redón J., Lozano JV., Fernández-Pérez C, Martí-Canales J Ce, Llisterra J L González-Esteban J. and Aznar J. Prevalencia de fibrilación auricular en la población española de 60 o más años de edad. Estudio PREV-ICTUS. *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60: 616-24.
4. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, Van Gelder IC, Al-Attar N, Hindricks G, Prendergast B, Heidbuchel H, Alfieri O, Angelini A, Atar D, Colonna P, De Caterina R, De Sutter J, Goette A, Gorenek B, Heldal M, Hohloser SH, Kolh P, Le Heuzey JY, Ponikowski P, Rutten FH. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2010 Oct; 31(19):2369-429. Epub 2010 Aug 29.
5. Documento de consenso sobre el tratamiento de la fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios. Alfonso Martín, José L. Merino, Carmen del Arco, Jesús Martínez Alday, Pedro Laguna, Fernando Arribas, Pedro Gargantilla, Luis Tercedor, Juan Hinojosa y Lluís Mont. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(8): 801-16.
6. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, Crijns H, Camm J, Diener HC, Goette A, Hindricks G, Hohnloser S, Kappenberger L, Kuck KH, Lip GY, Olsson B, Meinertz T, Priori S, Ravens U, Steinbeck G, Svernhage E, Tijssen J, Vincent A, Breithardt G. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETWORK (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J* 2007; 28:2803-17.

7. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Chest* 2010; 137:263–72.
8. Boriani G, Botto GL, Padeletti L, Santini M, Capucci A, Gulizia M, Ricci R, Biffi M, De Santo T, Corbucci G, Lip GY; Italian AT- Improving Stroke Risk Stratification Using the CHADS2 and CHA2DS2-VASc Risk Scores in Patients With Paroxysmal Atrial Fibrillation by Continuous Arrhythmia Burden Monitoring. *Stroke*. 2011 Apr 14.
9. Bernard J. Gersha,\* , Jane E. Freedmanb y Christopher B. Grangerc Antiplatelet and Anticoagulant Therapy for Stroke Prevention in Patients With Non-valvular Atrial Fibrillation: Evidence Based Strategies and New Developments *Rev Esp Cardiol*. 2011; 64(4): 260-268.
10. 19. Camm AJ, Capucci A, Hohnloser S, et al. A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(3): 313–321.
11. 22.- Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, Tuininga YS, Tijssen JG, Alings AM, Hillege HL, Bergsma-Kadijk JA, Cornel JH, Kamp O, Tukkie R, Bosker HA, Van Veldhuisen DJ, Van den Berg MP; RACE II Investigators Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2010 Apr 15;362(15):1363-73. Epub 2010 Mar 15.