

COLABORADORES ESPECIALES

Fibrilación Auricular

Dr. Ramón Miguel Esturau Santalo 1, Víctor Andrés Castañeda Moreno 2

1 Médico Adscrito del Servicio de Cardiología
Antiguo Hospital Civil Fray Antonio Alcalde

Introducción

La fibrilación auricular es una arritmia común que se presenta en alrededor del 1% de las personas mayores de 60 años, más de 5% de los pacientes mayores de 69 años y puede llegar a un 9% de las personas con 80 años o más. A partir de datos publicados en el estudio Framingham el riesgo de desarrollar fibrilación auricular después de los 40 años se ha estimado en un 26% para los hombres y un 23% para las Mujeres (1). Hay múltiples condiciones que pueden predisponer a un paciente a desarrollar fibrilación auricular, entre ellas se encuentran la dilatación auricular izquierda, y todo aquello que predisponga a la misma, la hipertensión arterial sistémica, la edad avanzada y la enfermedad isquémica del miocardio. Recientemente la obesidad también ha sido asociada con el desarrollo de FA (2). La fibrilación auricular puede ser intermitente o crónica y también puede ser influenciada por la actividad autonómica. La fibrilación auricular se clasifica como paroxística remitente y persistente. Los síntomas que resultan de la fibrilación auricular dependen de múltiples factores entre los cuales la patología cardíaca de base, las características del ritmo ventricular y la pérdida de contracción auricular son los más importantes.

Fisiopatología

La fibrilación auricular en la mayoría de los casos es secundaria a una patología previa ya sea cardíaca o no. La anormalidad auricular resultante (por ejemplo fibrosis o inflamación) actúa como un factor facilitante de la fibrilación auricular. Además de la patología de base que facilita el desarrollo de una fibrilación auricular, es necesario un fenómeno gatillo. El gatillo que puede iniciar una arritmia es variable e incluye todo aquello que pueda alterar el ritmo de un corazón normal. Posibles gatillos incluyen alteraciones en el tono autonómico, cambios agudos o crónicos en la tensión de la pared de la aurícula, focos ectópicos auriculares, cirugía cardio-torácica, corrientes de reentrada, etc.

Una vez iniciada la fibrilación auricular múltiples pequeñas corrientes de reentrada continúan retroalimentándola estimulando a la aurícula, colisionando, extinguiéndose y estimulando la aurícula de nuevo. Para que se perpetúe una fibrilación auricular es necesaria una porción mínima de aurícula que se halle sometida a corrientes de reentrada. Múltiples fármacos pueden prevenir la repetición de la fibrilación auricular al incrementar el ancho de la onda del circuito y por ende limitando las corrientes de reentrada. Como ya se ha mencionado, un segundo mecanismo se ha descubierto en la patogenia de la fibrilación auricular que consta en la presencia de un foco de disparo rápido (o múltiples focos), usualmente localizados en o cerca de la vena pulmonar.

La actividad de estos focos puede simular una fibrilación auricular en el electrocardiograma de superficie; o lo que es más común, desencadenar un evento de fibrilación auricular luego de un breve período de actividad errática.

En modelos animales, se ha notado que múltiples episodios de fibrilación auricular pueden originar una remodelación eléctrica de la aurícula. Los mecanismos de esta remodelación aún no son elucidados por completo. Se sabe que el resultado final de la remodelación eléctrica, es una fibrilación auricular persistente, además de que en estos modelos animales el uso de verapamilo en etapas tempranas da como resultado una disminución en la tasa de conversión a fibrilación auricular persistente. Otra estrategia observada en modelos animales para evitar la remodelación auricular, el uso de bloqueadores del receptor angiotensina I, lo cual disminuye el proceso de remodelamiento cardíaco. Sin embargo sus resultados no han podido ser reproducidos en ensayos clínicos.

Episodios prolongados de fibrilación auricular a menudo causan disfunción auricular. Afortunadamente después de la realización de la cardioversión la disfunción auricular suele desaparecer entre 2 a 4 semanas, motivo por el cual se explica la persistencia eventos tromboembólicos durante algunas semanas después la cardioversión.

La fibrilación auricular suele tener consecuencias hemodinámicas consistentes en la pérdida del aporte auricular al llenado ventricular, además de la disfunción ventricular secundaria a la alteración del ritmo cardíaco normal. Los pacientes con fibrilación auricular suelen tener variaciones extremas de la frecuencia cardíaca sobre todo cuando están libres de tratamiento. Además al igual que en la aurícula, períodos persistentes de gran actividad ventricular pueden causar remodelamiento del miocardio ventricular. Esta miocardiopatía secundaria a taquicardia suele ser reversible una vez logrado la cardioversión a ritmo sinusal o una vez habiendo controlado el ritmo ventricular (2-3).

Síntomas

La fibrilación auricular suele ser una condición silente, con pocos síntomas o ninguno; sin embargo algunos pacientes pueden llegar a presentar síntomas severos. Estos síntomas se suelen presentar al inicio de la arritmia. Los síntomas pueden variar desde las palpitaciones hasta la presentación de un edema agudo pulmonar, pero en los casos de fibrilación auricular crónica los síntomas más comunes suelen ser fatiga y otros síntomas poco específicos.

En el caso de los pacientes mayores la función cognitiva puede estar alterada, sobre todo en comparación con controles de la misma edad que se encuentran en ritmo sinusal. Esta alteración en las funciones cognitivas puede ser explicada ya sea por una demencia vascular o por hipoperfusión cerebral. Aunque los síntomas de fibrilación auricular se suelen presentar durante períodos de arritmia, no todos los períodos de arritmia son sintomáticos, como lo han demostrado estudios en pacientes con fibrilación auricular paroxística que fueron sometidos a monitoreo continuo. La normalización de ritmo ventricular (ya sea en consecuencia de una corrección del defecto primario como la normalización por disminución en la conducción de impulsos aberrantes) mejora la calidad de vida del paciente que padece de fibrilación auricular, además de disminuir la frecuencia con la cual los síntomas se presentan (1-3).

Hallazgos en la exploración física

En la exploración física se puede encontrar la ausencia de ondas en el pulso yugular venoso (por la falta de sístole auricular) y un ritmo ventricular irregular. A menudo, con ritmos ventriculares rápidos, un déficit significativo de pulso puede aparecer (el déficit de pulso se define como la palpación de un latido en el ápex cardíaco, con ausencia de un pulso palpable) debido a que la contracción ventricular carece de la fuerza suficiente para abrir la válvula aórtica. En la auscultación se puede apreciar una pequeña variación en la intensidad del primer ruido cardíaco. La regularización espontánea del ritmo cardíaco en un paciente con diagnóstico de fibrilación auricular debe de hacer sospechar la conversión ya sea hacia ritmo sinusal, taquicardia auricular, aleteo auricular o taquicardia de la unión.

Características electrocardiográficas

Electrocardiográficamente, esta arritmia se puede caracterizar por la presencia de despolarizaciones auriculares aparentemente desorganizadas. Inicialmente se llegó a pensar que la fibrilación auricular era condicionada únicamente por un solo mecanismo consistente la propagación en forma aleatoria de múltiples ondas de despolarización en la aurícula; pero hoy en día esa idea ha cambiado. Por ejemplo una de estas etiologías "alternas", consiste en la presencia de una descarga focal de alta frecuencia que propicia una conducción fibrilatoria a través de la aurícula. Sin embargo; sin importar el mecanismo de origen de la fibrilación auricular, su manifestación electrocardiográfica es la misma.

Durante un episodio de fibrilación auricular; en el electrocardiograma, la actividad de la aurícula se puede detectar como una sucesión de ondas de baja amplitud basales, con una frecuencia superior a los 350 latidos por minuto, que puede llegar hasta 600 latidos por minuto, a este tipo de onda se le denomina "f". Algunas veces este tipo de onda, es de un voltaje demasiado bajo como para ser detectada por medio de un electrocardiograma convencional, por lo cual a veces se requiere de un electrocardiograma intracardíaco o el uso de electrodos intraesofágicos.

Cabe remarcar que es posible que las ondas f no representen la actividad auricular sino sólo los voltajes más predominantes provenientes de la aurícula. En un electrocardiograma incluso si no se pueden reconocer las ondas f, se debe sospechar la posibilidad de una fibrilación auricular si no se pueden reconocer ondas P y se tiene un intervalo R-R irregular.

Debido a que sólo una pequeña proporción de las ondas f registradas es conducida a través del nodo auriculoventricular, la frecuencia rápida de la aurícula, no se suele corresponder con una Frecuencia rápida ventricular. Esto se debe a que muchos de los impulsos auriculares se bloquean por una colisión entre ondas o a que estos son bloqueados en el nodo auriculoventricular sin llegar a los ventrículos. El periodo refractario del nodo AV y su conductividad son determinantes para la regularidad del ritmo ventricular. De tal forma que el ritmo ventricular suele lucir más regular cuando la respuesta ventricular es muy rápida o muy lenta, ya que el ritmo es productor por un bloqueo regular de los impulsos auriculares producidos por el nodo AV.

En cuanto la frecuencia cardíaca, en la mayoría de los pacientes con FA que no han sido tratados la frecuencia ventricular suele variar de acuerdo a si tienen respuesta ventricular rápida lenta o normal (>100, <60 o 60-100 respectivamente). Una excepción de estos casos la conforman los pacientes que tienen síndrome de Wolf-Parkinson-White en los cuales la frecuencia ventricular suele llegar a 300 latidos/min e inclusive llega a causar fibrilación ventricular (4).

Abordaje del paciente con fibrilación auricular

En el abordaje del paciente con arritmia, secundaria posiblemente a fibrilación auricular es necesario determinar dos aspectos importantes, el primero es determinar la importancia de la arritmia e identificar las condiciones asociadas a la fibrilación auricular.

Es necesario también considerar los potenciales efectos adversos, que puedan sobrevenir de la terapia a utilizar en el tratamiento del paciente, esto implica tanto los efectos sistémicos como los efectos sobre la condición cardíaca subyacente. Por este motivo es necesario la realización de la historia clínica a profundidad además un examen físico cuidadoso. Es especialmente necesario buscar datos de agudización de enfermedad cardíaca, por ejemplo la agudización de una insuficiencia cardíaca o la presencia de una angina de inicio reciente; ya que esto podría indicar la necesidad de una cardioversión temprana. Es esencial realizar un ecocardiograma para valorar la función miocárdica y las alteraciones estructurales en el corazón, además la realización de pruebas de función tiroidea puede revelar la presencia hipertiroidismo del cual no se había sospechado. Una radiografía de tórax para ayudar a encontrar alteraciones pulmonares exacerbadas o incluso puedan ocasionar la fibrilación auricular.

Para valorar la terapia a utilizar se deben considerar 3 factores. El primer factor es la cardioversión y se debe de revisar la necesidad de realizar la cardioversión, el tiempo adecuado para realizarla, y el método adecuado para devolver al paciente a ritmo sinusal. El segundo factor a revisar es la necesidad de anticoagulación para prevenir un evento vascular cerebral; y el tercer factor es el de asegurar un ritmo ventricular adecuado pese a que el paciente se encuentra en fibrilación auricular. La forma en que esta estrategia se aplica varía de acuerdo a la presentación de la fibrilación auricular del paciente (5).

Embolización y anticoagulación

Quizá la consecuencia más importante que puede tener la fibrilación auricular, es la posibilidad de un embolismo que ocasione un evento vascular cerebral a veces lo suficientemente grande como para causar la muerte. La fibrilación auricular no asociada a condiciones valvulares es la causa más común enfermedad asociada con embolias cerebrales, a tal grado que casi el 50% de todas las embolias cardiogénicas son ocasionadas por la fibrilación auricular. Alrededor de la cuarta parte de los eventos vasculares cerebrales isquémicos son ocasionados por émbolos cardiogénicos (1-3).

Se ha evaluado ampliamente el riesgo de embolización y los beneficios de terapia anticoagulante y antiagregante en la fibrilación auricular. Múltiples factores de riesgo aumentan la posibilidad de que un paciente sufra un evento vascular cerebral. Entre éstos se encuentra la presencia de una historia de ataques isquémicos transitorios, EVC previo, diabetes, hipertensión y una edad avanzada. Pacientes con cualquiera de estos factores presentes aunados a la fibrilación auricular tiene un riesgo de por lo menos de 4% de desarrollar un EVC si no son tratados, por lo cual se encuentran en el grupo de alto riesgo. En cambio los pacientes que no presentan estos factores de riesgo, tienen un riesgo de embolismo menor al 1% anual y se encuentra en el grupo de bajo riesgo (Tabla 1).

Tabla 1. Riesgo de EVC en pacientes con FA no valvular

Factor de Riesgo CHADS		Puntaje
EVC previo o TIA		2
Edad ≥ 75 años		1
Hipertensión		1
Diabetes Mellitus		1
Insuficiencia Cardíaca		1
Puntaje total	riesgo (%)	
0	1,9	
1	2,8	
2	4,0	
3	5,9	
4	8,5	
5	12,5	
6	18,2	

La ecocardiografía también es útil para valorar la posibilidad de que un paciente presente un EVC. Entre los datos más importantes que un ecocardiograma puede arrojar se encuentra el tamaño de la aurícula, la presencia o no de un trombo en ella, función ventricular disminuida, la presencia y características de la placa ateromatosa de la aorta. Los pacientes con estas características se ven claramente beneficiados por la terapia anticoagulante.

La terapia anticoagulante evaluada en varios estudios multicéntricos reduce el riesgo de desarrollar un evento vascular cerebral hasta un 68%. El tratamiento con warfarina reduce el riesgo de embolia en un 60% para los hombres 84% para las mujeres. La aspirina a dosis de 325 mg al día reduce el riesgo en un 44%. Pese a que la disminución del riesgo de una embolia cerebral es mayor con el uso de warfarina como anticoagulante, el riesgo de hemorragia cerebral es un 30% mayor con warfarina que con aspirina.

Siempre es preferible utilizar un acenocumarínico para tratar a los pacientes con FA en caso de estar contraindicado por alguna otra condición del paciente es posible usar clopidogrel aunado a aspirina como sustituto del tratamiento con warfarina (6,7).

Es necesario evaluar si un paciente en verdad requiere terapia anticoagulante, los pacientes menores de 60 años sin alteraciones estructurales no requieren terapia anticoagulante, debido a la tasa baja de EVC en pacientes de 60 a 75 años con FA sin alteraciones estructurales, el uso de aspirina puede ser suficiente como profilaxis. La anticoagulación debe utilizarse en pacientes con dilatación auricular o disfunción sistólica auricular y aquellos con fibrilación auricular persistente. En pacientes mayores de 60 años la anticoagulación debe ser dirigida de forma estricta, es necesario considerar la dieta y otros medicamentos que los pacientes ingieren ya que estos pueden alterar el metabolismo de la warfarina. La anticoagulación adecuada para un paciente debe estar en un INR entre 2.0 y 3.0, en pacientes mayores de 75 años es necesario vigilar estrictamente la anticoagulación para mantenerla por debajo del 3.0 (8). Una excepción la presentan los pacientes con válvulas protésicas los cuales requieren un control entre 3 y 3.5 de INR ya que el riesgo de embolismo es mayor en estos pacientes.

Considerando que el riesgo de una embolia cerebral continúa después de la conversión a ritmo sinusal variando desde cero hasta 7% dependiendo los factores de riesgo subyacentes de cada paciente. Pacientes de alto riesgo de embolia son aquellos que tienen presentes embolismos, una válvula protésica o estenosis mitral. Los pacientes con bajo riesgo son aquellos menores de 60 años sin enfermedad cardíaca subyacente. Los pacientes de alto riesgo, deben de ser anticoagulados por períodos prolongados de tiempo hayan sido cardiovertidos o no. Aquellos pacientes fuera del grupo de riesgo bajo que han tenido fibrilación auricular durante más de 2 días deben de recibir terapia anticoagulante por 3 semanas en rango terapéutico (INR 2-3) antes la cardioversión y por un mes después de regresar a ritmo sinusal. En el caso de una cardioversión de emergencia se debe de dar anticoagulación por 3 semanas con heparina. Siempre se debe de dar anticoagulación por lo menos 1 mes después de la cardioversión (1,8).

Se han desarrollado nuevos fármacos para el tratamiento de la fibrilación auricular entre ellos están los inhibidores de la trombina orales (ximelagatran, melagatran) los que han probado ser efectivos para prevenir la trombosis venosa profunda postquirúrgica, y ahora están siendo evaluados en la fibrilación auricular. Entre ellos destaca el dabigatran, que ha mostrado efectos similares a la warfarina en ensayos clínicos a una dosis de 110mg diarios, pero debido a su costo no es viable en nuestro medio (9). También se están evaluando alternativas quirúrgicas para la fibrilación auricular como la oclusión de la aurícula izquierda (1-3).

Manejo de la fibrilación auricular

Los objetivos del manejo de la fibrilación auricular son reducir el riesgo de embolismo (mencionado arriba) y controlar los síntomas. Lo segundo es logrado de 2 formas diferentes, la primera es revertir el paciente a ritmo sinusal, la segunda es controlar el ritmo ventricular aunque el paciente siga en fibrilación auricular (control de frecuencia contra control de ritmo).

Actualmente no se ha encontrado un beneficio claro de un tipo de terapia sobre la otra. Esto particularmente debido a que los antiarrítmicos sólo tienen efectividad del 50 al 70% y tienen un riesgo inherente de causar arritmia (1,2,10).

La estrategia tratamiento general, debe ser individualizada para cada paciente y debe de estar basada en si el paciente es sintomático por la frecuencia cardíaca ventricular o por la fibrilación auricular per se y las características del fármaco a utilizar. A veces puede ser difícil determinar si los síntomas de un paciente son causados por las anomalías en el ritmo ventricular o la falta de contracción auricular. Aquellos pacientes en los que la fibrilación auricular es diagnosticada en una evaluación de prequirúrgica o de rutina no suelen requerir control de ritmo, sino control de frecuencia. El uso de monitoreo Holter y el registro de los síntomas del paciente en un diario puede ayudar a determinar exactamente, si los síntomas se correlacionan con períodos de arritmia ventricular o con la falta de contracción auricular. Cabe remarcar que no se debe de reemplazar la terapia anticoagulante con terapia de control de ritmo ya que ésta puede fallar teniendo como consecuencia el desarrollo de un trombo intraauricular. Los pacientes mayores a menudo tienen enfermedad del nodo sinusal y una cardiomiopatía aunada, por lo que el control de ritmo es estrategia muy arriesgada y es preferible controlar la frecuencia cardíaca.

Tratamiento agudo de la fibrilación auricular

En un paciente que tiene fibrilación auricular diagnosticada por primera vez, se debe de realizar una evaluación profunda en búsqueda de la causa precipitante, como tirotoxicosis, estenosis mitral, émbolos pulmonares o enfermedad pericárdica. También es necesario valorar el tratamiento a utilizar y decidir entre una cardioversión química o eléctrica o sólo tratar las alteraciones de la frecuencia ventricular y dar manejo de soporte.

El estado hemodinámico inicial del paciente debe de guiar el manejo a dar. Un paciente hemodinámicamente inestable a menudo requerirá una cardioversión eléctrica de emergencia. La necesidad de realizar una cardioversión de emergencia debe de ser comparada con el riesgo de desencadenar una arritmia mayor o incluso asistolia.

De vital importancia es la realización de un ecocardiograma para valorar el estado de las aurículas del paciente, en busca de dilatación, cambios fibróticos, trombos de gran tamaño, o defectos en la cavidad como malformaciones. Todos estos datos indicarían un defecto crónico y se oponen al uso de una cardioversión eléctrica, de vital importancia es la presencia de una aurícula con dilatación mayor a 45mm lo cual predice una muy pobre respuesta a la cardioversión. La presencia de un trombo en la aurícula también se opone al uso de cardioversión eléctrica por la posibilidad de desarrollar un EVC.

Al elegir un método de cardioversión es también necesario considerar factores que intervienen con la cardioversión eléctrica, como lo son la obesidad y pacientes con enfermedad pulmonar significativa. En este tipo de casos puede ser necesaria realizar una cardioversión intracavitaria por cateterismo.

Algo que puede ayudar a facilitar una adecuada cardioversión es el uso de antiarrítmicos previos a la cardioversión que favorezcan el retorno a ritmo sinusal como lo son el ibutilide. La cardioversión eléctrica tiene una tasa de éxito superior al 90% pero sólo el 30 al 50% de los pacientes que son cardiovertidos permanecen en ritmo sinusal por más de 12 meses. Por el mecanismo ya explicado en la sección de fisiopatología aquellos pacientes con más de un año en fibrilación auricular o con síntomas relacionados a esta, suelen tener una menor respuesta a la cardioversión eléctrica.

En pacientes hemodinámicamente estables se pueden dar una cardioversión con antiarrítmicos intravenosos. De estos la procainamida se utiliza en Estados Unidos con resultados positivos en alrededor del 75% de los pacientes, la flecainamida también se ha utilizado con buenos resultados en Europa. La amiodarona intravenosa tiene una tasa baja de éxito con resultados similares a los del placebo. En ausencia de una descompensación hemodinámica la frecuencia cardíaca puede ser regulada aumentando la capacidad de inhibición del nodo auriculoventricular con medicamentos como los betabloqueadores, digitálicos y calcio antagonistas para mantener un ritmo de 60 80 latidos por minuto en reposo que no excede 100 latidos por minuto. En caso de no tener resultados con la monoterapia se pueden combinar estos fármacos para disminuir la frecuencia ventricular. Los digitálicos deben de preferirse frente a otros antiarrítmicos si existe disfunción del ventrículo izquierdo si no es preferible un beta bloqueador (2,11).

Manejo a largo plazo

El manejo a largo plazo de la fibrilación auricular ya sea persistente o recurrente depende de cuál de las dos estrategias terapéuticas sea la más adecuada para el paciente. Estas estrategias son el control de la frecuencia cardíaca y el control del ritmo sinusal en la aurícula.

Estrategia de control de frecuencia: esta estrategia se debe utilizar en pacientes que no son aptos para la cardioversión, o en los que los efectos adversos de los fármacos antiarrítmicos usados en el control de ritmo no son tolerables. Para esta estrategia se pueden utilizar los siguientes fármacos: los digitálicos, los bloqueadores de canales de calcio y los betabloqueadores. A menudo los digitálicos no son adecuados para el control de ritmo como monoterapia y a frecuentemente se debe usar un segundo agente. Para verificar si se tiene un control adecuado de la frecuencia cardíaca no es suficiente basarse en la frecuencia medida en el consultorio. Ya que esto es en reposo y no considera las variaciones en la frecuencia cardíaca durante el esfuerzo, por lo cual es recomendable realizar un monitoreo ambulatorio de la frecuencia cardíaca o realizar una prueba de esfuerzo. Además no es necesario disminuir mucho la frecuencia cardíaca del paciente ya que al mantenerla por debajo de 110 latidos por minuto es suficiente para lograr una disminución significativa en la morbi-mortalidad de la FA (12). Además la dosis y terapéutica a elegir es variable y debe ser ajustada al paciente ya que no hay un fármaco de elección para lograr el objetivo terapéutico y se pueden usar múltiples combinaciones y dosis hasta lograr la disminución de la FC.

Si se prefiere utilizar la estrategia de mantener el ritmo sinusal, los antiarrítmicos de las clases IA, IC, y III pueden utilizarse para detener la fibrilación auricular y mantener al paciente en ritmo sinusal. Ningún antiarrítmico es claramente superior a los demás, por lo cual la decisión de cuál antiarrítmico utilizar se basa mayormente en el perfil de efectos adversos del fármaco. Esto aplica también a los nuevos fármacos antiarrítmicos azimilida y dofetilido aunque aún todavía no se han realizado estudios multicéntricos comparativos para establecer adecuadamente su eficacia. La dronedarona un nuevo antiarrítmico ha demostrado potencial para reducir la mortalidad en los pacientes con fibrilación auricular (13). La mayoría de los antiarrítmicos mejoran el mantenimiento del ritmo sinusal a un 50 a 70% de los pacientes por año después de la cardioversión. Algunos estudios recientes sugieren que el sotalol es menos efectivo que la amiodarona o los agentes de la clase 1C. Los agentes de la clase IA son poco tolerados por lo cual casi no se utilizan en el manejo de la fibrilación auricular a largo plazo. Los pacientes sin lesión estructural cardíaca toleran adecuadamente los agentes de la clase IC y son un adecuado tratamiento de primera línea para el mantenimiento del ritmo sinusal. Para los pacientes con enfermedad cardíaca estructural los antiarrítmicos de la clase III como la amiodarona son una mejor opción como agentes de primera línea. Ocasionalmente con el uso de los fármacos previamente mencionados el paciente proceso de fibrilación auricular a tener un aleteo auricular. En este caso es prudente intentar una ablación del aleteo auricular y continuar con la terapia antiarrítmica, este abordaje tiene éxito en el 80% los casos. Los pacientes con fibrilación auricular recurrente pueden utilizar medicamentos cada vez que se requiera de forma similar en la que los pacientes con angina usan isosorbide.

El uso de ablación con radiofrecuencia para aislar a las venas pulmonares o una ablación de una gran porción de la aurícula izquierda alrededor de las venas pulmonares tiene una eficacia de alrededor del 80% de la fibrilación auricular paroxística y del 50 al 70% de los pacientes con fibrilación auricular persistente aunque estos resultados se dan solo en poblaciones muy selectas de pacientes. Nuevos métodos quirúrgicos se están desarrollando para tratar la fibrilación auricular para los cuales está pendiente la realización de estudios multicéntricos

Referencias

1. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998;98:946-52.
2. Falk RH. Atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2001; 344:1067-1078.
3. Olgin JE. Specific arrhythmias: Diagnosis and treatment. En: Braunwald's Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia, USA: Elsevier; 2007.
4. Daoud EG, Morady F. Pathophysiology of atrial flutter. *Annual Review of Medicine*, 1998;49:77-83.
5. Prystowsky EN. Management of atrial fibrillation: Simplicity surrounded by controversy *Ann Intern Med* 1997;126:244-246.
6. The ACTIVE Investigators. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;360:2066-78.
7. Gage BF. Can we rely on RE-LY? *N Engl J Med*. 2009; 361:1200-1202.
8. Hylek EM, Go AS, Chang Y, et al. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2003; 349:1019-1026.
9. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;361:1139-51.
10. Roy D, Talajic M, Nattel S, et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med*. 2008;358:2667-77.
11. Page RL. Newly diagnosed atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2004; 351:2408-2416.
12. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJGM, et al. Lenient versus strict control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2010; 362:1363-1373.
13. Hohnloser SH, Crijns HJGM, van Eickels M, et al. Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009; 360:668-678.