

## Fibrilación auricular isquémica: cómo interpretar su fisiopatología y la decisión estratégica de tratamiento en torno a la arritmia

### *Ischemic atrial fibrillation: how to interpret its pathophysiology and the strategic decision of treatment concerning the arrhythmia*

MSc. Dr. Elibet Chávez González✉

Servicio de Electrofisiología Cardíaca Clínica y Estimulación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Villa Clara, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

**Palabras clave:** Fibrilación auricular, Fisiopatología, Tratamiento  
**Key words:** Atrial fibrillation, Pathophysiology, Treatment

La fibrilación auricular (FA) es en la actualidad la arritmia sobre la que más literatura científica se genera. Este interés se debe a diferentes motivos, entre los cuales están la persistencia del desconocimiento de su mecanismo y su difícil conducta a seguir. Sin embargo, el mayor factor para el interés que despierta esta arritmia es su alta prevalencia y el gran impacto clínico-económico que acarrea<sup>1</sup>.

En este número de la revista CorSalud, Linares Vicente *et al.*<sup>2</sup>, presentan un caso clínico con un episodio de FA durante un infarto agudo de miocardio (IAM) y su reversión a ritmo sinusal después del intervencionismo coronario percutáneo (ICP). Los autores comentan la estrategia terapéutica, para lo cual se basan en la reversibilidad de la arritmia después del ICP.

La fisiopatología de la FA es compleja y probablemente lo es más durante un episodio isquémico coronario agudo, donde se ha demostrado la presencia de factores de riesgo relacionados con esta arritmia; estos factores incluyen: la insuficiencia ventricular izquierda; una respuesta ventricular elevada, probablemente debido a la insuficiencia ventricular y al trastorno hemodinámico correspondiente, o a ambos; y la poca utilización de betabloqueantes y trombolíticos en algunos pacientes que son los que más episodios de FA presentan durante un IAM<sup>3</sup>.

El 70 % de los pacientes con FA presentan una edad entre 65 y 85 años<sup>1</sup>, lo que demuestra que a mayor edad se eleva el riesgo de FA por la existencia de trastornos de conducción inter e intraatrial, demostrado por los mayores valores de dispersión de la onda P (Dp) del electrocardiograma. Los pacientes con HTA también presentan mayores valores de Dp con paroxismos de FA demostrados<sup>4-6</sup>, de hecho la HTA confiere un riesgo relativo de 1,5 veces tras ser ajustado para otros factores de riesgo<sup>1</sup>. Los cambios producidos

✉ E Chávez González  
Calle 1ra, e/ Unión y Río, Reparto Ramón Ruiz del Sol  
Santa Clara, CP 50200  
Villa Clara, Cuba.  
Correo electrónico: [elibet@capiro.vcl.sld.cu](mailto:elibet@capiro.vcl.sld.cu)

en la pared auricular que se expresan en el electrocardiograma con incrementos de la Dp, son llamados remodelado electro-mecánico y estructural de las aurículas, los pacientes con este tipo de trastorno tienen mayor riesgo de presentar FA<sup>7</sup>.

La cardiopatía isquémica aguda, es también riesgo asociado a la FA, y en estos pacientes se han demostrado incrementos en la Dp antes de los episodios de FA.

Es evidente que la sumatoria de riesgos incrementa la posibilidad de FA<sup>4-6</sup>.

El desconocimiento de todos los factores fisiopatológicos implicados en la arritmia nos obliga, al evaluar a un paciente, a recoger todos sus antecedentes clínico-epidemiológicos, sin obviar ninguno de los elementos descritos en la aparición y mantenimiento de la arritmia<sup>1,8</sup>.

Al resumir los avances recientes en la fisiopatología de la FA, Márquez *et al.*<sup>8</sup> en su revisión plantean los siguientes factores:

- a) Factor genético: está implicado en los casos de FA familiar.
- b) Factor predisponente estructural: la dilatación auricular es el factor estructural más conocido que permite el desarrollo de la FA, el haz de Bachmann y las vías de conducción interauricular son otros factores predisponentes estructurales que establecen gradientes de frecuencia entre la aurícula izquierda y la derecha, lo que les confiere un papel en la conducción fibrilatoria.
- c) Factores predisponentes electrofisiológicos: períodos refractarios heterogéneos favorecen la generación de FA.
- d) Factores desencadenantes: papel de la actividad eléctrica anormal (focos ectópicos).
- e) Factores moduladores: papel del sistema nervioso autónomo.

Desde el punto de vista electrofisiológico (factores desencadenantes) los complejos auriculares prematuros (CAP), son disparadores en el inicio de la FA, estos CAP pueden encontrarse zonas en período refractario y no conducir longitudinalmente en la fibra (bloqueo longitudinal), sino transversalmente, para reentrar a continuación en el área bloqueada. De hecho, la reentrada anisotrópica se ha demostrado en los músculos ventriculares y auriculares normales. Schmitt *et al.*<sup>9</sup>, propusieron un modelo de reentrada basado en la disociación longitudinal de un grupo de fibras que discurren paralelas. Allesie *et al.*<sup>10,11</sup> fueron capaces de

demostrar, cuarenta años después, la reentrada en piezas anatómicas de conejo donde no existían obstáculos anatómicos e introdujeron el concepto de circuito guía, y Spach *et al.*<sup>12,13</sup> demostraron que en las fibras dispuestas de forma normal, la velocidad de conducción es mucho mayor en sentido longitudinal que en sentido transversal, todo esto debido a que la resistividad es mayor en sentido transversal, porque hay menor cantidad de discos intercalares y esto provocaría que estímulos prematuros sean bloqueados longitudinalmente y se conduzcan de forma transversal, para luego reentrar distalmente y despolarizar las áreas inicialmente bloqueadas. Las aurículas, por demás, poseen un número de estructuras anatómicas que facilitan los bloqueos de la conducción, así como la conducción en otras direcciones, como son: la fosa oval, la cresta terminal y los músculos pectíneos<sup>14</sup>.

Todas estas alteraciones electrofisiológicas descritas pueden iniciar y perpetuar una FA a partir de un CAP, al iniciar una conducción fibrilatoria<sup>9</sup>, además de las condiciones clínico-epidemiológicas que se pueden encontrar en un paciente con episodios de FA (edad, HTA, IAM, diabetes mellitus, enfermedades pulmonares), y la presencia de un escenario electrofisiológico bien conocido (CAP) como desencadenante de la arritmia.

Respecto a la estrategia terapéutica a seguir en un paciente con FA, es importante primero organizar todos los factores de riesgo alrededor del paciente. En el estudio AFFIRM indican que los pacientes con FA y alto riesgo de accidente cerebrovascular (ACV), generalmente se benefician del tratamiento anticoagulante, incluso después de haberse restaurado el ritmo sinusal. Por tanto, el diagnóstico de FA en pacientes con factores de riesgo de tromboembolia debe ir acompañado de la instauración de un tratamiento anticoagulante oral (ACO) indefinido, excepto cuando se identifique un factor reversible precipitante de la FA, como es el hipertiroidismo corregido<sup>15</sup>. Para evaluar el riesgo de ACV, existe la escala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc [insuficiencia cardíaca/disfunción sistólica ventricular izquierda, hipertensión, edad > 75 años (2 puntos); diabetes, ictus (2 puntos); enfermedad vascular, edad entre 65-74 años y sexo femenino]<sup>16</sup>. Un paciente que reúna tan solo estas dos condiciones: hipertensión y edad entre 65-74 años, según la escala de riesgo de ACV sumaría 3 puntos; por tanto, debe ser anticoagulado. Cuando el uso de anticoagulación con inhibidores de la vitamina K nos hace pensar en riesgo elevado de hemorragia,

una alternativa razonable, con menos riesgo sangrado, serían los nuevos ACO (dabigatrán, rivaroxavan, apixavan)<sup>16</sup>.

El reciente Documento de Consenso del Grupo de Trabajo sobre Trombosis de la Sociedad Europea de Cardiología, respaldado también por la *European Heart Rhythm Association* y la *European Association of Percutaneous Cardiovascular Intervention*<sup>17</sup>, propone el empleo de una terapia triple en los pacientes con FA que sufren un IAM o una cardiopatía isquémica crónica, y son tratados con implantación de *stent*. Dicha terapia incluye el uso de ACO junto con ácido acetilsalicílico en dosis de 100 mg/día y clopidogrel en dosis de 75 mg/día a corto plazo, seguido de un tratamiento más prolongado con ACO y un solo fármaco antiagregante plaquetario. Al cabo de 1 año el empleo de ACO, como la warfarina en monoterapia, parece ser suficiente.

La implantación de *stent* convencional sobre un segmento ocluido de una arteria coronaria, en un paciente con factores de riesgo de FA (edad avanzada, HTA, entorno electrofisiológico favorable a desencadenar y mantener la arritmia) plantea, como estrategia terapéutica, el uso de la triple terapia durante cuatro semanas<sup>17</sup>.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Merino JL, Doiny D, Estrada A, Castrejon S, Filgueiras D, Ortega M, *et al*. Repercusión de la fibrilación auricular: Epidemiología e impacto clínico-económico. RIA [Internet]. 2011 [citado 3 Mar 2013]; 1(2):[aprox. 13 p.]. Disponible en: [http://www.ria-online.com/webapp/uploads/149\\_layouted\\_doiny\\_doiny\\_id-149\\_20111007.pdf](http://www.ria-online.com/webapp/uploads/149_layouted_doiny_doiny_id-149_20111007.pdf)
2. Linares Vicente JA, Simó Sánchez B, Lukic A, Revilla Martí P, Ruiz Arroyo JR. Fibrilación auricular isquémica. CorSalud [Internet]. 2013 [citado 4 Abr 2013]; 5(3):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/pdf/2013/v5n3a13/es/fa-sca.pdf>
3. Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, Hohnloser SH. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. Eur Heart J. 2009; 30(9):1038-45.
4. Magnani JW, Johnson VM, Sullivan LM, Lubitz SA, Schnabel RB, Ellinor PT, *et al*. P-wave indices: derivation of reference values from the framingham heart study. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2010; 15(4):344-52.
5. Dilaveris PE, Gialafos JE. P-wave dispersion: a novel predictor of paroxysmal atrial fibrillation. Ann Non-invasive Electrocardiol. 2001;6(2):159-65.
6. Magnani JW, Williamson MA, Ellinor PT, Monahan KM, Benjamin EJ. P Wave indices: current status and future directions in epidemiology, clinical, and research applications. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2009;2(1):72-9.
7. Chávez González E, Castro Hevia J, González Rodríguez E. Dispersión de la onda P en el electrocardiograma con bases en el potencial de acción auricular y en la heterogeneidad del impulso en aurículas. Relampa. 2010;23(3):126-33.
8. Márquez MF, Gómez-Flores J, Aranda-Faustro A, Cazares-Campos I, Cárdenas M. Avances recientes en la fisiopatología de la fibrilación auricular. Arch Cardiol Mex. 2009;79(Supl 2):18-25.
9. Schmitt FO, Erlanger J. Directional differences in the conduction of the impulse through heart muscle and their possible relation to extrasystolic and fibrillatory contractions. Am J Physiol. 1928;87: 326-47.
10. Allessie MA, Bonke FI, Schopman FJ. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. II. The role of non-uniform recovery of excitability in the occurrence of unidirectional block as studied with multiple microelectrodes. Circ Res. 1976;39(2):168-77.
11. Allessie MA, Bonke FI, Schopman FJ. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. III. The "leading circle" concept: A new model a circus movement in cardiac tissue without the involvement of anatomical obstacle. Circ Res. 1977;41(1):9-18.
12. Spach MS, Miller WT, Geselowitz DB, Barr RC, Kootsey JM, Johnson EA. The discontinuous nature of propagation in normal canine cardiac muscle. Evidence for recurrent discontinuities of intracellular resistance that affect the membrane currents. Circ Res. 1981;48(1):39-54.
13. Spach MS, Miller WT, Dolber PC, Kootsey JM, Sommer JR, Mosher CE. The functional role of structural complexities in the propagation of depolarization in the atrium of the dog. Cardiac conduction disturbances due to discontinuities of effective axial resistivity. Circ Res. 1982;50(2):175-91.
14. Rubart M, Zipes DP. Génesis de las arritmias cardíacas: consideraciones electrofisiológicas. En:

- Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Cardiology "El libro" de medicina cardiovascular. 6ta ed. Madrid: Marbán Libros; 2004. p. 842-44.
15. European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society, Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, *et al.* ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). JACC. 2006;48(4):854-906.
16. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, *et al.* 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. Europace. 2012;14(10):1385-1413.
17. Ruiz-Nodar JM, Marín F, Lip GY. Tratamiento anti-trombótico y tipo de stent en pacientes con fibrilación auricular a los que se practica una intervención coronaria percutánea. Rev Esp Cardiol. 2013;66(1):12-6.

## Ischemic atrial fibrillation: how to interpret its pathophysiology and the strategic decision of treatment concerning the arrhythmia

### *Fibrilación auricular isquémica: cómo interpretar su fisiopatología y la decisión estratégica de tratamiento en torno a la arritmia*

Elibet Chávez González, MD, MSc<sup>✉</sup>

Clinical Cardiac Electrophysiology and Pacing Department. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Villa Clara, Cuba.

*Este artículo también está disponible en español*

#### ARTICLE INFORMATION

**Key words:** Atrial fibrillation, Pathophysiology, Treatment  
**Palabras clave:** Fibrilación auricular, Fisiopatología, Tratamiento

Atrial fibrillation (AF) is the arrhythmia which generates more scientific literature at present. This interest is due to several reasons, among which are the persistent ignorance about its mechanism and the difficult actions to take. However, the biggest factor in the interest in this arrhythmia is its high prevalence and the large economic and clinical impact it causes<sup>1</sup>.

In this issue of CorSalud, Vicente Linares *et al.*<sup>2</sup>, report a case with an episode of AF during an acute myocardial infarction (AMI) and its reversion to sinus rhythm after percutaneous coronary intervention (PCI). The authors discuss the therapeutic strategy based on the reversibility of arrhythmia after PCI.

The pathophysiology of AF is complex, and it is

probably more complex during an acute coronary ischemic event, where the presence of risk factors associated with this arrhythmia has been demonstrated. These risk factors include: left ventricular failure; a high ventricular response, probably due to ventricular failure, the corresponding hemodynamic disorder, or both; and the low use of beta blockers and thrombolytics in some patients who present most episodes of AF during AMI<sup>3</sup>.

Seventy percent of patients with AF are between 65 and 85 years of age<sup>1</sup>, demonstrating that older age increases the risk of AF by the existence of inter- and intra-atrial conduction disorders. This is shown by higher P wave dispersion (Pd) values in the electrocardiogram. Patients with hypertension also have higher values of Pd, with proven paroxysms of AF<sup>4-6</sup>. In fact, hypertension confers a relative risk of 1.5 times after being adjusted for other risk factors<sup>1</sup>. The changes in the atrial wall that are shown in the electrocardiogram with increases in Pd are called structural and electromechanical remodeling of the atria. Patients with

✉ E Chávez González  
Calle 1ra, e/ Unión y Río, Reparto Ramón Ruiz del Sol  
Santa Clara, CP 50200  
Villa Clara, Cuba.  
E-mail address: [elibet@capiro.vcl.sld.cu](mailto:elibet@capiro.vcl.sld.cu)

this disorder have a greater risk of AF<sup>7</sup>.

Acute ischemic heart disease is also a risk factor associated with AF. Increases in Pd have been shown in these patients before AF episodes.

Clearly, the addition of risks increases the possibility of AF<sup>4-6</sup>.

When assessing a patient, the ignorance of all the pathophysiological factors involved in the arrhythmia compels us to collect all clinical and epidemiological history, without forgetting any of the elements described in the onset and maintenance of arrhythmia<sup>1,8</sup>.

Márquez *et al.*<sup>8</sup>, when summarizing recent advances in the pathophysiology of AF, point out the following factors:

- a) Genetic factor: involved in cases of familial AF.
- b) Structural predisposing factor: atrial dilatation is the best known structural factor that allows the development of AF. Bachmann's bundle and interatrial conduction pathways are other predisposing structural factors that establish frequency gradients between left and right atrium, giving them a role in fibrillatory conduction.
- c) Electrophysiological predisposing factors: heterogeneous refractory periods favor the generation of AF.
- d) Trigger factors: the role of abnormal electrical activity (ectopic foci).
- e) Modulating factors: the role of the autonomic nervous system.

From the electrophysiological standpoint (trigger factors), premature atrial complexes (PACs) are triggers in the onset of AF. These PACs may meet areas in refractory period, not conducting longitudinally in the fiber (longitudinal block), but transversely, to reenter then in the blocked area. Indeed, anisotropic reentry has been shown in normal ventricular and atrial muscles. Schmitt *et al.*<sup>9</sup>, proposed a reentry model based on the longitudinal dissociation of a group of fibers that run parallel. Allesie *et al.*<sup>10,11</sup> were able to demonstrate, forty years later, reentry in rabbit anatomical parts where there were no anatomical barriers, and introduced the concept of leading circle. And Spach *et al.*<sup>12,13</sup> showed that in the normally arranged fibers the conduction speed in the longitudinal direction is much higher than in the transverse direction, since resistivity is higher in the transverse direction, because there are fewer intercalated disks, and this will make the premature stimuli to be blocked

longitudinally and conducted transversely. Then, they will reenter distally and depolarize initially blocked areas. The atria, moreover, have a number of anatomical structures that facilitate conduction blocks and conduction in other directions, such as: *fossa ovalis*, *crista terminalis* and *musculae pectinati*<sup>14</sup>.

All these electrophysiological alterations can initiate and perpetuate an AF that results from a PAC, when starting a fibrillatory conduction<sup>9</sup>, in addition to the clinical and epidemiological conditions that can be found in patients with AF episodes (age, hypertension, acute myocardial infarction, diabetes mellitus, lung diseases), and the presence of a well known electrophysiological setting (PAC) as the trigger for the arrhythmia.

Regarding the treatment modality in a patient with AF, first it is important to organize all the risk factors affecting the patient. The AFFIRM study indicates that patients with AF at high risk of cerebrovascular accident (CVA) generally benefit from anticoagulation treatment even after sinus rhythm was restored. Therefore, the diagnosis of AF in patients with risk factors for thromboembolism should be accompanied by the introduction of an undefined oral anticoagulant (OAC) treatment, except when a reversible precipitating factor for AF has been identified, such as corrected hyperthyroidism<sup>15</sup>. To assess the risk of CVA, there is the CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score [heart failure/left ventricular systolic dysfunction, hypertension, age > 75 years (2 points); diabetes, stroke (2 points); vascular disease, age between 65-74 years and female]<sup>16</sup>. A patient who just meets these two conditions, hypertension and age between 65-74 years, would add 3 points according to the risk scale for CVA, therefore, should be anticoagulated. When the use of anticoagulation with vitamin K inhibitors could pose a high risk of bleeding, a reasonable alternative, with less bleeding risk, would be the new OAC (dabigatran, rivaroxaban, apixaban)<sup>16</sup>.

The recent Consensus Paper of the Working Group on Thrombosis of the European Society of Cardiology, also supported by the European Heart Rhythm Association and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Intervention<sup>17</sup>, proposes the use of triple therapy in patients with AF who suffer an AMI or have a chronic ischemic heart disease, and are treated with stent implantation. Such therapy includes the short-term use of OAC with acetylsalicylic acid at a dose of 100 mg/day and clopidogrel at a dose 75

mg/day, followed by a longer treatment with OAC and a single antiplatelet agent. After 1 year, the use of an OAC, such as warfarin alone, seems to be enough.

The conventional stenting of a coronary artery occluded segment in a patient with AF risk factors (advanced age, hypertension, and an electrophysiological environment conducive to triggering and maintaining the arrhythmia) requires, as a therapeutic strategy, the use of triple therapy for four weeks<sup>17</sup>.

## REFERENCES

1. Merino JL, Doiny D, Estrada A, Castrejon S, Filgueiras D, Ortega M, *et al*. Repercusión de la fibrilación auricular: Epidemiología e impacto clínico-económico. RIA [Internet]. 2011 [citado 3 Mar 2013]; 1(2):[aprox. 13 p.]. Disponible en: [http://www.ria-online.com/webapp/uploads/149\\_layouted\\_doiny\\_doiny\\_id-149\\_20111007.pdf](http://www.ria-online.com/webapp/uploads/149_layouted_doiny_doiny_id-149_20111007.pdf)
2. Linares Vicente JA, Simó Sánchez B, Lukic A, Revilla Martí P, Ruiz Arroyo JR. Fibrilación auricular isquémica. CorSalud [Internet]. 2013 [citado 4 Abr 2013]; 5(3):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/pdf/2013/v5n3a13/es/fa-sca.pdf>
3. Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, Hohnloser SH. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *Eur Heart J*. 2009; 30(9):1038-45.
4. Magnani JW, Johnson VM, Sullivan LM, Lubitz SA, Schnabel RB, Ellinor PT, *et al*. P-wave indices: derivation of reference values from the framingham heart study. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2010; 15(4):344-52.
5. Dilaveris PE, Gialafos JE. P-wave dispersion: a novel predictor of paroxysmal atrial fibrillation. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2001;6(2):159-65.
6. Magnani JW, Williamson MA, Ellinor PT, Monahan KM, Benjamin EJ. P Wave indices: current status and future directions in epidemiology, clinical, and research applications. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2(1):72-9.
7. Chávez González E, Castro Hevia J, González Rodríguez E. Dispersión de la onda P en el electrocardiograma con bases en el potencial de acción auricular y en la heterogeneidad del impulso en aurículas. *Relampa*. 2010;23(3):126-33.
8. Márquez MF, Gómez-Flores J, Aranda-Faustro A, Cazares-Campos I, Cárdenas M. Avances recientes en la fisiopatología de la fibrilación auricular. *Arch Cardiol Mex*. 2009;79(Supl 2):18-25.
9. Schmitt FO, Erlanger J. Directional differences in the conduction of the impulse through heart muscle and their possible relation to extrasystolic and fibrillatory contractions. *Am J Physiol*. 1928;87: 326-47.
10. Allesie MA, Bonke FI, Schopman FJ. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. II. The role of non-uniform recovery of excitability in the occurrence of unidirectional block as studied with multiple microelectrodes. *Circ Res*. 1976;39(2):168-77.
11. Allesie MA, Bonke FI, Schopman FJ. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. III. The "leading circle" concept: A new model a circus movement in cardiac tissue without the involvement of anatomical obstacle. *Circ Res*. 1977;41(1):9-18.
12. Spach MS, Miller WT, Geselowitz DB, Barr RC, Kootsey JM, Johnson EA. The discontinuous nature of propagation in normal canine cardiac muscle. Evidence for recurrent discontinuities of intracellular resistance that affect the membrane currents. *Circ Res*. 1981;48(1):39-54.
13. Spach MS, Miller WT, Dolber PC, Kootsey JM, Sommer JR, Mosher CE. The functional role of structural complexities in the propagation of depolarization in the atrium of the dog. Cardiac conduction disturbances due to discontinuities of effective axial resistivity. *Circ Res*. 1982;50(2):175-91.
14. Rubart M, Zipes DP. Génesis de las arritmias cardíacas: consideraciones electrofisiológicas. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Braunwald's *Cardiología "El libro" de medicina cardiovascular*. 6ta ed. Madrid: Marbán Libros; 2004. p. 842-44.
15. European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society, Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, *et al*. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *JACC*. 2006;48(4):854-906.
16. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, *et al*. 2012 focused update of the

ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Europace*. 2012;14(10):1385-1413.

17. Ruiz-Nodar JM, Marín F, Lip GY. Tratamiento anti-trombótico y tipo de stent en pacientes con fibrilación auricular a los que se practica una intervención coronaria percutánea. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(1):12-6.