

^{1,2}Rodolfo de Jesús Castaño-Guerra, ²Beatriz Cecilia Franco-Vergara, ³Francisco Martínez Baca-López, ⁴Jaime Avilés-Valverde, ⁵Eric Noel González-Aceves, ⁶Jesús Antonio González-Hermosillo, ⁶Rafael Gómez-Flores, ⁶Manlio Fabio Márquez-Murillo, ⁶Santiago Raymundo Nava-Townsend, ⁶Pedro Iturralde-Torres, ⁷Angélica María Deloya-Maldonado, ⁸Susano Lara-Vaca, ⁹Gerardo Rodríguez-Díez

¹Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad, IMSS

²Hospital General de Zona 7, Monclova, Coahuila, IMSS

³Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

⁴Hospital General Regional 20, Tijuana, Baja California IMSS

⁵Hospital de Cardiología 34, Monterrey, Nuevo León

⁶Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", SS

⁷Hospital Regional Vicente Guerrero, Acapulco, Guerrero, IMSS

⁸Hospital de Especialidades, León, Guanajuato, IMSS

⁹Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

Guía de práctica clínica.

Diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular

Comunicación con: Rodolfo de Jesús Castaño-Guerra

Tel: (55) 5553 3589

Correo electrónico: rodolfocastan@yahoo.com.mx

Resumen

La fibrilación auricular está asociada con un incremento a largo plazo en la incidencia de enfermedad vascular cerebral, insuficiencia cardíaca y mortalidad general. Ante fibrilación auricular no valvular, la incidencia de infarto cerebral isquémico promedia 5 % por año, dos a siete veces mayor al de los pacientes sin ella; además, uno de cada seis infartos cerebrales isquémicos ocurre en pacientes que la padecen. La detección y el diagnóstico correctos y oportunos, así como la intervención terapéutica, han demostrado la disminución de la morbimortalidad relacionada con esta arritmia. El objetivo de esta guía es poner a disposición de los profesionales de la salud las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible, con la intención de estandarizar las acciones sobre diagnóstico e identificación del paciente con fibrilación auricular, estratificación de riesgo y tratamiento, identificación del riesgo de tromboembolismo y prevención del mismo, así como lineamientos para determinar qué paciente requerirá ser referido oportunamente a otro nivel de atención.

Palabras clave

fibrilación auricular
guía de práctica clínica

Summary

Atrial fibrillation (AF) is associated with long-term increase in the incidence of cerebrovascular disease, heart failure and mortality. The incidence of ischemic stroke in patients with non-valvular atrial fibrillation averages 5% per year, from two to seven more frequent than in patients without atrial fibrillation (AF). One in six ischemic stroke occurs in patients with AF. The detection and accurate diagnosis and timely therapeutic intervention have shown a decrease in morbidity and mortality associated with this arrhythmia. The above data by themselves justify the development of a management guide and care for these patients. The purpose of this guide is to provide health professionals recommendations based on the best available evidence with the intent to standardize actions: diagnosis and identification of patients with atrial fibrillation; risk stratification and treatment according to the classification of atrial fibrillation; identification of the risk of thromboembolism and its prevention; and treatment guidelines to determine which patient will require to be referred promptly.

Key words

atrial fibrillation
practice guideline

Introducción

De las arritmias auriculares sostenidas, la fibrilación atrial es la más común que requiere tratamiento, es la principal causa de consulta por arritmia sostenida en los servicios de urgencias y es responsable de hasta 30 % de los egresos hospitalarios por trastornos del ritmo; en el año 2001, 2.3 millones de norteamericanos eran portadores de esta arritmia y se estima que más de 5.6 millones de personas mayores de 60 años tendrán fibrilación atrial en el 2050.¹

La fibrilación auricular está asociada con un incremento a largo plazo en la incidencia de embolia cerebral, insuficiencia cardíaca y mortalidad general.²

En los pacientes con fibrilación auricular no valvular, la incidencia de infarto cerebral isquémico promedia 5 % por año, dos a siete veces mayor a la de los pacientes sin ella; además, en ellos ocurre uno de cada seis infartos cerebrales isquémicos. Adicionalmente si se consideran los eventos vasculares cerebrales transitorios y aquellos eventos subclínicos detectados por métodos de imagen como la resonancia magnética, el porcentaje de isquemia cerebral acompañada de fibrilación auricular no valvular excede 7 % por año. En pacientes con enfermedad reumática, el riesgo de infarto cerebral isquémico se incrementa hasta 17 veces comparado con el de individuos de la misma edad y sexo, y es cinco veces mayor al de aquellos con fibrilación auricular no valvular.³

Epidemiología

La fibrilación auricular afecta entre 1 y 2 % de la población, que probablemente aumentará en los próximos 50 años. En pacientes con evento vascular cerebral agudo, la monitorización electrocardiográfica sistemática puede identificar la fibrilación auricular en uno de cada 20 individuos, un número significativamente mayor que el que se puede identificar mediante un electrocardiograma estándar de 12 derivaciones, sin embargo, puede permanecer sin diagnosticar durante mucho tiempo (silente) y muchos pacientes que la tienen nunca acudirán al hospital.

Por lo tanto, la prevalencia “real” de la fibrilación auricular probablemente esté más cerca a 2 % de la población.⁴ Es un hecho que la prevalencia aumenta con la edad: de 0.5 % a los 40 a 50 años a 5 a 15 % a los 80 años. Los varones son afectados más frecuentemente que las mujeres. Además, el riesgo de sufrirla a lo largo de la vida está en torno a 25 % en las personas que han alcanzado los 40 años de edad. La prevalencia e incidencia en las poblaciones no caucásicas no están bien estudiadas, si

bien la incidencia parece seguir una tendencia a la alza (aumentó 13 % en los últimos 20 años).⁴

Cuando se valoran subgrupos específicos, la prevalencia es aún mayor, desarrollándose en 11 a 40 % de los pacientes sometidos a procedimientos de revascularización coronaria y en más de 50 % de los pacientes sometidos a sustitución valvular, en los cuales persiste a pesar de mejoras considerable en los métodos de protección miocárdica, técnicas quirúrgicas y anestésicas. Indudablemente, el antecedente de fibrilación auricular incrementa el riesgo de arritmias atriales posoperatorias y es más difícil predecir éstas en aquellos sin antecedente; por su parte, la edad es un factor independiente asociado con fibrilación auricular posoperatoria. En pacientes menores de 40 años su presencia es tan baja como 5 % y en los mayores de 70 años 25 % puede presentarla y se duplica el riesgo por cada década.⁵ La mayor frecuencia de esta arritmia se observa en los primeros tres días del posoperatorio, aunque se puede presentar en cualquier momento de la recuperación.^{5,6}

Por otro lado, existen causas muy poco frecuentes de fibrilación atrial, como la variedad familiar, que se relaciona con mutaciones genéticas en *locus* específicos y que tiene una penetrancia autosómica dominante. Al ser muy poco frecuente, su prevalencia e incidencia es difícil de determinar. Afecta a diversos miembros de una misma familia, generalmente menores de 40 años de edad. La anomalía involucra la mutación 10q22-24, que afecta los dominios D10S569 y D10S607, la cual se relaciona con disfunción de los canales de sodio, que favorece la fibrilación atrial.⁷⁻⁹ Recientemente también se han descrito mutaciones en el gen PRKAG (Olson, 2005), con pérdida de función del canal de sodio SCN5A, o ganancia de función en el canal de potasio y algunos *locus* cercanos a los genes PITX2 y ZFHX3.¹⁰

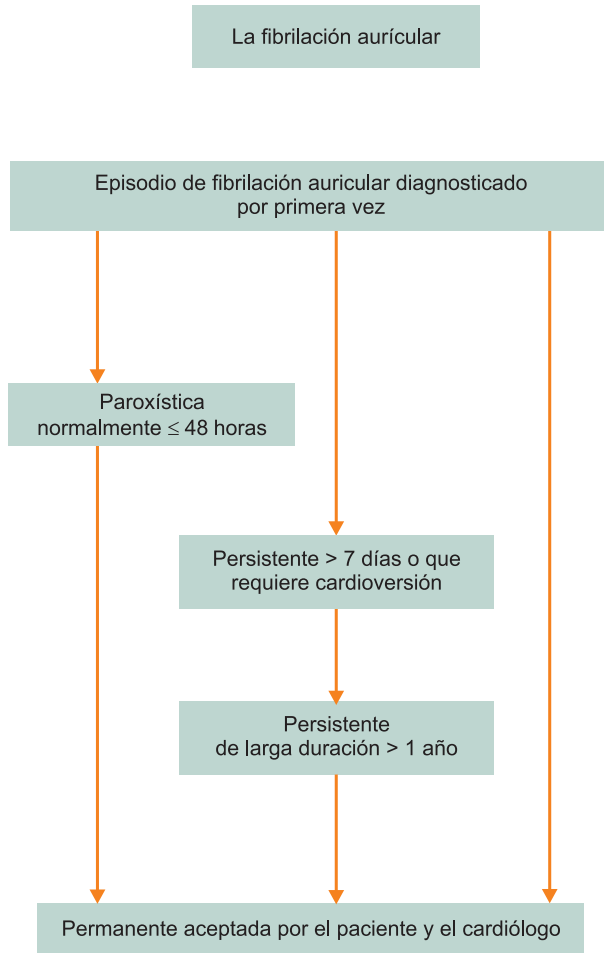


Figura 1 | Clasificación de la fibrilación auricular. Referencia 13

Clasificación

La Sociedad Europea de Cardiología distingue cinco tipos de arritmia: fibrilación auricular diagnosticada por primera vez, paroxística, persistente, persistente de larga evolución y permanente (figura 1). Por otro lado, un episodio puede ser autolimitado o requerir intervención médica para revertirlo, puede ser un evento aislado y presentarse de forma recurrente y clasificarse de acuerdo con el número de eventos, su duración, o su forma de presentación. En un mismo paciente podemos observar diferentes variantes clínicas de la misma arritmia, por lo que se puede crear confusión al analizar la respuesta clínica a los diferentes tratamientos.

Inicialmente se deberá distinguir entre un episodio único o aislado, sintomático o asintomático y si éste fue autolimitado o no. En muchas ocasiones encontraremos que es difícil determinar el inicio exacto de la sintomatología o si existieron episodios previos que pasaron inadvertidos por el paciente. Con estas consideraciones podrá definirse el primer estrato

de la clasificación: fibrilación auricular aislada (episodio único, aislado) o recurrente (dos o más episodios).

Implicaciones clínicas

La implicación clínica más relevante de la presencia o formación de trombo en la orejuela izquierda en pacientes con fibrilación auricular es el tromboembolismo al sistema nervioso central, sin embargo aún no están totalmente claros los factores que desempeñan un papel preponderante. Sabemos que en pacientes en los cuales no se encuentra otro factor de riesgo de trombosis aparte de la fibrilación auricular, la incidencia de tromboembolismo al sistema nervioso central es prácticamente igual a la de la población general, pero conforme se asocian factores como hipertensión, diabetes mellitus, cardiopatía estructural, insuficiencia cardíaca y edad avanzada, el riesgo de sufrir un evento embólico aumenta considerablemente. Algunos de estos factores se asocian por sí solos con incremento en el riesgo de sufrir un evento vascular cerebral. La edad es un factor de riesgo independiente para un evento embólico cerebral, y esto se debe a una serie de factores como disfunción endotelial, aterosclerosis, etcétera, relacionados con el proceso de envejecimiento.¹¹ De tal manera que al estudiar un paciente con fibrilación auricular deberemos considerar cuidadosamente todos los factores relacionados ya que esto podrá determinar una conducta terapéutica mejor orientada. Un ejemplo claro de esto puede ser el hecho de que en el estudio SPAF (*Stroke Prevention in Atrial Fibrillation*), el sexo femenino con edad mayor a 75 años fue el grupo con mayor riesgo de presentar un evento embólico cerebral.

Objetivo de la guía

La detección, el diagnóstico correcto y oportuno y la intervención terapéutica han demostrado disminuir la morbimortalidad relacionada con esta arritmia.

Los datos mencionados por sí solos justifican la elaboración de una guía de manejo y atención en estos pacientes.

El objetivo de esta guía es poner a disposición de los profesionales de la salud, las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales sobre:

- Diagnóstico e identificación del paciente con fibrilación auricular.
- Estratificación de riesgo y tratamiento de acuerdo con la clasificación de la fibrilación auricular.
- Identificación del riesgo de tromboembolismo y prevención del mismo.
- Establecimiento de los lineamientos de tratamiento para determinar qué paciente requerirá ser referido oportunamente.

Usuarios

Enfermeras generales, enfermeras especializadas, personal de salud en servicio social, estudiantes, personal de salud en formación.

Población blanco

Mujeres y hombres mayores de 18 años

Desarrollo de la guía

La metodología se ha descrito previamente.¹² La búsqueda fue limitada a humanos, documentos publicados durante los últimos 10 años en inglés o español, tipo de documentos: guías de práctica clínica. La estrategia de búsqueda fue en una fase, realizada en PubMed donde se incluyó términos con criterios específicos de revisión. Las búsquedas se limitaron a humanos, se usaron términos MeSh (palabras clave) y se incluyeron en los criterios de revisión: guías y guías de práctica clínica. La estrategia de búsqueda utilizada en PubMed fue la siguiente:

“Atrial Fibrillation”[Mesh] AND ((“2001”[PDAT] : “2008” [PDAT]) AND “humans”[MeSH Terms] AND (English[lang] OR Spanish[lang]) AND (Practice Guideline[ptyp] OR Guideline[ptyp])).

Diagnóstico clínico

La clasificación de la *European Heart Rhythm Association* (EHRA) debe considerarse para la evaluación de los síntomas relacionados con fibrilación auricular (cuadro I) y el electrocardiograma es la base del diagnóstico objetivo (E:IB).¹³ Se observa un registro auricular generalmente desorganizado y de muy alta frecuencia (más de 400 latidos por minuto) que característicamente da origen a las denominadas ondas “f”. Por lo irregular del ritmo se originó el término “arritmia completa” (figura 2). La única excepción a esta regla es cuando existe bloqueo auriculoventricular completo, en cuyo caso el ritmo ventricular será regular y lento (la frecuencia dependerá del marcapasos de rescate, el nodo auriculoventricular o el miocardio ventricular). Los complejos ventriculares generalmente son de duración normal. Las excepciones incluyen la conducción aberrante, el bloqueo de rama y el síndrome de preexcitación.¹⁴ (E:IB)

El monitoreo con electrocardiograma continuo y ambulatorio (estudio Holter o monitor de eventos) puede ser útil para documentar episodios de fibrilación auricular paroxística y en la crónica para valorar la frecuencia ventricular. Esta información puede servir para hacer ajustes al tratamiento cuando se

Cuadro I	Clasificación de fibrilación auricular por síntomas
EHRA I	Sin síntomas
EHRA II	Síntomas leves: la actividad diaria normal no está afectada
EHRA III	Síntomas graves: la actividad diaria normal está afectada
EHRA IV	Síntomas incapacitantes: se interrumpe la actividad diaria normal

EHRA = European Heart Rhythm Association

realiza la terapia de “control de la frecuencia” (algoritmo 1).¹⁵ (E:IIaC)

La prueba de esfuerzo o caminata de seis minutos puede realizarse cuando se desea conocer la respuesta ventricular al ejercicio. Esta información también puede servir para hacer ajustes al tratamiento cuando se efectúa la terapia de “control de la frecuencia”. La prueba de esfuerzo no es un método útil en la investigación de isquemia miocárdica en los pacientes bajo tratamiento con digital, debido al efecto de este fármaco sobre el segmento ST (“efecto digitálico”)¹⁵ (E:IIaC).

Son dos las indicaciones para realizar ecocardiograma en la fibrilación auricular: para valorar patología cardíaca estructural y para valorar trombos intracavitarios. Para la primero puede ser suficiente un ecocardiograma transtorácico, mientras que para descartar trombos es necesaria la valoración

transesofágica, la cual siempre es conveniente cuando se quiere cardiovertir a un enfermo.¹⁵ (E:IIaC)

Son indicadores ecocardiográficos de riesgo tromboembólico una fracción de expulsión < 45 %, la presencia de contraste espontáneo en aurícula izquierda y un tamaño de aurícula izquierda > 45 mm.¹⁴ (E:IC)

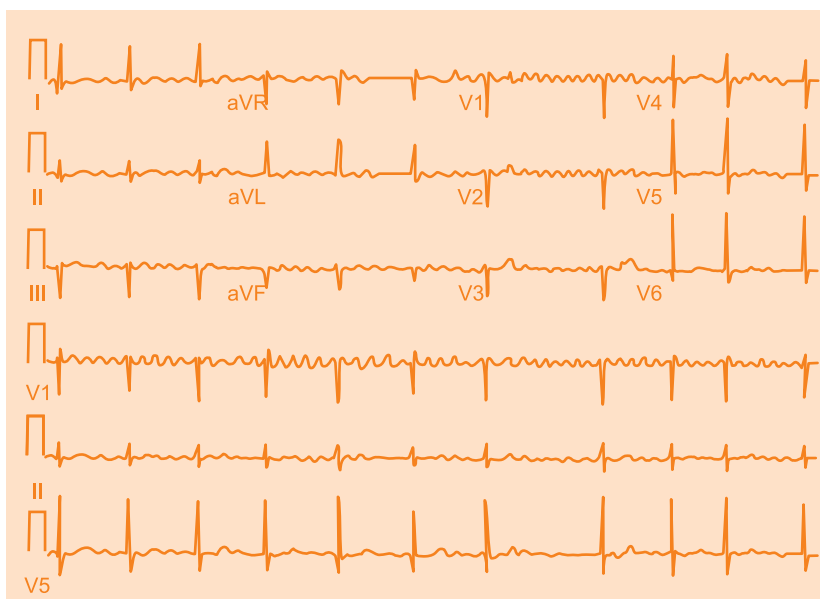
La velocidad del flujo en la orejuela izquierda < 20 cm/segundo predice disminución del éxito de la cardioversión, su mantenimiento en ritmo sinusal y mayor riesgo tromboembólico.¹⁶ (E:IB)

En la actualidad, la estratificación del riesgo de tromboembolismo en pacientes con fibrilación auricular se ha centrado en la clasificación de acuerdo con la puntuación CHA₂DS₂-VASc¹⁶ (E:IA) (cuadros II y III).

La obtención de la puntuación de acuerdo con el sistema CHA₂DS₂-VASc se evalúa considerando lo siguiente:

- C Asignar 1 punto si hay insuficiencia cardíaca o disfunción sistólica ventricular izquierda (fracción de expulsión ≥ 35 %). Riesgo relativo de 1.4.¹⁵ (IA)
- H Asignar 1 punto si hay hipertensión arterial. Riesgo relativo de 1.6.
- A Asignar 2 puntos si la edad es de 75 años o mayor. Riesgo relativo de 1.4.
- D Asignar 1 punto si hay diabetes mellitus. Riesgo relativo de 1.7.
- S Asignar 2 puntos si hay historia de evento vascular cerebral o isquemia cerebral transitoria o tromboembolismo periférico. Riesgo relativo de 2.5.
- V Asignar 1 punto si hay enfermedad vascular (infarto del miocardio previo, enfermedad arterial periférica aorta calcificada).
- A Asignar 1 punto si la edad es de 65 a 74 años.
- S Asignar 1 punto si es mujer

Figura 2 Electrocardiograma característico de arritmia por fibrilación auricular. Véase las irregularidades de los intervalos RR, la ausencia de onda P y la presencia de onda “f”, caracterizadas por frecuencia mayor a 400 latidos por minuto



Cuadro II | Escala de factores de riesgo conforme CHA₂DS₂-VASc

Factor de riesgo	Puntuación
Insuficiencia cardíaca congestiva/ disfunción ventricular izquierda	1
Hipertensión	1
Edad ≥ 75 años	2
Diabetes mellitus	1
EVC/AIT/tromboembolia	2
Enfermedad vascular	1
Edad 65-74 años	1
Sexo femenino	1
Puntuación máxima	9

EVC = evento vascular cerebral, EIT = evento isquémico transitorio

Prevención de tromboembolia cerebral y sistémica

En la actualidad, el enfoque para al manejo de los pacientes con fibrilación auricular está centrado en dos aspectos básicos: la prevención del tromboembolismo sistémico y el tratamiento de la arritmia.¹⁴ (E:IA)

En pacientes con fibrilación auricular y riesgo cardiovascular CHA₂DS₂-VASc > 2, la combinación de aspirina (75 a 100 mg diarios) con clopidogrel (75 mg diarios) es inferior a los anticoagulantes orales en prevención de embolismos y tiene mayor riesgo de sangrado.¹⁵ (E:IIbB)

En pacientes con fibrilación auricular y válvulas mecánicas, se recomienda que la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K (Aco-AVK) sea un INR ≥ 2.5 en posición mitral y ≥ 2 en posición aórtica. La dosis de Aco-AVK debe ser ajustada con tiempo de protrombina para mantener el INR en límites terapéuticos (2.0 a 3.0), dado que < 2 no previene el tromboembolismo y > 3 aumenta el riesgo de sangrado.¹⁴ (E:IA)

El antídoto de los Aco-AVK es la vitamina K: si el INR es de 5.0 a 9.0 será necesario administrar 1 a 2.5 mg, y si es INR > 9.0, administrar 3.0 a 5.0 mg de vitamina K.¹⁴ (E:IA)

Se recomienda utilizar el *score* de sangrado HAS-BLED para valorar el riesgo de sangrado con el tratamiento anticoagulante en los pacientes con fibrilación auricular. Una puntuación > 3 indica riesgo elevado e implica revisiones periódicas del esquema de coagulación (cuadro IV).¹⁵ (E:IIaB)

En pacientes con fibrilación auricular no valvular con puntuación CHA₂DS₂-VASc > 2, se recomienda anticoagulación oral crónica con antagonistas de la vitamina K (Aco-AVK) para conseguir un INR entre 2.0 y 3.0.¹⁵ (E:IA)

En pacientes con fibrilación auricular < 65 años sin ningún factor de riesgo (CHA₂DS₂-VASc = 0) se recomienda 75 a 325 mg de aspirina diariamente o ningún tratamiento (se debe-

rá privilegiar no usar nada, pues hay mayor índice de sangrado en pacientes sin riesgo). En pacientes con riesgo cardiovascular CHA₂DS₂-VASc = 1 se recomienda anticoagulación oral o tratamiento antitrombótico. La aspirina ofrece solo una modesta protección para evitar las tromboembolias cerebrales al compararla con la obtenida en sujetos placebo: el riesgo se reduce solo 22 %. (E: IA)^{14,15}

En pacientes con fibrilación auricular y riesgo cardiovascular CHA₂DS₂-VASc > 2, la combinación de aspirina (75 a 100 mg diarios) con clopidogrel (75 mg diarios) es inferior a los anticoagulantes orales en prevención de embolismos y existe mayor riesgo de sangrado.¹⁵ (E:IIbB)

En sangrado por sobredosis de anticoagulantes utilizar 10 a 20 mL/kg de plasma fresco congelado.¹⁴ (E:IA)

En pacientes con fibrilación auricular, estenosis mitral reumática, válvulas mecánicas, historia de tromboembolismo y trombo auricular persistente por valoración transesofágica se recomienda que el nivel de la anticoagulación con AVK sea un INR de 2.5 a 3.5.¹⁴ (E:IA)

El criterio de tratamiento antitrombótico debe establecerse independiente del patrón de fibrilación auricular (paroxística, persistente o permanente).¹⁵ (E:IIaA)

Se debe considerar el riesgo de sangrado con aspirina y Aco-AVK debido a que es más evidente en ancianos.¹⁵ (E:IIaA)

Se recomienda evaluar a intervalos regulares los beneficios, los riesgos y la necesidad de utilizar tratamiento antitrombótico. Se debe considerar el tratamiento combinado de 75 a 100 mg de aspirina más 75 mg de clopidogrel diarios para la prevención de evento vascular cerebral, cuando el paciente rechaza el tratamiento con anticoagulantes o tenga dificultad para el control de la coagulación.¹⁵ (R:IIaA)

Se recomienda el uso de dabigatrán (bloqueador directo de trombina, factor IIa), como una alternativa a los Aco-AVK en

Cuadro III | Tasa de evento cerebrovascular de acuerdo con la puntuación CHA₂DS₂-VASc

Puntuación CHA ₂ DS ₂ -VASc	Pacientes (n)	Tasa ECV/año
0	1	0.0
1	422	1.3
2	1230	2.2
3	1730	3.2
4	1718	4.0
5	1159	6.7
6	679	9.8
7	294	9.6
8	82	6.7
9	14	15.2

ECV = evento cerebrovascular

pacientes con fibrilación auricular paroxística y permanente sin enfermedad valvular, para prevenir evento vascular cerebral y tromboembolismo sistémico en pacientes con riesgo de tromboembolismo sin insuficiencia renal severa (depuración de creatinina < 15 mL/minuto) y enfermedad hepática avanzada.¹⁷ (R: IB)

En pacientes con fibrilación auricular de origen no valvular y daño renal, con depuración de creatinina de 15 a 30 mL/minuto, se sugiere utilizar 75 mg de dabigatrán cada 12 horas y cuando es > 30 mL/minuto, 150 mg cada 12 horas vía oral.¹⁷ (E: IB)

Cuando se utilice dabigatrán en pacientes con riesgo de sangrado HAS-BLED \geq 3, deberá administrarse 110 mg cada 12 horas y con HAS-BLED 0-2, 150 mg cada 12 horas.

Se recomienda en pacientes con válvulas mecánicas y fibrilación auricular con riesgo elevado de tromboembolia que serán sometidos a tratamiento quirúrgico o diagnóstico, interrumpir temporalmente los anticoagulantes y establecer tratamiento puente con heparina de bajo peso molecular o fraccionada a dosis terapéuticas.¹⁵ (R:IIaC)

En pacientes con fibrilación auricular con evento vascular cerebral o isquemia cerebral transitoria se debe controlar la hipertensión antes de iniciar el tratamiento antitrombótico y descartar hemorragia cerebral con algún procedimiento de imagen (tomografía axial computarizada o resonancia magnética).¹⁵ (E:IIaC)

Tratamiento de la arritmia por control de la frecuencia

En cuanto al manejo de la arritmia, una vez que se ha establecido el diagnóstico de fibrilación auricular existen dos estrategias generales: control de la frecuencia y control del ritmo. Desde 2001, año en que se publicaron la guías de la ACC/AHA/ESC, se han realizado estudios multicéntricos sin lograr establecer un nivel de evidencia lo suficientemente confiable para realizar recomendaciones a favor de una de esas dos estrategias.¹⁴ (E:IB) El control de la frecuencia es necesario en la mayoría de los pacientes excepto cuando la frecuencia de la fibrilación auricular sea lenta. Se puede añadir control del ritmo cuando los pacientes permanezcan sintomáticos a pesar de un buen control de la frecuencia.¹⁵ (E:IB)

El tratamiento cronotrópico negativo de la fibrilación auricular se basa principalmente en disminuir la velocidad de conducción a través del nodo auriculoventricular. El periodo refractario efectivo de dicho nodo se correlaciona estrechamente con la frecuencia ventricular durante la fibrilación auricular, por lo cual los fármacos que prolongan el periodo refractario efectivo del nodo auriculoventricular generalmente son muy efectivos en el control de la frecuencia ventricular. Otra determinante farmacológica de la respuesta ventricular es la actividad colinérgica. En algunos pacientes con fibrilación

Cuadro IV | Riesgo de sangrado según escala HAS-BLED

Característica clínica	Puntos
H Hipertensión	1
A Función renal y hepática	1 o 2
S Evento cerebrovascular	1
B Sangrado	1
L INR lábil	1
E Edad avanzada (> 65 años)	1
D Fármacos o alcohol	1 o 2
Máximo	9

Puntuación \geq 3 indica riesgo elevado de sangrado

auricular paroxística puede ocurrir bradicardia sinusal o bloqueo auriculoventricular, particularmente en ancianos, como un efecto no deseado de los betabloqueadores, glucósidos digitálicos o antagonistas de los canales de calcio.¹⁴ (E:IIbB)

El control agudo de la frecuencia cardiaca se deberá establecer en pacientes con fibrilación auricular menor de siete días. En ausencia de síndrome de Wolf Parkinson White se recomienda la administración intravenosa de betabloqueadores y calcioantagonistas para disminuir la frecuencia ventricular, teniendo precaución con los pacientes con insuficiencia cardiaca o hipotensión.¹⁵ (E:IIaA)

En eventos agudos se recomienda administrar digital o amiodarona para controlar la frecuencia cardiaca en pacientes con fibrilación auricular e insuficiencia cardiaca concomitante o hipotensión.¹⁵ (E:IIbB)

En presencia de fibrilación auricular preexcitada, están contraindicados, los betabloqueadores, los calcioantagonistas no dihidropiridínicos, la digoxina y la adenosina.¹⁵ (R: IIAC)

Se recomienda control de la frecuencia ventricular a largo plazo en los pacientes con fibrilación auricular paroxística persistente o permanente con betabloqueadores, calcioantagonistas, digitálicos o una combinación de éstos. (R:IIbB)¹⁵

La administración intravenosa de cualquiera de estos fármacos es efectiva en el manejo urgente, pero la respuesta es transitoria y pueden necesitarse dosis repetidas o una infusión intravenosa continua para lograr el control de la frecuencia cardiaca.¹⁴ (E:IA)

En pacientes con fibrilación auricular, estenosis mitral reumática, válvulas mecánicas, historia de tromboembolismo y trombo auricular persistente por valoración transesofágica, se recomienda que con la Aco-AVK se mantenga un INR de 2.5 a 3.5. (E:IIaA)

En pacientes con fibrilación auricular y estenosis valvular mitral con alto riesgo de tromboembolismo se recomiendan los Aco-AVK.

En pacientes con fibrilación auricular de origen no valvular y daño renal, con depuración de creatinina de 15 a 30 mL/minuto se sugiere utilizar 75 mg de dabigatrán cada 12 horas

y cuando es > 30 mL/minuto, 150 mg cada 12 horas vía oral.¹⁷ (E:IB)

Se recomienda propafenona o amiodarona en pacientes con síndrome de Wolf Parkinson White e historia de fibrilación auricular. (R:IIaC)¹⁵

Se sugiere un protocolo estricto de la frecuencia con el objetivo de alcanzar < 80 latidos por minuto en reposo y durante ejercicio moderado < 110 en pacientes que persistan con síntomas o que produzcan taquicardiomiopatía. Se sugiere Holter de 24 horas para evaluar la seguridad.¹⁷ (R:IIb)

Se sugiere utilizar digoxina en pacientes con fibrilación auricular y disfunción ventricular izquierda, insuficiencia cardiaca y pacientes sedentarios. Se sugiere utilizar amiodarona cuando los otros fármacos han fracasado o estén contraindicados.¹³ (IIaC)

Está contraindicada la digital como fármaco único para controlar la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación auricular paroxística.¹⁵ (E: IIIb)

El control de la frecuencia debe ser el primer paso en el manejo de pacientes ancianos mayores de 75 años en fibrilación auricular y síntomas menores (EHRA1).¹⁵ (IA)

Tratamiento por control del ritmo (cuadro V)

La cardioversión puede llevarse a cabo mediante fármacos antiarrítmicos o por estímulo eléctrico. Los fármacos se usan comúnmente antes de la cardioversión eléctrica.

El desarrollo de nuevos antiarrítmicos ha incrementado la popularidad de la cardioversión farmacológica, aunque persisten algunas desventajas como la taquicardia ventricular helicoidal *torsade de pointes* inducida por el fármaco y otras arritmias graves.¹⁴ (E:IIaB)

La cardioversión farmacológica también es menos efectiva que la cardioversión eléctrica, pero la última requiere sedación o anestesia, mientras que la farmacológica no.

Las recomendaciones para anticoagulación al momento de la cardioversión son las mismas para ambos métodos.¹⁴ (E: IB)

Cardioversión eléctrica

Se basa en la administración de un estímulo eléctrico sincronizado con la actividad intrínseca, usualmente por censado de la onda R del electrocardiograma. Esta técnica asegura que la estimulación eléctrica no ocurra durante el periodo vulnerable del ciclo cardiaco que va de 80 a 60 ms antes y de 20 a 30 ms después del pico de la onda T. La cardioversión eléctrica es usada para normalizar todos los ritmos cardiacos, excepto la fibrilación ventricular. El término desfibrilación implica una descarga asincrónica, apropiada para la corrección de la fibrilación ventricular pero no para la fibrilación auricular.¹⁴ (IA)

Puesto que la combinación de alta impedancia y baja energía reduce la probabilidad de éxito de la cardioversión, se ha sugerido que debería medirse la impedancia para acortar la duración del procedimiento, reduciendo así los efectos adversos y mejorando los resultados. Se sugiere que cuando la impedancia exceda los 70 ohm se debe incrementar la energía de la cardioversión.

Se ha comparado la cardioversión estándar con onda monofásica con la cardioversión aplicando una onda bifásica rectilínea; los pacientes que se trataron con choque de onda monofásica tuvieron un índice de éxito de 79 %, en tanto que los cardiovertidos con choque bifásico tuvieron un índice de éxito de 94 % para conversión a ritmo sinusal. Además, este último grupo requirió menos energía para la cardioversión.^{15,18} (E:IA)

Cuadro V | Cardioversión en fibrilación auricular y aleteo atrial

	Cardioversión farmacológica	Cardioversión eléctrica
Ventajas	No se necesita anestesia Puede usarse la estrategia de "píldora de bolsillo" Puede repetirse inmediatamente	Efecto inmediato Altamente efectiva, aún en fibrilación auricular de larga evolución Segura en pacientes hemodinámicamente inestables
Desventajas	Efecto inotrópico negativo Proarritmia Consumo de tiempo Solo es efectiva si la fibrilación auricular es de corta duración Riesgo de tromboembolismo	Se requiere anestesia general Riesgo de tromboembolismo

Cuadro VI | Estratificación del riesgo para prevención primaria en pacientes con fibrilación auricular sin enfermedad valvular

Fuente	Alto riesgo	Riesgo intermedio	Bajo riesgo
Atrial Fibrillation Investigators		Edad ≥ 65 años Hipertensión arterial Enfermedad coronaria Diabetes	Edad < 65 años Sin características de alto riesgo
American College of Chest Physician	Edad > 75 años Hipertensión Disfunción ventricular izquierda Más de un factor de riesgo intermedio	Edad 65-75 años Diabetes Enfermedad coronaria Tirotoxicosis	Edad < 65 años Sin factores de riesgo
Stroke Prevention in Atrial Fibrillation	Mujer > 75 años PA sistólica > 160 mm Hg Disfunción ventricular izquierda	Hipertensión Sin características de alto riesgo	Sin antecedente de hipertensión Sin características de alto riesgo

PA = presión arterial

El índice de éxito de la cardioversión eléctrica de la fibrilación auricular varía de 70 a 90 %. Esta variabilidad se explica en parte por las diferencias en las características de los pacientes y en parte por la definición de éxito, pues el intervalo en que se ha evaluado el éxito en la literatura va desde inmediatamente después de la cardioversión hasta días después.

La restauración y el mantenimiento del ritmo sinusal es menos probable cuando la cardioversión se realiza en pacientes con fibrilación auricular de más de un año de evolución.^{19,21} (E:IA)

En una gran serie de casos consecutivos de fibrilación auricular llevados a cardioversión, 24 % se clasificó con cardiopatía isquémica, 24 % con valvulopatía reumática, 15 % con fibrilación auricular aislada, 11 % con hipertensión, 10 % con miocardiopatía, 8 % con enfermedad valvular no reumática, 6 % con cardiopatía congénita y 2 % con hipertiroidismo tratado; 70 % de los pacientes se mantuvo en ritmo sinusal después de la cardioversión (E:IA).^{14,22} Un análisis multivariado demostró que la fibrilación auricular de corta duración, la presencia de aleteo atrial y la juventud, fueron factores independientes de éxito, mientras que el crecimiento de la aurícula izquierda, enfermedad cardíaca subyacente y la cardiomegalia fueron predictores de falla en la cardioversión.^{14,22} (E:IA)

En pacientes con fibrilación auricular de duración desconocida o mayor de 48 horas, se recomienda anticoagulación oral al menos durante las tres semanas previas y las cuatro semanas posteriores a la cardioversión (eléctrica o farmacológica)¹⁵ (R:IIaC), así como cardioversión eléctrica inmediata en pacientes con fibrilación auricular paroxística y respuesta ventricular rápida con evidencia en el electrocardiograma de infarto agudo del miocardio o hipotensión sintomática, angina o insuficiencia coronaria que no responde adecuadamente a las medidas farmacológicas.¹⁴ (E:IC)

En pacientes con fibrilación auricular de larga evolución, la cardioversión frecuentemente desenmascara una disfunción subyacente del nodo sinusal. Una respuesta ventricular lenta a la fibrilación auricular en ausencia de fármacos que enlentezcan la conducción a través del nodo auriculoventricular sugiere alteración intrínseca en la conducción. Cuando este riesgo se anticipa, debe usarse de forma profiláctica un marcapasos transcutáneo o transvenoso.^{14,3} (E:IA)

Se debe considerar pretratamiento con amiodarona, flecaínida, propafenona, ibutilida y sotalol para aumentar el éxito de la cardioversión eléctrica y prevenir la recurrencia de fibrilación auricular.¹⁵ (E:IIaB)

En pacientes con fibrilación auricular < 48 horas y sin factores de riesgo de tromboembolia, deberá administrarse heparina intravenosa o de bajo peso molecular antes de la cardioversión, sin anticoagulación posterior.¹⁵ (E:IIbC)

El riesgo de cardioversión eléctrica se relaciona principalmente con eventos embólicos y arritmias cardíacas (cuadro VI)^{14,3,20,21,23} (E:IA). Los eventos tromboembólicos se han reportado en 1 a 7 % de los pacientes que no reciben anticoagulación profiláctica antes de la cardioversión de fibrilación auricular (E: IA).^{14,3,20,21,23} Experimentos en animales han demostrado un amplio margen de seguridad entre la energía requerida para la cardioversión y la depresión miocárdica asociada clínicamente relevante. Aun sin daño miocárdico aparente es posible que aparezca una elevación transitoria del segmento ST en el electrocardiograma después de la cardioversión, y además pueden elevarse los niveles séricos de creatinofosfocinasa. A nivel microscópico no se ha comprobado que exista daño miocárdico relacionado con la cardioversión con corriente directa y es probable que no tenga significación clínica.^{3,14,21} (E: IA)

Cardioversión farmacológica (cuadro VII)

Cuando se elija cardioversión farmacológica en pacientes sin cardiopatía estructural se recomienda administrar dronedarona, propafenona o flecainida intravenosas para fibrilación auricular de reciente inicio (algoritmos 2 y 3).¹⁵ (R:IA)

En pacientes con fibrilación auricular de reciente inicio y sin cardiopatía estructural se puede considerar dosis oral única de propafenona (450 a 600 mg) o flecainida (200 a 300 mg, “pastilla en el bolsillo”). Siempre y cuando el tratamiento sea seguro¹⁵ (R:IB), se recomienda utilizar fármacos de acuerdo con la enfermedad preexistente¹⁵ (IA) (algoritmo 4). No se recomienda utilizar los siguientes fármacos para cardioversión: digoxina (A), verapamil, sotalol, metoprolol (B), otros beta-bloqueadores y ajmalina (C).¹⁵ (E:IIIABC)

Utilizar dronedarona es razonable en pacientes con fibrilación auricular paroxística o después de conversión de fibrilación auricular persistente para disminuir los episodios de hospitalización.¹⁷ (IIaB)

La dronedarona podría no ser utilizada en pacientes con fibrilación auricular e insuficiencia cardiaca reciente, inestable o en clase IV NYHA, en especial en aquellos con fracción de expulsión < 35 %.¹⁷ (IIIB)

La adición de un fármaco antiarrítmico para incrementar la posibilidad de que el ritmo sinusal sea restaurado y mantenido, puede interferir con la intensidad de la anticoagulación más allá del rango terapéutico deseado, incrementando el riesgo de sangrado o de complicaciones tromboembólicas.^{3,14} (IIaA)

Las interacciones potenciales de los fármacos antiarrítmicos con anticoagulantes orales (tanto el incremento como la

Cuadro VII | Recomendaciones de la ACC/AHA/ESC para la cardioversión farmacológica de la fibrilación auricular de > 7 días de duración

Fármaco	Vía de administración	Tipo de recomendación	Nivel de evidencia
Fármacos con eficacia probada			
Amiodarona	Oral o intravenosa	IIa	A
Flecainida	Oral	IIb	B
Propafenona	Oral o intravenosa	IIb	B
Fármacos menos efectivos o estudiados			
Procainamida	Intravenosa	IIb	C
Sotalol	Oral	III	A
Digoxina	Oral o intravenosa	III	C

Se han excluido fármacos y presentaciones no disponibles en México

Cuadro VIII | Acciones electrofisiológicas de la amiodarona intravenosa *adversus* oral

Acciones	Amiodarona intravenosa	Amiodarona oral
Repolarización (intervalo QT) prolongada (aurícula y ventrículos)	±	+++
Disminución de la velocidad de conducción (aurícula y ventrículos).	++	++*
Disminución de la frecuencia sinusal	+	+++
Enlentecimiento de la conducción en el nodo auriculoventricular	+	++
Incremento de la refractariedad del nodo auriculoventricular	++	+++
Incremento de la refractariedad auricular	±	+++
Incremento de la refractariedad ventricular	±	+++
Bloqueo no competitivo de la actividad α y β adrenérgicos	+	++

+ positivo, ± efecto variable, ++ efecto moderado, +++ efecto prolongado, * función de frecuencia

disminución del efecto anticoagulante) siempre deberán considerarse cuando estos fármacos se adicionan o suspenden del régimen de tratamiento. Dicho problema se amplifica cuando la anticoagulación se inicia como parte de la preparación de una cardioversión eléctrica electiva.^{3,14} (E:IIaA)

Se recomienda control del ritmo en pacientes con deterioro hemodinámico grave o isquemia intratable o cuando no se pueda conseguir un tratamiento adecuado en pacientes con síndrome coronario agudo.¹⁵ (R:IA)

Para mejorar los síntomas se debe considerar el control del ritmo en pacientes con fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca secundaria.¹⁵ (R:IB)

Se recomienda control del ritmo en pacientes sintomáticos (EHRA \leq 2), a pesar de un adecuado control de la frecuencia.¹⁵ (R: IB)

Se debe considerar ablación con aislamiento de venas pulmonares para el control del ritmo como manejo inicial en pacientes jóvenes sintomáticos.¹⁵ (E:IC)

Se recomienda ablación con catéter en centros de experiencia y en pacientes sintomáticos con fibrilación auricular paroxística en quienes ha fallado el tratamiento con antiarrítmicos y tienen aurícula izquierda normal o ligeramente dilatada, función ventricular normal o ligeramente afectada y sin enfermedad pulmonar severa.¹⁷ (R:IA)

Se debe considerar el control del ritmo en pacientes con fibrilación auricular secundaria a patología agregada que se haya corregido (isquemia, hipertiroidismo, etcétera)¹⁵ (E:IIaC)

Fármacos con eficacia aprobada en fase aguda

La amiodarona puede administrarse en forma intravenosa, oral, o por ambas vías de forma concomitante. Este fármaco es modestamente efectivo para la cardioversión farmacológica en fibrilación auricular de reciente inicio, pero actúa menos rápidamente y probablemente con menor eficacia que otros agentes. El índice de conversión en pacientes con fibrilación auricular de más de siete días de duración es limitado, la restauración del ritmo puede no ocurrir durante días o semanas.

La amiodarona también es efectiva en el control de la frecuencia ventricular en respuesta a la fibrilación auricular, y ha mostrado eficacia en la conversión de fibrilación auricular persistente en estudios clínicos controlados con placebo. Información limitada sugiere que es igualmente efectiva en la conversión de fibrilación auricular y de aleteo atrial. Los efectos adversos incluyen bradicardia, hipotensión, alteraciones visuales, náuseas y constipación después de la administración oral y flebitis después de la administración intravenosa¹⁴ (E:IIaA), (cuadro VIII).

La flecainida administrada por vía oral o intravenosa es efectiva para la cardioversión farmacológica de la fibrilación auricular de reciente inicio en estudios controlados con placebo. Esto no se ha evaluado extensamente en pacientes con fibri-

lación auricular persistente, pero la información disponible sugiere que la eficacia es menor. Datos limitados sugieren que la flecainida puede ser más efectiva para la conversión de fibrilación auricular que de aleteo atrial. La respuesta se presenta usualmente dentro de las tres primeras horas posteriores a la administración oral y una hora posterior a la administración intravenosa. Las arritmias, incluyendo el aleteo atrial con frecuencia ventricular rápida y bradicardia posterior a la conversión, son efectos adversos relativamente comunes. También puede ocurrir hipotensión transitoria y efectos colaterales neurológicos ligeros. En general, las reacciones adversas se han reportado un poco más frecuentes con flecainida que con propafenona, fármacos que deben administrarse cuidadosamente o evitarse en pacientes con enfermedad cardíaca orgánica subyacente que involucre la función ventricular.^{14,24} (EIIaA)

El ibutilide en pacientes con fibrilación auricular de reciente inicio ha demostrado tener tasa de cardioversión de 50 % en los primeros 90 minutos, si bien se puede presentar taquicardia ventricular polimórfica que requerirá cardioversión eléctrica.¹³ (E:IIIbA)

Diversos estudios controlados con placebo han verificado que la propafenona, administrada por vía oral o intravenosa, es efectiva para la cardioversión farmacológica de la fibrilación auricular de reciente inicio. Datos más limitados sugieren que la eficacia se reduce en pacientes con fibrilación auricular persistente, en la conversión de aleteo atrial y no está indicada en pacientes con cardiopatía estructural. El efecto ocurre entre dos y seis horas después de la administración oral y rápidamente después de la administración intravenosa. Los efectos adversos son poco comunes pero incluyen aleteo atrial rápido, taquicardia ventricular, alteraciones en la conducción intraventricular, hipotensión y bradicardia en la conversión. Existen pocos estudios disponibles sobre el uso de diversos regímenes de carga de propafenona en pacientes con enfermedad cardíaca orgánica. Este fármaco no debiera ser usado o usarse cuidadosamente para la conversión de fibrilación auricular y en cualquier caso debe ser evitado en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedad pulmonar obstructiva.^{14,25-28} (IIaA)

El vernakalant, antiarrítmico de clase III bloqueador selectivo de los canales de potasio en el tejido auricular, es mencionado por la guía de práctica clínica europea para el tratamiento de la fibrilación auricular paroxística. Está contraindicado en estenosis aórtica grave, bradicardia, disfunción del nodo sinusal, bloqueo auriculoventricular e infarto agudo del miocardio en los últimos 30 días.¹³ (IIC)

Cardioversión farmacológica de largo plazo

Los fármacos considerados para el control del ritmo en pacientes con fibrilación auricular son amiodarona, dronedarona,

flecainida, propafenona y sotalol. La amiodarona es más efectiva para mantener el ritmo sinusal que el sotalol, la propafenona, la flecainida o el dronedarona.¹⁵ (IA)

Debido a su perfil tóxico, la amiodarona se debe utilizar cuando los otros fármacos antiarrítmicos hayan fallado o estén contraindicados.¹⁵ (IC)

La amiodarona es el fármaco de elección en pacientes con insuficiencia cardíaca grave o inestable.¹⁵ (IB)

Por su parte, la dronedarona está contraindicada en pacientes con insuficiencia cardíaca grave o inestable.¹⁵ (IIB)

Prevención primaria con tratamiento de la enfermedad causal

Se deben considerar el uso de IECA y ARA2 en pacientes con fibrilación auricular de reciente inicio o primer episodio, en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular¹⁵ (IIaA), así como en pacientes con hipertensión arterial sistémica, especialmente con hipertrofia ventricular izquierda.¹⁵ (IIaB)

Se debe considerar el empleo de estatinas en pacientes con fibrilación auricular de reciente inicio, después de cirugía para derivación coronaria, aislada o en combinación con cirugía valvular.¹⁵ (IIB)

Se sugieren las estatinas en la fibrilación auricular de reciente inicio en pacientes con cardiopatía subyacente, sobre todo en pacientes con insuficiencia cardíaca.¹⁵ (IIB)

No está indicado el uso de IECA, ARA2 y estatinas para la prevención primaria de la fibrilación auricular en pacientes sin enfermedad cardiovascular.¹⁵ (IIC)

Cardioversión eléctrica en pacientes con marcapasos o desfibriladores

La cardioversión de pacientes con marcapasos o desfibrilador implantado es viable y segura cuando se toman las precauciones adecuadas. Los generadores de los marcapasos y de los desfibriladores están diseñados con circuitos protegidos contra descargas eléctricas súbitas, pero los datos programados pueden alterarse con una descarga de corriente. La electricidad conducida a lo largo de un cable electrodo implantado en el endocardio puede causar daño miocárdico asociado con un incremento temporal o permanente en el umbral de estimulación. Cuando esto ocurre se puede observar bloqueo de salida con la consecuente falla de captura ventricular. El dispositivo implantado debe ser revisado inmediatamente antes y después de la cardioversión para verificar el funcionamiento adecuado del marcapasos y para reprogramar en caso necesario. Los dispositivos se implantan típicamente en la región anterior y las paletas usadas para la cardioversión externa deberán ubicarse tan lejos como sea posible del dispositivo, preferentemente en la configuración anterior-posterior. El riesgo de bloqueo de sa-

lida es mayor cuando una paleta está cerca del generador de impulsos y la otra sobre el ápex o más abajo con la configuración anterior-posterior del electrodo, especialmente en marcapasos con electrodo bipolar. La cardioversión interna con baja energía en pacientes con marcapasos y electrodos posicionados en la aurícula derecha y el seno coronario o la rama izquierda de la arteria pulmonar, no interfiere con el funcionamiento del marcapasos.¹⁴ (E:IA)

Inhibidores plaquetarios y de la terapia combinada ante riesgo de tromboembolismo

Es necesario recordar que la combinación de aspirina (75 a 100 mg diarios) con clopidogrel (75 mg diarios) es inferior a los anticoagulantes orales y tiene mayor riesgo de sangrado para la prevención de tromboembolias en pacientes con fibrilación auricular y riesgo embólico $> 2 \text{ CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ ¹⁷ (IIB). Es posible combinar un anticoagulante a la dosis suficiente para mantener una anticoagulación moderada (INR de 2.0 a 3.0) con un inhibidor plaquetario (aspirina o clopidogrel) para la prevención de eventos cardíacos isquémicos en pacientes con fibrilación auricular, pero el riesgo de sangrado se incrementa seis a siete veces.

Es posible combinar por nueve a 12 meses un anticoagulante oral (INR de 2.0 a 3.0) con clopidogrel (75 mg diarios) o dosis bajas de aspirina (100 mg diarios), esta última contribuye más al riesgo que al beneficio para prevenir la reestenosis en los pacientes con fibrilación auricular que requieren la colocación de un stent coronario. La terapia combinada incrementa el riesgo de sangrado.¹⁴ (IC)

Anticoagulación con antagonistas de la vitamina K

En pacientes de 75 años de edad o mayores con riesgo de sangrado pero sin contraindicaciones para el uso de anticoagulantes, y en otros pacientes con factores de riesgo moderado para tromboembolismo y que son incapaces de tolerar con seguridad una anticoagulación estándar (INR de 2.0 a 3.0), puede considerarse mantenerlos con un INR por debajo de 2.0 (1.6 a 2.5).¹⁴ (IC)

En pacientes que van a ser sometidos a una intervención coronaria percutánea, la anticoagulación puede ser interrumpida para prevenir el sangrado en el sitio de la punción arterial, pero el antagonista de la vitamina K debe ser reanudado tan pronto como sea posible y ajustar la dosis para mantener el INR en límites terapéuticos. En el lapso puede administrarse aspirina temporalmente, pero el régimen de mantenimiento debe consistir en la combinación de clopidogrel (75 mg diarios) más un anticoagulante oral (INR de 2.0 a 3.0). El clopidogrel debe administrarse por un mínimo de un mes después de la colocación

de un stent no medicado, por tres meses en el caso de un stent cubierto con sirolimus, y cuando menos seis meses (preferible 12 meses) para un stent con paclitaxel, después de lo cual el antagonista de la vitamina K debe ser continuado como monoterapia.¹⁵ (IIaC)

El mantenimiento del ritmo sinusal después de una cardioversión exitosa de fibrilación auricular persistente sigue siendo un gran problema clínico. Los parámetros más usados son el tamaño de la aurícula izquierda, del cual aún es controversial su importancia para predecir los resultados posteriores a la cardioversión. Las extrasístoles auriculares con intervalos de acoplamiento cortos favorecen el reinicio temprano de la fibrilación auricular posterior a una cardioversión. Se han hecho estudios sobre el índice fibrilatorio, en el cual se toma en cuenta la remodelación eléctrica y la remodelación mecánica auricular y se ha demostrado que el índice fibrilatorio se encuentra en estrecha relación con el área de la aurícula izquierda y con la recurrencia temprana.¹⁴ (E:IA)

Selección del antiarrítmico en algunas cardiopatías específicas

Insuficiencia cardiaca

Los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva son particularmente propensos para desarrollar efectos proarrítmicos ventriculares con algunos fármacos relacionados con la disfunción miocárdica subyacente y con alteraciones electrolíticas.

En estudios aleatorizados se ha demostrado que la amiodarona es segura en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, y en ellos se recomienda este fármaco para el mantenimiento del ritmo sinusal, pues se ha demostrado que es segura y eficaz, aunque el dofetilida y azimilida son nuevos antiarrítmicos que parecen ser eficaces y seguros en este subgrupo de pacientes.¹⁷ (E:IA)

Enfermedad arterial coronaria

En pacientes con enfermedad arterial coronaria estable, los betabloqueadores pueden ser considerados fármacos de primera línea, pero la evidencia de su eficacia en el mantenimiento del ritmo sinusal poscardioversión en pacientes con fibrilación auricular persistente no ha sido convincente.

El sotalol tiene actividad betabloqueante y puede ser el antiarrítmico de elección inicial en pacientes con fibrilación auricular y cardiopatía isquémica y se asocia con menos toxicidad a largo plazo que la amiodarona. Se ha demostrado que 120 mg/día de sotalol es más eficaz que el placebo en mantener el ritmo sinusal a largo plazo posterior a la cardioversión, pues se observó 28 % de pacientes en ritmo sinusal a un año con placebo *adversus* 40 % con sotalol. Tanto el sotalol como la amiodarona tienen un perfil de seguridad adecuado a corto

plazo, y la amiodarona se prefiere en pacientes con falla cardiaca.^{14,24,29} (E:IIaB)

Se recomienda en pacientes anticoagulados que serán sometidos a angioplastia coronaria con riesgo muy elevado de embolia, la estrategia preferida es el tratamiento ininterrumpido con inhibidores de la vitamina K y utilizar acceso radial como primera opción incluso con anticoagulación terapéutica (INR de 2.0 a 3.0).¹⁵ (IIA)

En pacientes con fibrilación auricular a quienes se les realiza intervención coronaria percutánea electiva y se colocan stent, se recomienda utilizar Aco-AVK más 75 mg de clopidogrel o aspirina al menos un mes después de implantar stent no farmacológico, o durante al menos tres meses en caso de stent con sirolimus y seis meses en stent con paclitaxel; si se decide utilizarlo por más tiempo se recomienda protección gástrica con inhibidor de la bomba de protones, antagonistas H2 o antiácidos.¹⁵ (E:IIaC)

En pacientes con fibrilación auricular después de síndrome coronario agudo e intervención coronaria percutánea se recomienda anticoagulación con triple esquema por tres a seis meses y agregar protección gástrica si se utiliza por más tiempo. (IIaC)

En pacientes donde se utiliza anticoagulación con triple esquema se recomienda ajuste cuidadoso del INR manteniéndolo entre 2.0 y 2.5.

En pacientes revascularizados por cirugía se recomienda utilizar Aco-AVK más un único fármaco antiplaquetario durante los primeros 12 meses. La estrategia no se ha evaluado rigurosamente y se asocia con aumento en el riesgo de sangrado.¹⁵ (E:IIbC)

Conforme la revisión 2010 se recomienda en estos pacientes con enfermedad crónica estable dronedarona y sotalol, y amiodarona como tercera elección.¹⁵ (IIaB)

En los pacientes con enfermedad coronaria está contraindicado recibir flecainida o propafenona.¹⁵ (E:IIIB)

Cardiopatía hipertensiva

Los pacientes con hipertrofia del ventrículo izquierdo pueden tener mayor riesgo de presentar *torsade de pointes* relacionado con posdespolarización ventricular precoz. Por ello se prefiere un fármaco que no prolongue el intervalo QT, y en ausencia de enfermedad arterial coronaria o hipertrofia ventricular severa (grosor de la pared del ventrículo izquierdo mayor o igual a 1.4 cm), la propafenona y la flecainida son una opción. La amiodarona prolonga el intervalo QT pero conlleva un riesgo muy bajo de proarritmia ventricular; sin embargo, su perfil de toxicidad extracardiaca la relega como fármaco de segunda línea en estos pacientes, pero se convierte en fármaco de primera línea cuando la hipertrofia del ventrículo izquierdo es severa.^{14,24,30} (E:IIaB)

Síndrome de Wolf Parkinson White

Usualmente la ablación con radiofrecuencia de las vías accesorias es el tratamiento preferido en los pacientes con sín-

me de preexcitación y fibrilación auricular. Los fármacos antiarrítmicos solo son usados en algunos casos selectos.^{14,31} (IA)

En pacientes con fibrilación auricular y síndrome de Wolf Parkinson White se recomienda la ablación con catéter de la vía accesoria manifiesta para prevenir la muerte cardiaca súbita¹⁵ (IA) y enviarlos inmediatamente a ablación con catéter de la vía accesoria manifiesta.¹⁵ (IC)

En pacientes con síndrome de Wolf Parkinson White y fibrilación auricular asintomáticos con profesiones de alto riesgo se recomienda ablación transcáteter¹⁵ (IIaB), que también se recomienda en pacientes con síndrome de Wolf Parkinson White asintomáticos con alto riesgo de sufrir fibrilación auricular debido a vía accesoria manifiesta por electrocardiograma¹⁵ (IB). Lo anterior solo después de informar y aconsejar al paciente.¹⁵ (IIaB)

La seguridad del antiarrítmico es la base para la selección de terapia farmacológica para mantener el ritmo sinusal en pacientes incapacitados por la fibrilación auricular o muy sintomáticos.¹⁴ (IC)

En atletas

En atletas con fibrilación auricular recurrente se debe considerar la ablación de la auricular izquierda. (IA)

EPOC

Se debe manejar como inicio la acidosis y la hipoxemia. En pacientes con inestabilidad hemodinámica se debe utilizar cardioversión eléctrica o ablación con catéter¹⁵ (IC). No se recomienda la utilización de teofilina ni de fármacos agonistas beta adrenérgicos¹⁵ (IIIC).

Los fármacos para el manejo del broncoespasmo pueden desencadenar fibrilación auricular, las alternativas con antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (diltiazem y verapamil) y puede utilizarse como alternativa los betabloqueadores selectivos a dosis bajas B1 como bisoprolol, para control de la frecuencia ventricular.¹⁵ (IIaC)

En pacientes con EPOC y fibrilación auricular no se recomiendan betabloqueadores no selectivos, sotalol, propafenona y adenosina¹⁵ (IIIC). En los pacientes con cardiomiopatía hipertrófica y fibrilación auricular de reciente inicio se recomienda control del ritmo por cardioversión eléctrica o farmacológica.¹⁵ (E:IB)

En los pacientes con cardiomiopatía hipertrófica que desarrollen fibrilación auricular se recomiendan anticoagulantes orales a menos que exista contraindicación.¹⁵ (E:IB)

En pacientes con cardiomiopatía hipertrófica y fibrilación auricular se recomienda control del ritmo con amiodarona y como alternativa disopiramida más un betabloqueador¹⁵ (IIaC). Está indicado el uso de fármacos para mantener el ritmo sinusal en pacientes asintomáticos con la finalidad de prevenir la remodelación auricular.¹⁴ (IC)

Está contraindicado el uso de un antiarrítmico, en particular para mantener el ritmo sinusal en pacientes con factores de riesgo bien definidos de proarritmia con dicho antiarrítmico.¹⁴ (IIIA)

En pacientes con hipertiroidismo y fibrilación auricular se recomienda control de la frecuencia con betabloqueadores, a menos que estén contraindicados. Diltiazem y verapamil son los fármacos alternativos.¹⁵ (IC)

El uso de betabloqueadores intravenosos como el propranolol, atenolol, metoprolol o esmolol (esmolol y atenolol son los únicos disponibles para uso intravenoso en México) pueden ayudar en situaciones específicas al control de la respuesta ventricular en la fibrilación auricular. Los betabloqueadores pueden ser útiles, particularmente en estados de tono adrenérgico elevado (ejemplo: fibrilación auricular posquirúrgica). En los pacientes con fibrilación auricular después de una cirugía no cardiaca, se recomienda administrar esmolol intravenoso en una unidad de cuidados intensivos, pues produce una conversión más rápida a ritmo sinusal que el diltiazem intravenoso, pero los índices de conversión después de dos y 12 horas fueron similares con cualquiera de los dos tratamientos^{14,32,33} (IC), (algoritmo 5).

Se sugiere la ablación del nodo auriculoventricular cuando las estrategias para control de la frecuencia o del ritmo por fármacos, ablación transcáteter o quirúrgica hallan fallado o no estén indicadas, o el paciente las rechace.¹⁵ (IIaB). Se sugiere ablación del nodo auriculoventricular en pacientes con fibrilación auricular permanente e indicación para terapia de resincronización cardiaca (clase funcional III NYHA o clase funcional IV NYHA ambulatoria a pesar de tratamiento médico óptimo, FEVI < 35 % y QRS > 130 m/segundo)¹⁵ (IIaB). Después de la ablación se debe considerar el tratamiento con heparinas de bajo peso molecular como tratamiento puente antes de reiniciar la anticoagulación oral y por lo menos debe continuarse por tres meses.

Se sugiere considerar la ablación con catéter en pacientes con fibrilación auricular paroxística sintomática con dilatación significativa de aurícula izquierda o disfunción significativa ventricular izquierda.¹⁷ (IIbA)

Pacientes con fibrilación auricular en periodo de gestación

La cardioversión eléctrica se puede realizar en forma segura durante cualquier etapa de la gestación, en particular en pacientes con inestabilidad hemodinámica.¹⁵ (E:IC)

Se recomienda tratamiento antitrombótico durante todo el embarazo, la elección de warfarina o heparina debe hacerse de acuerdo con la etapa de gestación.¹⁵ (E:IC)

Se recomienda utilizar Aco-AVK a partir del segundo trimestre y suspender un mes antes de la fecha probable de parto.¹⁵ (IC)

En pacientes estables y con corazón estructuralmente sano se recomienda administración de flecainida o ibutilida intrave-

noso para convertir una fibrilación auricular reciente y se considere que la cardioversión eléctrica es inadecuada¹⁵ (IIbC).

Se puede considerar la administración de digoxina cuando esté indicado el control de la frecuencia en pacientes que no pueden recibir betabloqueadores o antagonistas del calcio.¹⁵ (IIbC)

Criterios de referencia

En el primer nivel de atención se establecerá la sospecha diagnóstica y se iniciarán los estudios. Los pacientes con fibri-

lación auricular inestable deberán enviarse al segundo nivel de atención para su tratamiento y estudios complementarios.

Se recomienda en el segundo nivel de atención evaluar al paciente por medicina interna o cardiología para confirmación diagnóstica, clasificación de fibrilación auricular y estratificación de riesgo tromboembólico, así como inicio de tratamiento antitrombótico y control de la arritmia.

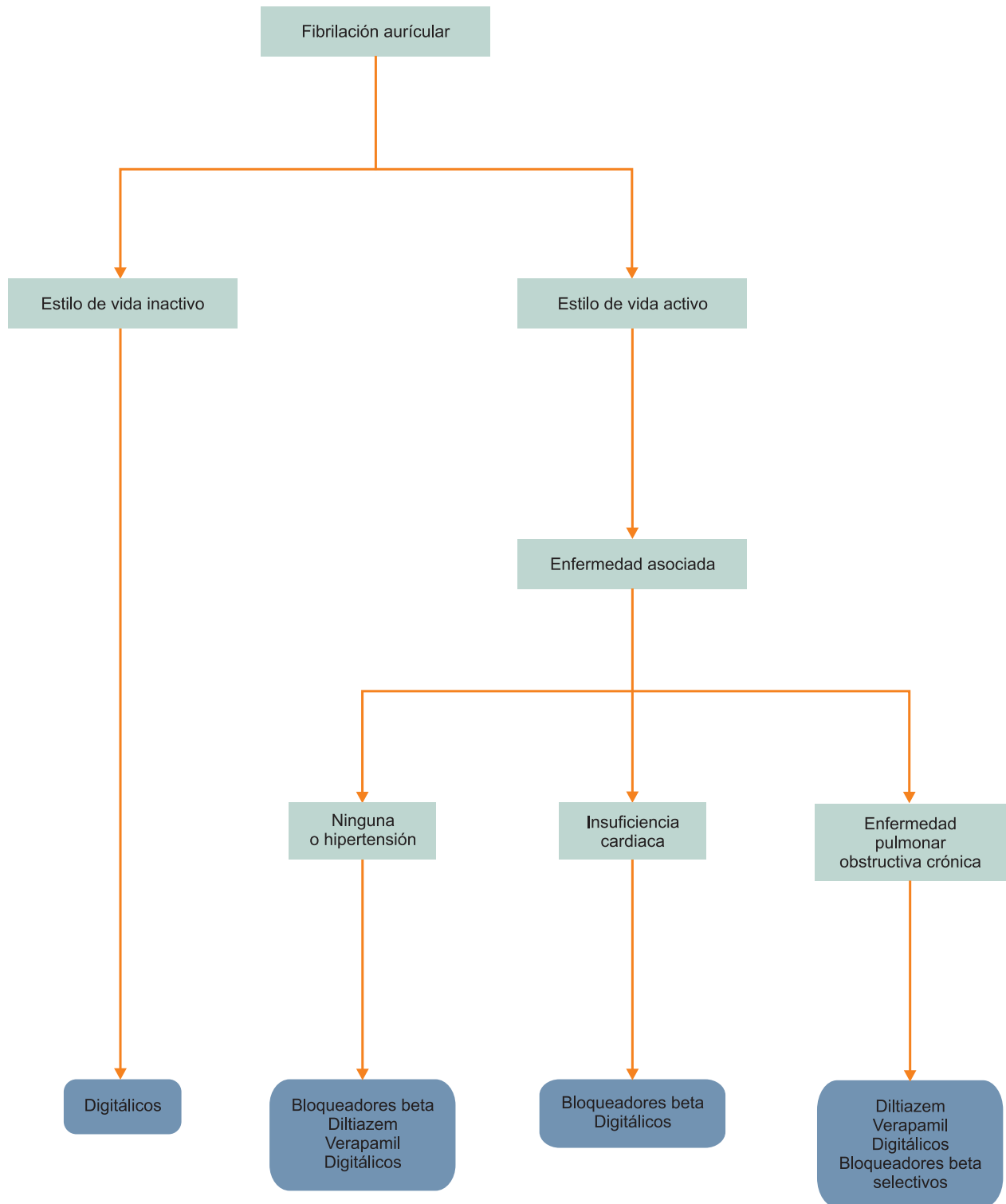
Se recomienda enviar del segundo al tercer nivel de atención a los pacientes con fibrilación auricular que ameriten confirmación diagnóstica o estudios adicionales mediante electrofisiología, cateterismo cardiaco, etcétera, así como los pacientes que ameriten tratamiento por cirugía o ablación por catéter.

Referencias

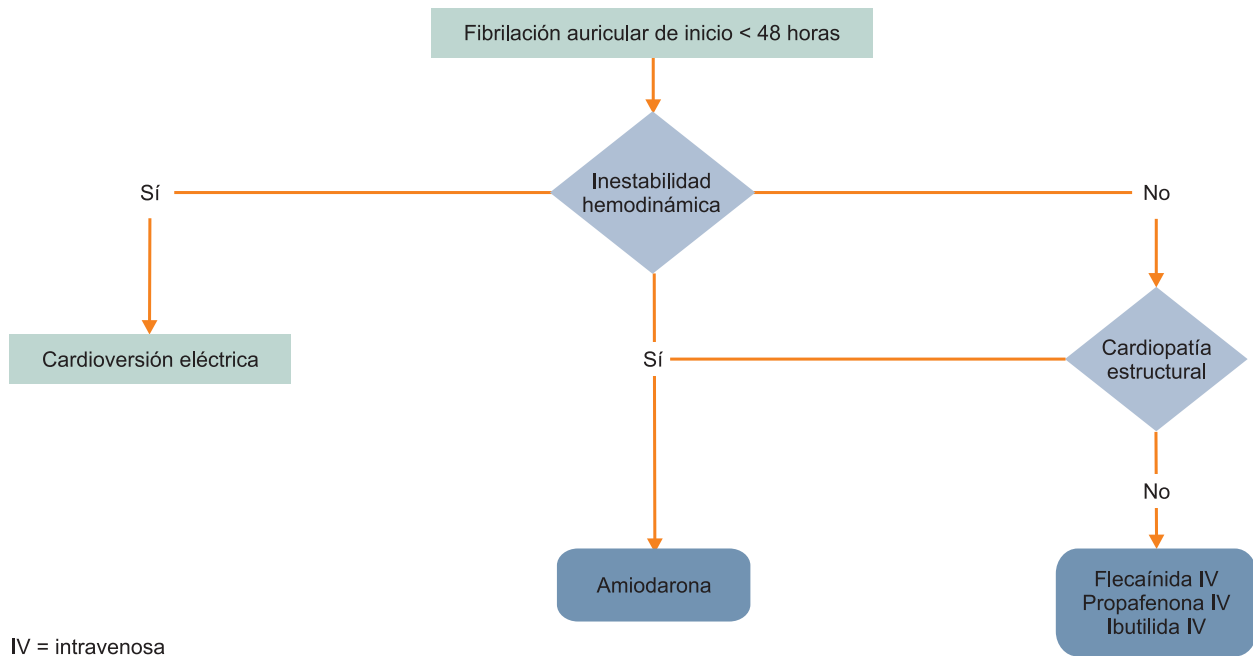
1. Fuster V, Lars E. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *JACC* 2001; 38(4):1266i-1266ixx.
2. Brophy M, Snyder K, Gaehde S, Ives C, Gagnon D, Fiore LD. Anticoagulant use for atrial fibrillation in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 2004;52(79):1151-1156.
3. Kowey PR, Yan GX, Dimino TL, Kocovic DZ. Overview of the management of atrial fibrillation: what is the current state of the art? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14(Suppl 12):S275-S280.
4. Grupo de Trabajo para el Manejo de la Fibrilación Auricular de la Sociedad Europea de Cardiología, European Heart Rhythm Association. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol [serie en internet]* 2010;(12):e1-e83. Disponible en <http://www.revescardiol.org/sites/default/files/elsevier/pdf/25/25v63n12a13188310pdf001.pdf>
5. Goaux JL, Ashman R. Auricular fibrillation with aberration simulating ventricular paroxysmal tachycardia. *Am Heart J* 1947;34(3):366-373.
6. Clark DM, Plumb VJ, Epstein AE, Kay GN. Hemodynamic effects of an irregular sequence of ventricular cycle lengths during atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997;30 (4):1039-1045.
7. Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, Morgante E, Russo MA, Maseri A. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation* 1997;96 (4):1180-1184. Disponible en <http://circ.ahajournals.org/content/96/4/1180.long>
8. Skanes AC, Mandapati R, Berenfeld O, Davidenko JM, Jalife J. Spatiotemporal periodicity during atrial fibrillation in the isolated sheep heart. *Circulation* 1998;98(12):1236-1248. Disponible en <http://circ.ahajournals.org/content/98/12/1236.long>
9. Morillo CA, Klein GJ, Jones DL, Guiraudon CM. Chronic rapid atrial pacing: structural, functional, and electrophysiological characteristics of a new model of sustained atrial fibrillation. *Circulation* 1995;91(5):1588-1995. Disponible en <http://circ.ahajournals.org/content/91/5/1588.long>
10. Gudbjartsson DF, Holm H, Gretarsdottir S, Thorleifsson G, Walters GB, Thorgeirsson G. A sequence variant in ZFX3 on 16q22 associates with atrial fibrillation and ischemic stroke. *Nat Genet* 2009;41(8):876-878. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2740741/?tool=pubmed>
11. Hart RG, Pearce LA, McBride R, Rothbart RM, Asinger RW. Factors associated with ischemic stroke during aspirin therapy in atrial fibrillation: analysis of 2012 participants in the SPAF I-III clinical trials. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF) investigators. *Stroke* 1999;30(6):1223-1229. Disponible en <http://stroke.ahajournals.org/content/30/6/1223.long@>
12. Torres-Arreola LP, Peralta-Pedrero ML, Viniestra-Osorio A, Valenzuela-Flores AA, Echevarría-Zuno S, Sandoval-Castellanos FJ. AI. Proyecto para el desarrollo de guías de práctica clínica en el Instituto Mexicano del Seguro Social. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2010;48(6):661-672. Disponible en http://201.144.108.128/revista_medica/index.php?option=com_multicategories&view=article&id=860:proyecto-para-el-desarrollo-de-guias-de-practica-clinica-en-el-instituto-mexicano-del-seguro-social&Itemid=607
13. Camm JA, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, Van Gelder IC, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) *Eur Heart J* 2010;31(19):2369-2429. Disponible en <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/31/19/2369.long>
14. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC /AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European

- Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006;114(7):e257-e354. Disponible en <http://circ.ahajournals.org/content/114/7/e257.long>
15. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, De Hert S, Eeckhout E, Fowkes G, et al. Guidelines for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery the Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol* 2010;27(2):92-137.
 16. Murray RD, Shah A, Jasper SE, Goodman A, Deitcher SR, Katz WE. Transesophageal echocardiography guided enoxaparin antithrombotic strategy for cardioversion of atrial fibrillation: the ACUTE II pilot study. *Am Hearth J* 2000;139(6):E1-E7.
 17. Wann SL, Curtis AB, Lowe JE, Ellenbogen KA, Estes M, Ezekowitz MD, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (update on dabigatran). *Circulation* 2011;123:1144-1150. Disponible en <http://circ.ahajournals.org/content/123/10/1144.full.pdf+html>
 18. Van Gelder I, Tuinenburg A, Schoonderwoerd B, Tieleman RG, Crijns HJ. Pharmacologic versus direct-current electrical cardioversion of atrial flutter and fibrillation. *Am J Cardiol* 1999;84(9A):147R-151R.
 19. Kowey PR, Yan GX, Winkel E, Kao W. Pharmacologic and nonpharmacologic options to maintain sinus rhythm: guideline-based and new approaches. *Am J Cardiol* 2003;91(6A):33D-38D.
 20. Gurevitz O, Ammash N, Malouf J, Chandrasekaran K, Rosales AG, Ballman KV, et al. Comparative efficacy of monophasic and biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am Hearth J* 2005;149(2):316-321.
 21. Wozakowzka-Kaplon B, Janion M, Sielski J, Radomska E, Bakowski D, et al. Efficacy of biphasic shock for transthoracic cardioversion of persistent atrial fibrillation: can we predict energy requirements? *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27(6 Pte 1):764-768.
 22. Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M, Korley V, Dorian P. Biphasic versus monophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14(8):868-872.
 23. Berry C, Stewart S, Payne EM, McArthur JD, McMurray JJ. Electrical cardioversion for atrial fibrillation: outcomes in "real-life" clinical practice. *Int J Cardiol* 2001;81(1):29-35.
 24. Naccarelli G, Wolbrete D, Khan M, Bhatta L, Hynes J, Samii S. Old and new antiarrhythmic drugs for converting and maintaining sinus rhythm in atrial fibrillation: comparative efficacy and results of trials. *Am J Cardiol* 2003;91(6A):15D-26D.
 25. Capucci A, Boriani G, Botto GL, Lenzi T, Rubino I, Falcone C, et al. Conversion of recent onset atrial fibrillation by a single oral loading dose of propafenone or flecainide. *Am J Cardiol* 1994;74(5):503-505.
 26. Capucci A, Villani GQ, Piepoli MF. Reproducible efficacy of loading oral propafenone in restoring sinus rhythm in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2003;92(11):1345-1347.
 27. Pritchett E, Page R, Carlson M, Undesser K, Fava G. Rythmol Atrial Fibrillation Trial (RAFT) Investigators. Efficacy and safety of sustained-release propafenone (propafenone SR) for patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2003;92(8):941-946.
 28. Zitmetbaum P, Reynolds M, Ho KK, Gaziano T, McDonald MJ, McClennen S, et al. Impact of a practice guideline for patients with atrial fibrillation on medical resource utilization and costs. *Am J Cardiol* 2003; 92(6):677-681.
 29. Benditt DG, Williams JH, Jin J, Deering TF, Zucker R, Browne K, et al. Maintenance of sinus rhythm with oral d,l-sotalol therapy in patients with symptomatic atrial fibrillation and/or atrial flutter. d,l-Sotalol Atrial Fibrillation/Flutter Study Group. *Am J Cardiol* 1999;84(3):270-277. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10496434>
 30. Channer KS, Birchall A, Steeds RP, Walters SJ, Yeo WW, West JN, et al. A randomized placebo-controlled trial of pre-treatment and short- or long-term maintenance therapy with amiodarone supporting DC cardioversion for persistent atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2004;25(2):144-150. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14720531>
 31. Singh BN, Mody FV, López B, Sarma JS. Antiarrhythmic agents for atrial fibrillation: focus on prolonging atrial repolarization. *Am J Cardiol* 1999;84(9):161R-173R.
 32. Grönefeld G, Hohnloser S. B-blocker therapy in atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26(7 Pt2):1607-1612.
 33. Khand A, Rankin A, Martin W, Taylor J, Gemmell I, Cleland JG. Carvedilol alone or in combination with digoxin for the management of atrial fibrillation in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;42(11):1944-1951.

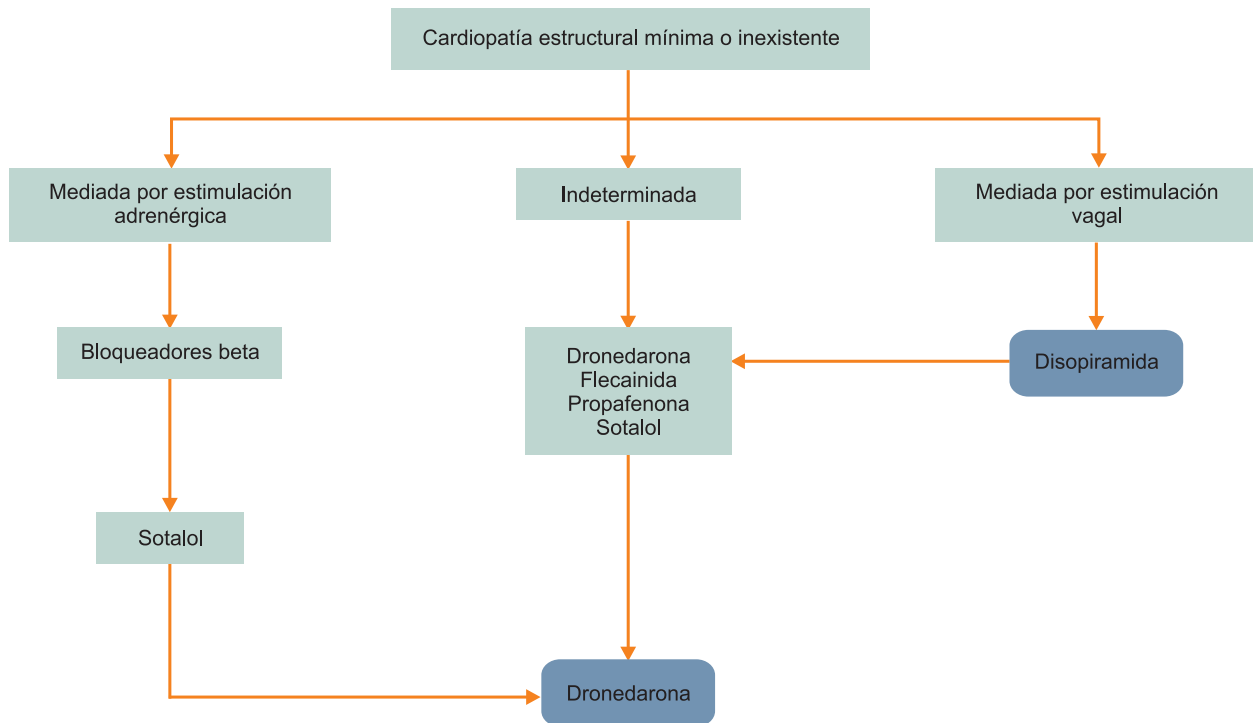
Algoritmo 1
Control de la frecuencia y elección de fármacos en fibrilación auricular



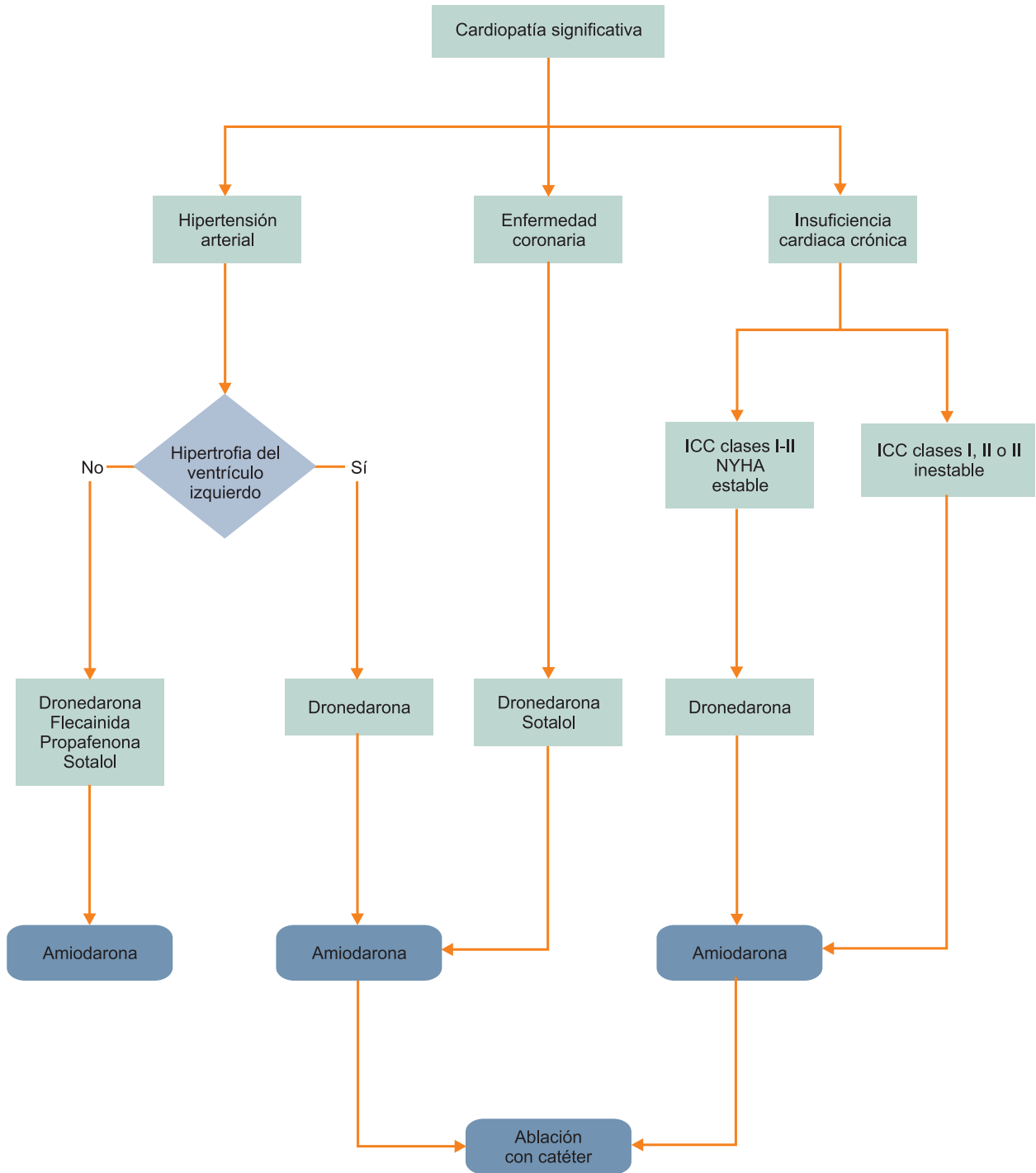
Algoritmo 2
Cardioversión eléctrica y farmacológica en fibrilación auricular de reciente inicio



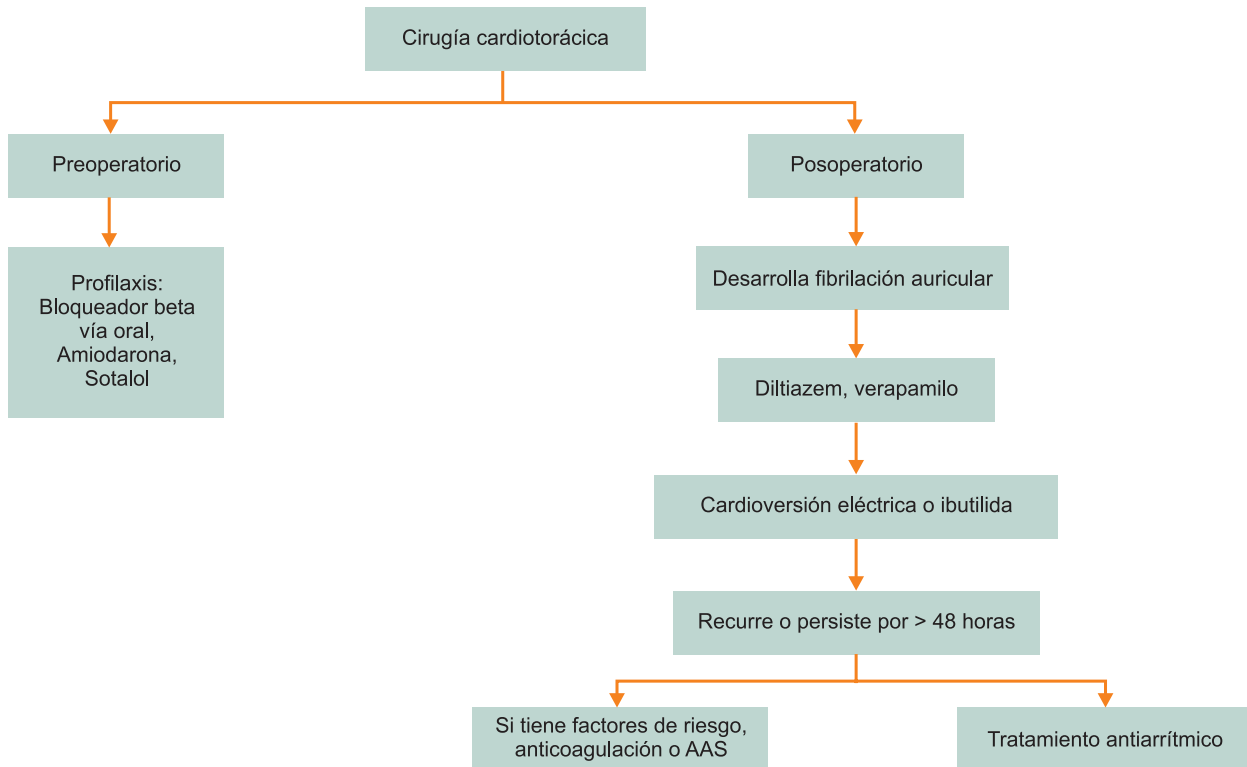
Algoritmo 3
Fármacos en pacientes con fibrilación auricular con mínima o sin cardiopatía estructural



Algoritmo 4
Fármacos en pacientes con fibrilación auricular
y cardiopatía estructural



Algoritmo 5
Tratamiento de la fibrilación auricular posoperatoria



Guía para autores

Los artículos deberán ser enviados a *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, Del. Cuauhtémoc, 06725 México, D. F.; o por correo electrónico a revista.medica@imss.gob.mx. Se entregará acuse de recibo al autor y, en su momento, informe del dictamen del Consejo Editorial.

Los manuscritos que se envíen serán trabajos no publicados ni remitidos a otra revista, excepto en forma de resumen. Todo material aceptado para su publicación quedará en propiedad de *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, por lo que la reproducción del texto o sus partes requerirá autorización previa de los editores.

(marque con una X una vez verificado el cumplimiento de cada apartado)

Carátula

- Impresión original a doble espacio en papel tamaño carta.
- Grabación electrónica en un disco etiquetado.
- Numeración consecutiva de cada página.
- Transferencia de derechos a favor de *Revista Médica* firmada por todos los autores disponible en: <http://edumed.imss.gob.mx>
- Título en español e inglés sin abreviaturas o siglas. Máximo 15 palabras.
- Título corto en español. Máximo cuatro palabras.
- Nombre completo de los autores.
- Dirección electrónica del autor responsable de la correspondencia, así como número telefónico, fax y domicilio.

Resúmenes

- En español e inglés. Extensión: 190 palabras cada uno.
- Organizados en forma estructurada.

Palabras clave

- En español e inglés, correspondientes al *Medical Subject Headings* de *Index Medicus* (www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html). Mínimo tres, máximo cinco.

Texto

- En Arial a 12 puntos, doble espacio, máximo 20 cuartillas, sin incluir resúmenes.
- Los nombres genéricos, posología y vías de administración de fármacos, drogas o sustancias químicas, están indicados y expresados conforme la nomenclatura internacional.

Cuadros

- La información que contienen no se repite en el texto o en las figuras. Máximo seis en conjunto con las figuras.
- Están encabezados por el título y marcados en forma progresiva con números romanos de acuerdo con su aparición en el texto.
- El título de cada cuadro por sí solo explica su contenido y permite correlacionarlo con el texto acotado.

Figuras

- Están consideradas las fotografías, dibujos, gráficas y esquemas. Máximo seis en conjunto con los cuadros.
- Están identificadas en forma progresiva con números arábigos de acuerdo con su aparición en el texto.
- Tiene títulos y explicaciones.
- Se entrega archivo electrónico en formato TIFF o JPG, con una resolución mínima de 200 dpi y máxima de 350 dpi.
- Las gráficas y los esquemas aparecen juntos en un archivo diferente al del texto y en el formato donde fueron originalmente realizadas (PowerPoint, Excel, Corel, etcétera).

Referencias

- De 25 a 30 en artículos originales; de 25 a 35 en artículos de revisión; de 20 a 25 en artículos de práctica clínica; de 15 a 20 en reportes breves.
- Estructuradas conforme los modelos de la *National Library of Medicine* de Estados Unidos (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256>)

Artículos de publicaciones periódicas

Revilla-Monsalve MC, Arreola F, Castro-Martínez G, Escobedo-de la Peña J, Fiorelli S, Gutiérrez C, et al. Pruebas de laboratorio útiles para el control de la diabetes mellitus. Hemoglobina glucosilada. *Rev Med IMSS* 1995;33(5):501-504.

Libros

Corral-Corral C. El razonamiento médico. Madrid, España: Díaz de Santos; 1994.

Capítulos de libros

Ansbaugh S. Educating library users in two-year higher education institution. En: John Lubans Jr, editor. *Educating the library user*. New York, USA: RR Bowker Company; 1974. p. 69-82.