Revista Argentina de Cardiología
Argentine Journal of Cardiology

Marzo 2026 Vol. 94 SUPL. 3 ISSN 0034-7000 www.rac.sac.org.ar

Consenso Fibrilación Auricular 2025

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ORGANO CIENTIFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

COMITÉ EDITOR

Director
JORGE THIERER
Instituto Universitario CEMIC, CABA

Director Adjunto
CLAUDIO C, HIGA
Hospital Alemán, CABA

Directores Asociados
ERNESTO DURONTO
Fundación Favaloro, CABA
JUAN PABLO COSTABEL
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, CABA
WALTER M. MASSON
Instituto Universitario Hospital Italiano, CABA
JAVIER GUETTA
Instituto Universitario CEMIC, CABA
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO
Instituto Médico ENERI, Clínica La Sagrada Familia (CABA)
SANDRA SWIESZKOWSKI
Hospital de Clínicas José de San Martín, CABA

Delegado por la SAC
CHRISTIAN SMITH
Hospital Felipe Arnedo, Clorinda Formosa

Editor de Ciencias básicas
BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales
MARIANO FALCONI
Instituto Universitario Hospital Italiano, CABA
LUCRECIA BURGOS
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, CABA
JOSÉ LUIS BARISANI
Hospital Presidente Perón, Avellaneda, Buenos Aires
JORGE CARLOS TRAININI
Hospital Presidente Perón, Avellaneda, Buenos Aires
GUILLERMO ERNESTO LINIADO
Hospital Argerich, CABA
ELIÁN GIORDANINO
Clínica Las Condes, Santiago de Chile
MARIANO TREVISÁN
Sanatorio San Carlos, Bariloche, Río Negro
BIBIANA MARÍA DE LA VEGA
Hospital Zenón Santillán, Universidad Nacional de Tucumán

Consultor en Estadística, Buenos Aires
JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce, Buenos Aires

Coordinación Editorial
PATRICIA LÓPEZ DOWLING

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARG)
JOSÉ NAVIA (ARG)
GUILLERMO KREUTZER (ARG)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)
University of Perugia School of Medicine, Perugia
ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU)
Masonic Medical Research Laboratory
BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU)
Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of Medicine
BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)
Queen's University, Kingston
BAZÁN, MANUEL (CUBA)
INCOR, La Habana
BLANKSTEIN, RON
Harvard Medical School (EEUU)
BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)
Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital Clinic, University of Barcelona, Barcelona
CABO SALVADOR, JAVIER
Departamento de Ciencias de la Salud de la Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)
CAMM, JOHN (GRAN BRETAÑA)
British Heart Foundation, St. George's University of London
CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)
Pompidou Hospital, University of Paris Descartes, Paris
DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU)
UCSD Medical Center, San Diego, California
DI CARLI, MARCELO (EE.UU)
Harvard Medical School, Boston, MA
EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)
Instituto Cardiológico. Quirónsalud-Teknon, Barcelona
EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU)
Lankenau Medical Center, Medical Science Building, Wynnewood, PA
FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis
FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)
University of Alberta, Edmonton, Alberta
FERRARIO, CARLOS (EE.UU)
Wake Forest University School of Medicine, Winston-Salem
FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)
Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust and Imperial College London
FUSTER, VALENTIN (EE.UU.)
The Mount Sinai Medical Center, New York
GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)
Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina
JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)
Department of Cardiology, A Coruña University Hospital, La Coruña
KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)
St George's University of London, Cardiovascular Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London
KHANDERIA, BIJOY (EE.UU)
Aurora Cardiovascular Services
KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU)
Duke University Medical Center, Durham
LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)
Hospital Universitario La Paz, Instituto de Investigación La Paz, Madrid
LUSCHER, THOMAS (SUIZA)
European Heart Journal, Zurich Heart House, Zürich, Switzerland
MARZILLI, MARIO (ITALIA)
Cardiothoracic Department, Division of Cardiology, University Hospital of Pisa
MAURER, GERALD (AUSTRIA)
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I, Christian-Doppler-Klinik, Salzburg
MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)
Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig
NANDA, NAVIN (EE.UU)
University of Alabama at Birmingham, Birmingham
NEUBAUER, STEFAN
University of Oxford and John Radcliffe Hospital
(GRAN BRETAÑA
NILSEN, DENNIS (NORUEGA)
Department of Cardiology, Stavanger University Hospital, Stavanger
PALACIOS, IGOR (EE.UU)
Massachusetts General Hospital
PANZA, JULIO (EE.UU)
MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC
PICANO, EUGENIO (ITALIA)
Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa
PINSKI, SERGIO (EE.UU)
Cleveland Clinic Florida
RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)
Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen
SERRUYS, PATRICK W.
Imperial College (GRAN BRETAÑA)
SICOURI, SERGE (EE.UU)
Masonic Medical Research Laboratory, Utica
THEROUX, PIERRE (CANADÁ)
University of Toronto, Ontario
TOGNONI, GIANNI (ITALIA)
Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti
VENTURA, HÉCTOR (EE.UU)
Ochsner Clinical School-The University of Queensland School of Medicine, New Orleans
WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)
University of Calgary, Calgary, Alberta
ZIPES, DOUGLAS (EE.UU)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente
PABLO G. STUTZBACH

Presidente Electo
SERGIO J. BARATTA

Vicepresidente 1°
MIRTA DIEZ

Vicepresidente 2°
RICARDO LEÓN DE LA FUENTE

Secretario
SANDRA SWIESZKOWSKI

Tesorero
JUAN PABLO COSTABEL

Prosecretario
IVÁN CONSTANTIN

Protesorero
YANINA CASTILLO COSTA

Vocales Titulares
GABRIELA SONIA ZEBALLOS
KAREN WAISTEN
MARIANA CORNELLI

Vocal Suplentes
MIRIAM GEORGINA DÍAZ
CLAUDIA GABRIELA BUCAY
FEDERICO JOSÉ LANDETA
JORGE GUSTAVO ALLIN

Presidente Anterior
VÍCTOR M. MAURO

Revista Argentina de Cardiología
La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología
ISSN 0034-7000 ISSN 1850-3748 versión electrónica - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite
Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluída en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 94 SUPLEMENTO 3 2026

Dirección Científica y Administración
Azcuénaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: (+5411) 5031-5884 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar
Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

Consenso Fibrilación Auricular 2025

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

Director

Carlos Labadet[MTSAC]
Claudio Hadid[MTSAC]

Secretario

Leonardo Celano[MTSAC]

Coordinadores

Guido Damianich[MTSAC]
Alejandro Lakowsky[MTSAC]
Analía Paolucci
Carlos Perona
César Cáceres Monié[MTSAC]
Claudio Militello[MTSAC]
Darío Di Toro[MTSAC]
Eliana Aversa
Enrique Retyk[MTSAC]
Federico Cintora[MTSAC]
Fernando Di Tommaso[MTSAC]
Fernando Scazzuso[MTSAC]
Gabriel Eidelman[MTSAC]
Guillermo Jaimovich[MTSAC]
Gustavo Maid[MTSAC]
Hugo Garro
José Luis González[MTSAC]
Lisandro Perez Valega
Luis Barja[MTSAC]
Marcelo Casey
Mariana Guerchicoff
Marianela López Armaretti
Mario Fitz Maurice[MTSAC]
Mauricio Abello[MTSAC]
Néstor Galizio[MTSAC]
Néstor López Cabanillas[MTSAC]
Pedro Diaz Uberti[MTSAC]
Ricardo Esperanza
Ricardo León de la Fuente[MTSAC]
Rodolfo Sansalone
Santiago Rivera[MTSAC]

Comité de redacción

Agustín Orozco
Agustina Gargano
Aldo Carrizo [MTSAC]
Alejandro Palazzo
Ana Malio
Ángel Alarcón
Arturo Bozza
Camila Correa Sadouet
Carlos Giudici Costa[MTSAC]
Carlos González Barrera
Carlos Perona
César Daniel Sibila
Damián Azocar[MTSAC]
Daniel Camerini
Daniel Etcheverry
Daniel Ortega[MTSAC]
Emilio Logarzo
Eugenia Amrein
Fanny Fritz
Federico Basile
Fernando de Valais
Figueroa Fernanda
Francisco Bertolotti
Francisco Toscano Quilón
Gastón Albina[MTSAC]
Germán Klein
Gonzalo Fernández Villar
Gonzalo Pérez[MTSAC]
Guillermo Carnero
Guillermo Mazo
Gustavo Iralde
Hernán Surachi
Hugo Garro
Hyun Sok Soo
Ignacio Mondragón
Iris Sánchez
Iván Mijail
Iván Tello Santacruz[MTSAC]
Javier Barco
Javier Guetta[MTSAC]
Jimena Gambarte[MTSAC]
Jorge Lax[MTSAC]
José Gant López[MTSAC]
Juan Carlos Grisales
Juan M. Aboy[MTSAC]
Juan Manuel Vergara
Juan Pablo Cattaneo
Juan Pablo Guzmán
Julián Olmedo[MTSAC]
Karen Wainstein
Karina Alonso[MTSAC]
Leandro Pozzer
Leandro Ruiz
Leandro Tomas
Leonardo Atea
Lorena Delgado
Lucila Carosella
Luis Medesani
Marcelo Córdova Leaños
María de la Paz Ricapito[MTSAC]
María Jorgelina Medus
María Santillán
María Victoria Rossa
Mariano Vrancic[MTSAC]
Marcia Gorina
Mariel Álvarez Correa
Mariela Mouratian
Mateo Bibort Haiek
Matías Rodríguez Granillo[MTSAC]
Mauricio Mysuta
Maximiliano Massa
Melina Mana
Mirza Rivero[MTSAC]
Mónica Benjamín[MTSAC]
Natalia Balian
Natalia Schnetzer
Nicolás Bassi
Nicolás Martinenghi[MTSAC]
Nicolás Vecchio
Pablo Fernández
Patricia Blanco[MTSAC]
Raúl Pérez Etchepare[MTSAC]
Ricardo Esperanza
Rodrigo Giménez
Sebastián Gallino
Sebastián Lenta
Sergio Blanco
Silvana Maggi
Silvia Listorti
Tomas Young
Yoel Trejo
Zabala Federico

Comité de revisión nacional
Alberto Giniger MTSAC
Alejandro Villamil MTSAC
Claudio de Zuloaga MTSAC
Jorge Thierer MTSAC
Marcelo Trivi MTSAC
Ricardo Iglesias MTSAC
Sergio Dubner MTSAC

Comité de revisión internacional
Adelqui Peralta (USA)
Adrián Baranchuk (Canadá)

Por ACN
Ana Malio

Los autores recomiendan citar este documento de esta forma:
Labadet C, Hadid C, Celano L, Militello C, Di Tommaso F, Perez Valega L y cols. Consensos de Fibrilación Auricular 2025. Rev Argent Cardiol 2026;94(Suplemento 3):1-128. https://doi.org/10.7775/rac.es.v94.s3

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA
ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director
Mario Spennato[MTSAC]

Subdirector
Santiago Lynch[MTSAC]

Secretaria
Guadalupe Pagano

Vocales
Gustavo Castiello[MTSAC]
Ana Mallio
Ramiro García Manghi
Paola Rojas

Comité Asesor
Sebastián Peralta[MTSAC]
Maximiliano de Abreu[MTSAC]
Gustavo Giunta[MTSAC]

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta.

La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.

Prólogo

Introducción

El presente Consenso es una actualización del anterior realizado hace 10 años. En este periodo, los avances en el conocimiento sobre la Fibrilación Auricular han sido constantes y de una gran magnitud, lo cual explica la extensión de este documento. Se concibe a la FA como una arritmia de enorme prevalencia en práctica cardiológica cotidiana, que tiene un fuerte impacto en nuestros pacientes en términos de calidad de vida, morbilidad y pronóstico en muchos de ellos. Esta arritmia se encuentra prácticamente en todas las cardiopatías que tratamos a diario y muchas veces sus diferentes expresiones y sustratos hacen que las conductas deban ser individualizadas. Se ha establecido claramente que existen una serie de comorbilidades que interactúan con la FA favoreciendo su aparición, mantenimiento y afectando los resultados terapéuticos. Este aspecto se encuentra desarrollado en los primeros capítulos donde se analiza su influencia y la importancia del tratamiento no solo para prevenir su aparición sino también para disminuir su recurrencia una vez hecho el diagnóstico por primera vez. Ha habido avances en la detección a través de sistemas de monitoreos prolongados como los marcapasos o Holter implantables e incluso en forma externa con los relojes inteligentes y hasta con participación de la inteligencia artificial, temas que también son abordados. Actualizamos el manejo con anticoagulantes, sus indicaciones, scores de riesgo tromboembólicos, así como sumamos el manejo no farmacológico en la prevención del embolismo. El manejo del sangrado con estos fármacos tiene un capítulo separado donde se dan las recomendaciones en forma práctica dada su enorme complejidad.

El control de frecuencia y de ritmo mediante fármacos se encuentra actualizado, con las drogas disponibles en nuestro país. El manejo mediante cardioversión eléctrica o farmacológica se ha renovado respecto a las guías previas nacionales e internacionales donde existen marcadas diferencias. Nuestras recomendaciones se basan en un esquema donde se prioriza la seguridad, para lo cual no solo ha habido cambios en los tiempos para la reversión, sino también ha sido considerado el score de riesgo tromboembólico.

El campo de la ablación de la FA ha evolucionado en forma notable desde nuestro último consenso. Se discuten las diferentes y mejores tecnologías que ya están presentes en el país, se han ampliado las indicaciones incorporando capítulos del manejo de la insuficiencia cardíaca y aspectos nuevos como el manejo con anticoagulantes y antiarrítmicos antes, durante y después del procedimiento. Agregamos nuevos capítulos con respecto al valor de las imágenes para el manejo de la FA, nuevos aspectos genéticos y también la importancia de la valoración neurológica ante la frecuente asociación de trastornos cognitivos en estos pacientes.

El consenso analiza diferentes poblaciones especiales incorporando nuevos temas como los pacientes con insuficiencia renal, gerontes, síndromes coronarios agudos, aquellos que padecen un ACV y los que requieren el implante de un marcapasos o cardiodesfibrilador.

Finalmente es fundamental aclarar que este consenso ha sido realizado con la activa participación de diferentes Consejos de la Sociedad Argentina de Cardiología: Clínica, Stroke, Imágenes, Cardiogeriatría, Insuficiencia Cardíaca, Salud Digital, Genética, así como Cardiólogos Clínicos y Electrofisiólogos de la SAC de todo el país.

En cada uno de los temas del Consenso se expresa la clase de recomendación de acuerdo con la siguiente clasificación:

Clase I: condiciones para las cuales para existe evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento es beneficioso, útil y efectivo.

Clase II: condiciones para las cuales existe evidencia conflictiva y/o divergencias de opinión acerca de la utilidad/eficacia del procedimiento o tratamiento.

Clase IIa: el peso de la evidencia/opinión es a favor de la utilidad/eficacia.

Clase IIb: la utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.

Clase III: condiciones para las cuales existe evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede llegar a ser perjudicial.

Asimismo, si bien en muchos de los temas no existe bibliografía adecuada, se hace referencia al nivel de evidencia sobre la cual se basa la recomendación consensuada, de acuerdo con el siguiente esquema de clasificación:

– *Nivel de evidencia A*: evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos aleatorizados o metaanálisis. Múltiples grupos de poblaciones en riesgo evaluados. Consistencia general en la dirección y la magnitud del efecto.

– *Nivel de evidencia B*: evidencia derivada de un solo estudio clínico aleatorizado o grandes estudios no aleatorizados. Grupos limitados (2-3) de poblaciones en riesgo evaluadas.

– *Nivel de evidencia C*: consenso u opinión de expertos y/o estudios pequeños, estudios retrospectivos, registros.

Por lo comentado hasta aquí, aspiramos a que este completo Consenso realmente se transforme en un texto de referencia para todos los cardiólogos y en una guía para la toma de decisiones.

VOL 94 SUPLEMENTO 3
MARZO 2026

Índice

Capítulo 1. Introducción 1
1.1 Fisiopatología 1
1.2 Miopatía auricular 1
1.3 Síntomas 2
1.4 Diagnóstico y evaluación inicial de la Fibrilación Auricular 3
1.5 Clasificación y definiciones de Fibrilación Auricular 4
1.6 Impacto general en la morbimortalidad y costos 5
1.7 Medidas para prevenir la FA inicial 6
1.8 Aleteo Auricular: definición y conductas terapéuticas 8

Capítulo 2. Estrategias de detección de la Fibrilación Auricular (FA) 12
2.1 Métodos de screening. Población target 12
2.2 Dispositivos y algoritmos de detección 12
2.3 Rol de la IA 12
2.4 Detección en el ACV Criptogénico 13

Capítulo 3. Valor de las Comorbilidades y su manejo para la prevención y tratamiento de la FA 16
3.1 Relevancia del manejo integral del paciente con FA 16
3.1.1 Enfoque multidisciplinario 16
3.2 Hipertensión arterial 18
3.3 Diabetes 19
3.4 Enfermedad coronaria 20
3.5 Obesidad 20
3.6 Insuficiencia cardiaca 21
3.7 Apnea del sueño 21
3.8 Sedentarismo 22
3.9 EPOC 22
3.10 Cafeína 22
3.11 Drogas de abuso 23
3.12 Dietas, Suplementos y alcohol en Fibrilación Auricular 23

Capítulo 4. Prevención del Tromboembolismo 29
4.1 Fundamentos. Complicaciones embolicas e impacto clínico 29
4.2 Scores actuales para riesgo embolico y hemorrágico 29
4.3 Indicación de los DOAC 31
4.4 Indicaciones de los dicumarinicos 32
4.5 Interacciones de los anticoagulantes 32

Capítulo 5. Riesgo de sangrado 37
5.1 Scores actuales 37
5.2 Manejo del sangrado 37
5.3 Estrategias de reversión 38
5.4 Prevención 39

Capítulo 6. Métodos no farmacológicos para prevenir el tromboembolismo 41
6.1 Oclusores percutáneos. Fundamentos 41
6.1.1 Tipos de dispositivos 41
6.1.2 Técnica y complicaciones 41
6.1.3 Indicaciones 41
6.1.4 Anticoagulación y antiagregación pre y post implante 42
6.2 Cierre quirúrgico de la orejuela izquierda 43

Capítulo 7. Manejo de la FA Subclínica 45
7.1 Definición y contexto clínico 45
7.2 Episodios de frecuencias auriculares altas detectadas por dispositivos (AHRE) 45
7.3 Carga de FA 45
7.4 Anticoagulación en la FA Subclínica 46

Capítulo 8. Control de frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular 49
8.1 Principios e indicaciones 49
8.2 Frecuencia cardíaca objetivo 49
8.3 Drogas de elección 49
8.4 Manejo de FA en urgencias 51
8.5 Ablación del nódulo AV 51

Capítulo 9. Control del ritmo en la FA 55
9.1 Fundamentos 55
9.2 Cardioversión eléctrica y farmacológica 55
9.3 Manejo de la anticoagulación en la reversión 57
9.4 Fármacos para mantenimiento del ritmo sinusal. Implicancias del tipo de cardiopatía 59
9.5 Drogas Antiarrítmicas para mantenimiento de ritmo sinusal 59

Capítulo 10. Ablación de la Fibrilación auricular 64
10.1 Ablación por radiofrecuencia 64
10.2 Crioablación 64
10.3 Ablación por campo pulsado. Diferencias 65
10.4 Indicaciones en FA paroxística 65
10.5 Indicaciones en FA persistente 66
10.6 Indicaciones en FA persistente de larga duración 66
10.7 Como primera línea terapéutica 67
10.8 Anticoagulación en la ablación de la FA 68
10.8.1 Pre Ablación 68
10.8.2 Durante la ablación 68
10.8.3 Post Ablación 68
10.9 Rol del Eco intracardíaco 69
10.10 Manejo farmacológico post ablación. Conducta ante la recurrencia precoz 69
10.11 Reconocimiento y manejo las complicaciones agudas y crónicas 70
10.12 Ablación intra-quirúrgica. Fundamentos. Indicaciones 71

Capítulo 11. Ablación en insuficiencia cardíaca 78
11.1 Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección severa a moderadamente deprimida 78
11.2 Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada 80

Capítulo 12. Imágenes en FA 84
12.1 Instancia diagnóstica y pre procedimiento 84
12.2 Instancia post procedimiento 84

Capítulo 13. Situaciones especiales 87
13.1 Cardiopatía congénita del adulto 87
13.2 FA provocada por factores reversibles: infecciosos, metabolicos y hormonales 88
13.3 Prevención de la FA en la cirugía cardíaca 90
13.3.1 FA en el posoperatorio en cirugía cardíaca y no cardíaca 90
13.4 Embarazo 91
13.5 En miocardiopatía hipertrófica 92
13.6 FA en deportistas 94
13.7 Canalopatias geneticas hereditarias 95
13.8 FA en el cáncer 96
13.9 Adultos mayores 98
13.10 Síndrome de Wolff Parkinson White 101
13.11 Insuficiencia Renal 102
13.12 Fibrilación Auricular y Síndrome Coronario Agudo 104
13.13 Anticoagulación e implante de marcapasos/CDI 106
13.14 Anticoagulación y ACV 107

Capítulo 14. Genética y Fibrilación Auricular..... 121
14.1 Base genética de la FA..... 121
14.2 Recomendaciones para estudios genéticos en los pacientes con FA..... xx

Capítulo 15. Enfermedad neurológica crónica y Fibrilación Auricular..... 124
15.1 Evaluación neurológica y neurocognitiva en pacientes con FA: enfoque en demencia vascular y enfermedad de Alzheimer..... 124
15.2 Impacto del tratamiento integral de la FA en la función cognitiva..... 124

Capítulo 1. Introducción

1.1. Fisiopatología

La FA es el resultado de anomalías electrofisiológicas relacionadas con la generación del impulso eléctrico, en general gatillada por potenciales de acción ectópicos de las venas pulmonares, o alteraciones estructurales que generan actividad reentrante relacionada a conducción heterogénea por fibrosis intersticial. (1)

1) Mecanismos electrofisiológicos y remodelado eléctrico:

El principal gatillo para la iniciación de FA es la actividad ectópica rápida proveniente de las venas pulmonares debido a la presencia de fibras musculares que se extienden desde la aurícula izquierda. Los miocitos de las venas pulmonares presentan un período refractario corto y heterogéneo debido a diferencias de distribución de canales iónicos. Además, los cambios en la orientación de las fibras musculares generan zonas de bloqueo unidireccional y la conducción lenta. Con menos frecuencia, la actividad ectópica proviene de la vena cava superior, del ligamento de Marshall u otras localizaciones de la aurícula derecha o izquierda.

Los mecanismos para la generación de actividad ectópica incluyen aumento de automaticidad, actividad gatillada y microreentradas. (2-5)

El remodelado eléctrico puede ser causa y consecuencia de la FA, e incluye alteraciones de manejo del calcio intracelular y de los potenciales de acción. La FA causa un acortamiento del periodo refractario auricular y la duración del potencial de acción durante los primeros días de la arritmia. debido a la regulación en baja de la corriente de entrada del calcio y a la regulación al alza de las corrientes de entrada de potasio. (6) Por el contrario, la cardiopatía estructural tiende a prolongar el periodo refractario auricular, lo cual explica la naturaleza heterogénea de los mecanismos que causan FA en distintos pacientes.

La regulación negativa de conexina con uniones comunicantes disminuidas lleva a una velocidad de conducción auricular heterogénea y repolarización lenta, promoviendo el bloqueo funcional regional de la conducción que favorece el mecanismo de reentrada. (7) La regulación de conexina, puede deberse a factores genéticos o adquiridos, como edad avanzada, estado inflamatorio, o trastornos respiratorios durante el sueño. (8-11) El aumento del sodio intracelular debido al aumento de la corriente de sodio tardía o de los glucósidos cardíacos, también puede aumentar el calcio del retículo sarcoplásmico a través del intercambiador de sodio-calcio. (12,13)

2) Sistema nervioso autónomo (SNA) (14-19)

La estimulación eferente simpática libera noradrenalina, estimulando los receptores βadrenérgicos con aumento de la corriente entrante de calcio, generando automaticidad y posdespolarización temprana. La despolarización tardía se produce mediante sobrecarga de calcio y disfunción del receptor rianodina-2. La estimulación parasimpática acorta el período refractario auricular. La heterogeneidad del período refractario auricular depende del patrón de inervación autonómica.

SNA como sustrato:

La hiperinervación auricular simpática y parasimpática, junto con el fraccionamiento eléctrico y la electrofisiología auricular alterada, contribuyen al sustrato. La FA produce deficiencias de reflejos aferentes autónomos provocadas por una disminución de la frecuencia cardiaca y aumenta la actividad simpática.

La disfunción aferente del SNA podría vincular la remodelación autonómica con la anatómica, contribuyendo a la autoperpetuación de la FA.

3) Factores genéticos:

Tanto las formas comunes como las familiares son hereditarias. (20-22) Se ha documentado más de 100 loci específicos para FA. (23,24)

Se analizará este tema en el capítulo 14.

1.2 Miopatía auricular

El término miopatía auricular comprende las alteraciones en el tejido auricular debido a cambios estructurales, electrofisiológicos, anatómicos que pueden provocar diferentes escenarios clínicos. (1) Diversas patologías (HTA, obesidad, FA, IC, miocarditis, etc.) pueden provocarla pero las modificaciones de la pared auricular no son específicas de ninguna de ellas. (2) Algunos procesos desarrollan cambios celulares solo en la aurícula, pero otras afecciones pueden comprometer aurículas y ventrículos en diferente proporción. Se ha propuesto una clasificación basada en cambios histológicos que van desde cambios auriculares en el miocito hasta llegar a fibrosis intersticial extensa, infiltración adiposa o de amiloide. (1) Por lo general el hallazgo más frecuente

es la fibrosis intersticial que genera cambios estructurales y modifica la conducción intra e interauricular generando condiciones para la aparición o mantenimiento de FA. Recientemente se ha propuesto el concepto de falla auricular la cual se define como una disfunción auricular que provoca un deterioro de la función cardíaca, síntomas , empeoramiento de la calidad de vida o afecta el pronóstico, sin presentar alteraciones valvulares o ventriculares de significación. (3) La falla auricular puede ser ocasionada por 1) alteraciones del ritmo que llevan a la disincronía : Bloqueo AV que provoca alteraciones en el llenado, el bloqueo interauricular avanzado (ej.: bloqueo del haz de Bachman expresado en el ECG como fuerzas terminales negativas en la onda P en derivaciones inferiores) o taquiarritmias como la FA que afectan la contracción auricular. 2) la miopatía auricular primaria o secundaria como se mencionó previamente y 3) el remodelado auricular secundario a cambios de la pre y pos carga o arritmias. (3,4)

La falla auricular va promover el desarrollo de FA y ésta a través de la remodelación va a alterar la citoarquitectura y la electrofisiología de la pared auricular perpetuando la FA ("FA begets FA"). La falla auricular también va a contribuir al empeoramiento de la función diastólica/sistólica ventricular, al deterioro clínico y a los resultados de la ablación. (5-7) Se ha descripto que también podría promover un estado protrombótico. En efecto, no está bien establecida la relación entre el embolismo y el momento en que ocurre la FA. El estudio ASSERT mostró mediante monitoreo con MP, que la mayoría de los pacientes con stroke no presentó FA en el mes previo al evento embólico. (8) Por lo tanto, es probable que existan otros mecanismos en juego (endoteliales, estasis o mayor rigidez auricular) que favorezcan la trombosis y embolismo independientemente de la presencia de arritmias. (9-10) Se propone que la miopatía auricular y la falla auricular contribuirían a este fenómeno y la FA actuaría más como un marcador de la miopatía subyacente que la real causa de la embolia. (3) No obstante este nexo es motivo de investigación actual.

1.3 Síntomas

Los síntomas de la fibrilación auricular (FA) pueden ser la primera manifestación que oriente hacia el diagnóstico electrocardiográfico, aunque su ausencia es frecuente en un gran número de pacientes.

Se estima que el 90% de los pacientes con FA son sintomáticos, y que este porcentaje decrece levemente al año de seguimiento. Los principales síntomas son palpitaciones, dolor torácico, disnea, astenia, mareos, presíncope y síncope. Estos pueden variar tanto entre distintos pacientes, como en un mismo individuo a lo largo del tiempo.

En muchas ocasiones, los síntomas son incapacitantes y tienen un papel fundamental en la toma de decisiones terapéuticas. Las palpitaciones es el síntoma que más influye a la hora de decidir un tratamiento, como la estrategia de control del ritmo, incluida la indicación de ablación con catéter. (1)

Aproximadamente la mitad de los pacientes sintomáticos refieren palpitaciones o sensación de latidos irregulares. El síncope es una forma de presentación menos habitual. Cuando aparece, se puede asociar a enfermedad del nódulo sinusal, en su forma taquicardia-bradicardia, desencadenado por una asistolia prolongada posterior a un episodio de FA, con pausas generalmente mayores a 6 segundos. También puede presentarse al inicio de un episodio de FA con frecuencia ventricular rápida, en pacientes con cardiopatías estructurales subyacentes, como estenosis aórtica, MCH o preexcitación ventricular (vía accesoria con período refractario anterógrado corto). (2)

Las palpitaciones son más frecuentes en la FA paroxística, aunque su presencia no permite definir el tipo de FA.

La respuesta ventricular rápida, el tiempo en FA, la cardiopatía subyacente y la clase funcional del paciente son factores que favorecen la aparición de síntomas. Además, existen diferencias interindividuales en la percepción de estos, lo que debe considerarse al momento de la evaluación clínica.

La pérdida de la contracción auricular, la irregularidad del ritmo y la frecuencia cardíaca elevada tienen un impacto hemodinámico significativo, lo que contribuye a la aparición de síntomas. (3,4)

En algunos casos, la FA se diagnostica como hallazgo incidental en pacientes asintomáticos. Se estima que hasta un tercio de los pacientes con FA clínica presentan episodios asintomáticos.

Algunos síntomas, como la fatiga o la intolerancia al ejercicio, pueden ser difíciles de vincular directamente con la FA, pero deben considerarse posibles manifestaciones clínicas. (3,4)

La presencia de comorbilidades, como insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar o apnea del sueño, obliga a establecer cuidadosamente la relación entre los síntomas y la FA. En muchos casos, el control de la frecuencia ventricular o la reversión a ritmo sinusal permite identificar mejor los síntomas atribuibles a la arritmia y, con ello, tomar decisiones terapéuticas con mayor certeza.

La administración de fármacos que reducen la frecuencia ventricular puede enmascarar o incluso eliminar los síntomas.

Las escalas de evaluación sintomática son herramientas útiles para valorar la severidad de los síntomas y monitorizar su evolución en pacientes con FA. (5,6)

Las más utilizadas son la escala propuesta por la Canadian Cardiovascular Society-Severity in Atrial Fibrillation (CCS-SAF) (7) y la modificada de la European Heart Rhythm Association (EHRA) (8). La escala EHRA es la más empleada en nuestro medio:

- Grado I: Asintomático
- Grado IIa: Síntomas leves
- Grado IIb: Síntomas moderados
- Grado III: Síntomas graves
- Grado IV: Síntomas discapacitantes

El uso de dispositivos implantables y relojes inteligentes ha incrementado el diagnóstico de FA. Estas herramientas también permiten correlacionar síntomas con registros de frecuencia auricular rápida, y detectar episodios de FA subclínica, así como estimar su carga diaria.

Se estima que el 30% de los portadores de marcapasos bicamerales y el 25% de los que reciben terapia de resincronización cardíaca (TRC) sin diagnóstico previo de FA, presentan episodios subclínicos de esta arritmia. (9-11)

La presencia de FA subclínica registrada por dispositivos incrementa 5,7 veces el riesgo de desarrollar FA sintomática y 2,5 veces el riesgo de accidente cerebrovascular. (12)

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda evaluar los síntomas relacionados a la FA para guiar el tratamiento, y los cambios que generan sobre la intensidad de los síntomas (13-18)	I	B

1.4 Diagnóstico y evaluación inicial de la Fibrilación Auricular

El diagnóstico de fibrilación auricular (FA) se establece al documentar por electrocardiograma (ECG) un ritmo cardíaco con ausencia de ondas P, reemplazadas por ondas fibrilatorias (ondas F) que asocian con intervalos RR irregulares; una excepción son los pacientes con bloqueo auriculoventricular completo, cuyo ritmo de escape puede ser regular. La longitud del ciclo auricular es variable y muy rápida, siendo la respuesta ventricular dependiente de las propiedades del nodo auriculoventricular (NAV), la presencia de vías accesorias, el tono autonómico y la acción de diferentes fármacos. (1)

Para evitar un diagnóstico inapropiado, la confirmación por ECG es indispensable para iniciar la estratificación del riesgo y el manejo. Actualmente la confirmación puede realizarse con un ECG estándar de 12 derivaciones o con dispositivos electrónicos de una o varias derivaciones de ECG. Esto excluye a aparatos portátiles sin ECG que usan fotopletismografía para detección de ritmos irregulares. El tiempo de FA necesario para el diagnóstico en dispositivos de monitoreo no está del todo definido, pero se acepta una duración mayor a 30 segundos. (2) (Véase tabla 1)

Tabla 1. Recomendaciones para el diagnostico

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
La confirmación mediante electrocardiograma de 12 derivaciones o dispositivos portátiles con 1 o múltiples derivaciones está recomendada para establecer el diagnóstico de FA.	I	B
No se recomienda realizar estudios de rutina para buscar isquemia a menos que haya signos o síntomas que lo sugieran	III	C

En la evaluación inicial de pacientes con diagnóstico de FA es importante realizar una buena anamnesis, examen físico y pruebas de laboratorio, incluyendo análisis de medio interno, hemograma, función renal, tiroidea y glucemia, para detectar cualquier condición que pueda agravar la FA o aumentar el riesgo de sangrado y/o tromboembolia.

Se debe realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones en busca de signos de cardiopatía estructural, como infarto de miocardio, hipertrofia ventricular izquierda, bloqueos de rama y para evaluar anomalías eléctricas o canalopatías. También es necesaria una radiografía de tórax para evaluar patología pulmonar y signos de insuficiencia cardíaca. Un ecocardiograma Doppler transtorácico permite valorar el tamaño y la función de las cavidades cardíacas además de detectar valvulopatías, lo cual influye en la toma de decisiones para el tratamiento. La dilatación de la auricular izquierda se considera un marcador de patología más avanzada y de menor respuesta a los tratamientos de control del ritmo.

Durante el seguimiento, un Holter de 24 horas permite evaluar la frecuencia cardíaca, pausas y detectar episodios de FA con su forma de comienzo y finalización. La FA por sí sola no aumenta el riesgo de isquemia miocárdica, por lo que las pruebas para detectarla no se indican de rutina si no hay signos o síntomas que sugieran cardiopatía isquémica. (1-2) (Tabla 2)

Tabla 2. Recomendaciones para la evaluación diagnóstica de FA

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda realizar un ecocardiograma transtorácico en pacientes con diagnóstico de FA.	I	C
Se recomienda realizar análisis de sangre (hemograma completo, función renal, electrolitos séricos, función hepática, glucosa/HbA1c y función tiroidea)	I	C
Se recomienda realizar Holter de ECG de 24 hs.	I	C

1.5 Clasificación y definiciones de Fibrilación Auricular

La clasificación anterior de la FA, basada únicamente en la duración de la arritmia, si bien era útil, tendía a hacer foco en la enfermedad una vez diagnosticada y se centraba en las intervenciones terapéuticas. La nueva clasificación, que utiliza estadios, busca corregir las deficiencias de la clasificación anterior al reconocer a la FA como una enfermedad progresiva que requiere diferentes estrategias en las diferentes etapas, desde la prevención, el diagnóstico precoz y las terapias de control de la frecuencia cardíaca y el ritmo. (2-3)

La perspectiva actual resalta la necesidad de estrategias distintas en cada etapa de la enfermedad incluso desde antes de su manifestación clínica.

Se incluye en el **estadio 1** a aquellos pacientes en riesgo de desarrollar FA ya sea por factores modificables como la obesidad, la hipertensión arterial, las apneas del sueño, la diabetes, el sedentarismo e ingesta excesiva de alcohol o factores no modificables como la predisposición genética, el sexo masculino y la edad avanzada. En esta etapa destaca la importancia de controlar los factores de riesgo modificables y los cambios en el estilo de vida. En el **estadio 2 o estadio de pre FA** se incluye aquellos con evidencia de anomalías eléctricas o estructurales que predisponen a desarrollar la arritmia como son el agrandamiento auricular, la ectopia auricular frecuente, breves rachas de taquicardia auricular, aleteo auricular u otros factores predisponentes como son cardiopatías estructurales, enfermedades neuromusculares o enfermedades tiroideas. En estas etapas iniciales se agrega al control de los factores de riesgo y los cambios en el estilo de vida, la importancia de un diagnóstico temprano buscando abordar la FA en sus fases iniciales. El **estadio 3** son aquellos pacientes con FA ya sea paroxística, persistente o quienes hayan sido sometidos a una ablación de FA y se encuentras libres de recurrencias. En este estadio es donde se adicionan al tratamiento de los factores de riesgo, las medidas farmacológicas y no farmacológicas para aliviar los síntomas, reducir la carga arrítmica y prevenir la tromboembolia. Finalmente, el **estadio 4** es la fibrilación auricular permanente que incluye aquellos pacientes en FA en quienes por acuerdo medico/paciente no se realizarán más intentos de controlar el ritmo. (Tabla 3)

Esta visión remarca la necesidad de un enfoque holístico que abarque toda la vida del paciente y la necesidad de un enfoque multidisciplinario para abordar desde el control de los factores de riesgo a intervenciones complejas para el control del ritmo. (3)

Clasificación Temporal de la FA

La clasificación temporal de la FA se basa en la duración de la arritmia

- Primer episodio de FA: Es cualquier episodio de FA que se diagnostica por primera vez, sin importar si el paciente tiene síntomas o cuánto duró el episodio.
- FA Paroxística: Es aquella que tiene una duración menor o igual a 7 días. La terminación puede ser espontanea o mediante intervención médica. La mayoría de estos episodios se autolimitan en menos de 48 horas.
- FA Persistente: Incluye los episodios de FA que no terminan solos y que duran más de siete días.
- FA Persistente de Larga Data: Se refiere a la FA continua que ha durado más de 12 meses, pero en la que todavía se considera la opción de intentar restaurar el ritmo normal en pacientes seleccionados.
- FA Permanente: En este caso, el paciente y el médico aceptan la FA, y ya no se intentará volver al ritmo normal.

Otros conceptos clínicos importantes:

- FA de reciente comienzo: El intervalo de tiempo de corte para definir esta entidad aún no se ha establecido. Sin embargo se considera un factor relevante el comienzo reciente a fines de definir estrategias de control del ritmo.

Tabla 3. Estadio de la FA: Evolución de la Progresión de la Arritmia Auricular.

1	2	3				4
En riesgo de FA	Pre-FA	FA *Los pacientes pueden transicionar entre diferentes subetapas de FA*				FA Permanente
Presencia de factores de riesgo modificables y no modificables asociados con FA: • **Factores de riesgo modificables:** o Obesidad o Falta de estado físico o Hipertensión o Apnea del sueño o Alcohol o Diabetes • **Factores de riesgo no modificables:** o Genética o Sexo masculino o Edad	Evidencia de hallazgos estructurales o eléctricos que predisponen aún más a un paciente a FA: • Agrandamiento auricular • Ectopia auricular frecuente • Cortas ráfagas de taquicardia auricular • Aleteo auricular • Otros escenarios de alto riesgo de FA	**FA paroxística (3 A)** FA que es intermitente y termina en ≤7 días de inicio	**FA persistente (3 B)** FA que es continua y dura >7 días y requiere intervención	**FA persistente de larga duración (3 C)** FA que es continua por >12 meses de duración	**Ablación exitosa de FA (3 D)** Libre de FA después de intervención percutánea o quirúrgica para eliminar la FA	No se realizan más intentos de control del ritmo después de la discusión entre el paciente y el médico.
Tratar los factores de riesgos modificables						
	Considerar una vigilancia aumentada	Monitorización continua según sea clínicamente apropiado para la carga de FA				
		¿La FA está asociada con cambios fisiopatológicos?				
		Evaluación del riesgo de ictus y terapia si es apropiado				
		Tratar los síntomas				

- FA clínica: Es la FA confirmada por un electrocardiograma (ECG de 12 derivaciones u otros equipos de registro electrocardiográfico). Puede tener síntomas o ser asintomática.
- FA subclínica: Son episodios de FA asintomáticos detectados por dis-positivos de monitoreo continuo. Esto incluye marcapasos, cardi-odesfibriladores, holter implantables o monitores de ECG portátiles. Es importante que estos hallazgos sean confirmados por un profesional capacitado, revisando los registros.
- Carga de FA: Es el tiempo porcentaje de tiempo un paciente presenta FA durante un período específico de monitoreo.
- FA Valvular y no Valvular: Se clasificaba como FA "valvular" en presencia de con estenosis mitral moderada a grave o con válvulas cardíacas protésicas mecánicas. Sin embargo, actualmente esta terminología se considera obsoleta y debería ser abandonada.
- FA Gatillada: es aquella inducida por un factor desencadenante especifico y potencialmente reversible. El desencadenante más común que desenmascara una tendencia a la FA es la sepsis aguda con una prevalencia del 9% al 20% y se ha asociado a un peor pronóstico. (4-5) Además de otros desencadenantes agudos que pueden ser causales son el hipertiroidismo, el consumo excesivo de alcohol o drogas (cannabis, cocaína, anfetaminas, etc.), quemaduras, estados de shock, etc.

1.6 Impacto general en la morbimortalidad y costos

La FA es la arritmia sostenida más frecuente y representa un desafío creciente para los sistemas de salud, en particular en países de ingresos medios como Argentina. Aunque la supresión completa de la arritmia es un objetivo deseable, el enfoque contemporáneo está orientado a reducir la morbilidad y mortalidad asociadas, prevenir complicaciones como el ACV y la insuficiencia cardíaca, y contener los costos derivados de la creciente utilización de servicios sanitarios.

A nivel mundial, la prevalencia de FA ha aumentado más del 130% en las últimas tres décadas, con más del 60% de los casos concentrados en países de ingresos medios. En Argentina, la prevalencia estimada ronda en-

tre el 1% y el 2% en adultos, pero se eleva significativamente con la edad, superando el 10% en mayores de 75 años.(1,2) El sexo masculino se asocia con un riesgo 1.5 veces mayor. (3) En los países de ingresos medianos la incidencia de FA está en aumento (cambio porcentual anual estimado de +0.1 a +0.13). (4) Sin embargo, esta cifra probablemente esté subestimada debido a la baja tasa de detección de formas paroxísticas y asintomáticas, especialmente fuera de los grandes centros urbanos.(5,6)

Desde el punto de vista clínico, la FA se asocia a una alta morbimortalidad. El riesgo de ACV cardioembólico es cinco veces mayor en pacientes con FA no anticoagulados. (7,8) Además, se incrementan las hospitalizaciones, el deterioro funcional y la progresión a insuficiencia cardíaca. En Argentina, muchos pacientes son diagnosticados en fases avanzadas, con mayor prevalencia de FA permanente y complicaciones ya establecidas, lo que refleja demoras en el acceso al sistema y limitaciones en el seguimiento especializado. (9-11)

El impacto económico también es significativo. Aunque no existen estimaciones nacionales formales, datos extrapolados de otras regiones indican que los pacientes con FA generan un gasto sanitario directo anual mucho mayor que aquellos sin la arritmia, (el costo anual directo de la FA en los Estados Unidos en el año 2020, se ha estimado en 22.462 dólares por paciente con FA, en comparación con 5.518 dólares para aquellos sin FA) especialmente cuando hay complicaciones. Los costos incluyen consultas, estudios, anticoagulación, internaciones, procedimientos y medicación crónica. Además, los costos indirectos —por pérdida de productividad, discapacidad o necesidad de cuidados prolongados— agravan el impacto sobre familias y sistemas de salud.(12-14)

En comparación con otros países de América, Argentina muestra similitudes con naciones como Colombia o Perú en términos de prevalencia e infraestructura sanitaria. No obstante, se encuentra por debajo de países como Estados Unidos o Canadá, donde los sistemas registran mayores tasas de detección, utilización de DOAC y acceso a procedimientos como la ablación por catéter. Por otro lado, Argentina tiene una mejor tasa de prescripción de anticoagulación que muchos países latinoamericanos, aunque aún persisten inequidades relacionadas con el nivel socioeconómico, las barreras geográficas, la accesibilidad digital, el nivel de educación, la edad y el sexo del paciente.(15,16)

La tasa nacional de ablación de FA se encuentra entre 70 y 90 procedimientos por millón de habitantes, inferior a los niveles observados en países desarrollados, pero superior a aquellos con estructuras sanitarias más limitadas. Este acceso desigual a terapias avanzadas está vinculado a la concentración de centros de alta complejidad en grandes ciudades y las limitaciones presupuestarias. (17)

Finalmente, la fragmentación del sistema de salud argentino, dividido entre sectores público, privado y de seguridad social, contribuye a generar brechas en el acceso, continuidad y calidad del tratamiento. Esto impacta directamente en los resultados clínicos y económicos de la FA.

1.7 Medidas para prevenir la FA inicial

La FA es considerada la arritmia sostenida más frecuente en la práctica clínica. (1)

El estudio ATRIA determinó que la prevalencia de FA se asocia fuertemente con el aumento de la edad, con una prevalencia del 4% en personas de 60 años o más, y del 9% en personas de 80 años o más. (2)

La FA puede diagnosticarse mediante síntomas o puede encontrarse como un hallazgo incidental en un electrocardiograma (ECG) o en registros de dispositivos implantados en pacientes asintomáticos. (3)

En el estudio GARFIELD AF que incluyó a 52.032 pacientes, el 25,4% de los casos fueron asintomáticos. En este estudio los ptes asintomáticos eran ligeramente mayores (72 frente a 70 años) y más frecuentemente varones (64,2% frente a 52,9%). (4)

Se encontró que no hubo diferencias significativas en las tasas de incidencia de eventos a dos años para la mortalidad por todas las causas, accidente cerebrovascular no hemorrágico o embolia sistémica ni en hemorragias mayores en fibrilación auricular asintomática y sintomática. El pronóstico y el tratamiento óptimo para la fibrilación auricular asintomática en comparación con la sintomática son aún inciertos.

La detección temprana de la FA es esencial, ya que la primera manifestación puede ser un accidente cerebrovascular. Se ha incrementado el interés en los programas de detección para identificar la FA subclínica. (5)

Prevención primaria de FA

Prevenir la aparición de FA antes de su manifestación clínica tiene un claro potencial para mejorar la vida de la población general y reducir los considerables costos de salud y asistencia social asociados con el desarrollo de FA.

Las estrategias dirigidas a tratar estas comorbilidades pueden contribuir a prevenir el inicio de FA y también el riesgo de stroke.

La FA puede estar asociada a factores de riesgo modificables y no modificables.

Los factores de riesgo no modificables son la edad, los antecedentes familiares. la genética, la raza y los antecedentes quirúrgicos

Los factores de riesgo modificables incluyen hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes, colesterol alto, sedentarismo, sobrepeso y obesidad, consumo de alcohol y drogas.

Hipertensión Arterial

La HTA es el factor de riesgo modificable más prevalente para el desarrollo de FA.

El control adecuado de la HTA ha sido asociado a reducción en la incidencia de FA. El control de la PA es fundamental para prevenir la FA y sus complicaciones, incluido el ictus. La HTA crónica está altamente correlacionada con el desarrollo de FA inicial, así como con su recurrencia y progresión, y se ha determinado que el riesgo es mayor en aquellos con hipertrofia ventricular izquierda concomitante.

Estudios observacionales sugieren que los IECA y ARA II son superiores a los BB, BlCa y diuréticos para la prevención del inicio de FA. (6)

Diabetes mellitus

Los pacientes con DBT tienen un riesgo 35% mayor de desarrollo de FA y el mismo aumenta aún más en pacientes con complicaciones renales y con un control glucémico deficiente. (7)

El tratamiento de la DBT con inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa (SGLT)-2 y los agonistas del péptido similar al glucagón (GLP)-1 son medicamentos hipoglucemiantes que inducen pérdida de peso en personas con y sin diabetes y se ha demostrado que reducen el riesgo de inicio de FA.

Asimismo, el uso de metfomina se ha asociado a disminución del riesgo de FA, mientras que las sulfonilureas lo incrementan. (8)

Obesidad

Estudios epidemiológicos prospectivos muestran consistentemente que la obesidad es un potente factor de riesgo para el inicio de FA. La obesidad incrementa el riesgo de FA en un 4-5% por cada unidad de aumento en el índice de masa corporal (IMC). (6)

Un índice de masa corporal más alto aumenta progresivamente el riesgo de progresión de la FA de intermitente a permanente y también aumenta el riesgo de recurrencia después del AVP.

Se estima que es necesaria una reducción de peso de al menos el 10% del peso corporal, para lograr una reducción significativa a largo plazo del riesgo de FA.

La cirugía bariátrica en individuos obesos ha mostrado una reducción del riesgo de FA en un 20%. (9)

Insuficiencia Cardiaca

Existe una clara asociación entre la presencia de IC y el inicio de FA. (10) Los tratamientos farmacológicos para la ICFE que se han asociado con una reducción de la incidencia de FA son el uso de inhibidores de la ECA o ARA II, los betabloqueantes, los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides, los inhibidores de SGLT2. En un metaanálisis se determinó que, aunque sacubitrilo/valsartán reduce la mortalidad en pacientes con IC, en comparación con los IECA/ARA II, no reduce el riesgo de FA en comparación con estos fármacos. (11,12)

Síndrome de Apnea del sueño

La apnea del sueño es un factor de riesgo comúnmente subdiagnosticado y se ha observado que incrementa el riesgo de FA y ACV. El uso de CPAP en pacientes con SAOS se ha asociado con una reducción del 42% de recurrencia de FA.

Actividad Física

La actividad física en forma de ejercicio moderado tiende a reducir el riesgo de FA. La relación entre la actividad física y el riesgo de FA se puede representar mediante una curva en forma de U, donde el grupo que realiza la cantidad de ejercicio recomendada por las guías presenta una reducción significativa del riesgo de FA, pero los grupos que realizan ejercicio insuficiente o ejercicio extenuante excesivo no lo presentan.

Consumo de Alcohol

El consumo excesivo de alcohol (definido como 14 g de etanol) puede aumentar significativamente el riesgo de FA. El aumento de riesgo observado es dosis dependiente.

Así el consumo excesivo de alcohol (definido como ≥5 bebidas en una sola ocasión) es un potente factor de riesgo, que triplica el riesgo de FA en comparación con el consumo poco frecuente.

Tabaco

Fumar tabaco aumenta la probabilidad de desarrollar FA y aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular o muerte en pacientes con FA.

1.8 Aleteo Auricular: definición y conductas terapéuticas

El AA es una de las arritmias supraventriculares más frecuentes, con una incidencia global de 88 nuevos casos c/100000 hab./año. Se relaciona con los mismos factores de riesgo que la FA, destacándose por su peso relativo la IC y el EPOC. Además, se observa FA en más del 50% de los pacientes que han tenido AA. (1)

El diagnóstico de AA se basa en la presencia en el ECG de ondas auriculares regulares e iguales entre si (ondas F) con una frecuencia entre 190 y 350 por min. Dependiendo del circuito involucrado, se clasifican en AA típico (aquel que involucra el itsmo cavotricuspideo, o atípico (sin participación del itsmo cavotricuspideo). El AA típico antihorario (el más frecuente) presenta las características ondas F "en diente de sierra" en cara inferior con ondas F positivas en V1, mientras que el AA típico horario presenta una morfología inversa. (2)

En cuanto al pronóstico, el AA se relaciona con un riesgo aumentado de eventos tromboembólicos e internación por ICC. Comparado con FA, algunos estudios muestran tasas similares mientras que en otros son menores en el AA, probablemente relacionado con factores confundidores en la población seleccionada. (3,4)

Dada la muy frecuente aparición de FA en pacientes con AA, el riesgo establecido de eventos tromboembólicos en AA y la inclusión conjunta de pacientes con AA y con FA en los ensayos clínicos de anticoagulación, en general se considera la indicación de anticoagulación para pacientes con AA con los mismos criterios que en pacientes con FA. Adicionalmente, en pacientes a quienes se ha tratado exitosamente un aleteo auricular, debería tenerse en cuenta el riesgo de FA y el riesgo cardioembólico del paciente, antes de decidir la suspensión de la anticoagulación

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda estratificar el riesgo embólico, en pacientes con AA, del mismo modo que en pacientes con FA, con el Score CHA_2DS_2VA	I	C
Se recomienda utilizar tratamiento anticoagulante de acuerdo con el perfil de riesgo del paciente, del mismo modo que en la FA.	I	B
Se recomienda mantener la anticoagulación al menos 4 semanas luego de una cardioversión o Ablación por radiofrecuencia exitosa.	I	C
Se recomienda mantener la anticoagulación en forma indefinida luego de una ablación del itsmo cavotricuspideo (ICT) si el paciente tiene historia previa de FA y CHA_2DS_2VA	I	A
Se recomienda monitorear en forma cercana la aparición de FA en pacientes con AA y alto riesgo embólico en los que se desee suspender la anticoagulación luego de una ablación exitosa del itsmo cavotricuspideo, siempre que no haya historia de FA previa.	I	B
Se puede considerar mantener la anticoagulación a largo plazo luego de la ablación exitosa del ICT en pacientes de alto riesgo embólico, ante la posibilidad de presentar FA en el seguimiento.	IIb	B

BIBLIOGRAFÍA

1.1

1. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. N Engl J Med 1998;339:659–66.

2. Nattel S, Burstein B, Dobrev D. Atrial remodeling and atrial fibrillation: mechanisms and implications. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2008;1:62–73.

3. De Vos CB, Pisters R, Nieuwlaat R, Prins MH, Tieleman RG, Coelen RJ, et al. Progression from paroxysmal to persistent atrial fibrillation clinical correlates and prognosis. J Am Coll Cardiol. 2010;55:725–31.

4. De Groot NM, Houben RP, Smeets JL, Boersma E, Schotten U, Schalij MJ, et al. Electropathological substrate of longstanding persistent atrial fibrillation in patients with structural heart disease: epicardial breakthrough. Circulation 2010;122:1674–82.

5. Van Wagoner DR, Pond AL, McCarthy PM, Trimmer JS, Nerbonne JM. Outward K+ current densities and Kv15 expression are reduced in chronic human atrial fibrillation. Circ Res. 1997;80:772–81.

6. Gemel J, Levy AE, Simon AR, Bennett KB, Ai X, Akhter S, et al. Connexin40 abnormalities and atrial fibrillation in the human heart. J Mol Cell Cardiol. 2014;76:159–68

7. Wirka RC, Gore S, Van Wagoner DR, Arking DE, Lubitz SA, Lunetta KL, et al. A common connexin-40 gene promoter variant affects connexin-40 expression in human atria and is associated with atrial fibrillation. Circ Arrhythm Electrophysiol 2011;4:87–93.

8. Lazzerini PE, Laghi-Pasini F, Acampa M, Srivastava U, Bertolozzi I, Giabbani B, et al. Systemic Inflammation Rapidly Induces Reversible Atrial Electrical Remodeling: The Role of Interleukin-6-Mediated Changes in Connexin Expression. J Am Heart Assoc 2019;8: e011006.

9. Yan J, Kong W, Zhang Q, Beyer EC, Walcott G, Fast VG, et al. c-Jun Nterminal kinase activation contributes to reduced connexin43 and development of atrial arrhythmias. Cardiovasc Res 2013;97:589–97

10. Iwasaki YK, Kato T, Xiong F, Shi YF, Naud P, Maguy A, et al. Atrial fibrillation promotion with longterm repetitive obstructive sleep apnea in a rat model. J Am Coll Cardiol 2014;64:2013–23.

11. Greer-Short A, Musa H, Alsina KM, Ni L, Word TA, Reynolds JO, et al. Calmodulin kinase II regulates atrial myocyte late sodium current, calcium handling, and atrial arrhythmia. Heart Rhythm 2020;17:503–11.

12. Voigt N, Li N, Wang Q, Wang W, Trafford AW, Abu-Taha I, et al. Enhanced sarcoplasmic reticulum Ca2+ leak and increased Na+-Ca2+ exchanger function underlies delayed after depolarizations in patients with chronic atrial fibrillation. Circulation 2012;125:2059–70.

13. Goette A, Kalman JM, Aguinaga L, Akar J, Cabrera JA, Chen SA, et al. EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. Heart Rhythm 2017;14: e3– e40.

14. Chen PS, Chen LS, Fishbein MC, Lin S, Nattel S. Role of the autonomic nervous system in atrial fibrillation: pathophysiology and therapy. Circ Res 2014;114:1500–15.

15. Linz D, Elliott AD, Hohl M, Malik V, Schotten U, Dobrev D, et al. Role of autonomic nervous system in atrial fibrillation. Int J Cardiol 2019; 287:181–8.

16. Malik V, Mishima R, Elliott A, Lau D, Sanders P. The “road” to atrial fibrillation: the role of the cardiac autonomic nervous system. J Atr Fibrillation 2020;13:2400.

17. Lau DH, Schotten U, Mahajan R, Antic NA, Hatem SN, Pathak RK, et al. Novel mechanisms in the pathogenesis of atrial fibrillation: practical applications. Eur Heart J 2016;37:1573–81.

18. Schotten U, Verheule S, Kirchhof P, Goette A. Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal. Physiol Rev 2011;91:265–325.

19. Iwasaki YK, Nishida K, Kato T, Nattel S. Atrial fibrillation pathophysiology: implications for management. Circulation 2011;124:2264–74.

20. Lubitz SA, Yin X, Fontes JD, Magnani JW, Rienstra M, Manju Pai M, et al. Association between familial atrial fibrillation and risk of new-onset atrial fibrillation. JAMA 2010;304:2263–9.

21. Brugada R, Tapscott T, Czernuszewicz GZ, Marian A J, Iglesias A, Mont L, et al. Identification of a genetic locus for familial atrial fibrillation. N Engl J Med 1997;336:905–11.

22. Chen YH, Xu SJ, Bendahhou S, Wang X, Wang Y, Xu W, et al. KCNQ1 gain-of-function mutation in familial atrial fibrillation. Science. 2003;299:251–4.

23. Weng LC, Choi SH, Klarin D, Gustav Smith J, Loh P, Chaffin M, et al. Heritability of atrial fibrillation. Circ Cardiovasc Genet 2017;10: e001838.

24. Yoneda ZT, Anderson KC, Quintana JA, O'Neill MJ, Sims RA, Glazer AM, et al. Early-onset atrial fibrillation and the prevalence of rare variants in cardiomyopathy and arrhythmia genes. JAMA Cardiol 2021;6:1371–9.

1.2

1. Atrial cardiomyopathy revisited, evolution of a concept. A Clinical Consensus Statment. Goette A, Corradi D, Dobrev D, Aguinaga L, Cabrera JA, et al. Europace 202;26:euae204. https://doi.org/10.1093/europace/euae204

Miller JD, Aronis KN, Chrispin J, Patil KD, Marine JE, Martin SS, et al. Obesity, exercise, obstructive sleep apnea, and modifiable atherosclerotic cardiovascular disease risk factors in atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2015;66:2899–906. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.10.047

2. Atrial failure as a clinical entity. Bisbal F, Baranchuk A, Braunwald E, Bayés de Luna A, Bayés-Genís A. J Am Coll Cardiol 2020;75:222-32. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.013

Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG, Cygankiewicz I, Pastore C, et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. J Electrocardiol 2012;45:445–51. https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2012.06.029

3. Kuppahally SS, Akoum N, Burgon NS, Badger TJ, Kholmovski EG, Vijayakumar S, et al. Left atrial strain and strain rate in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation: relationship to left atrial structural remodeling detected by delayed-enhancement MRI. Circ Cardiovasc Imaging 2010;3:231–9. https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.109.865683

4. Bisbal F, Guiu E, Calvo N, Marin D, Berruezo A, Arbelo E, et al. Left atrial sphericity: a new method to assess atrial remodeling. Impact on the outcome of atrial fibrillation ablation. J Cardiovasc Electrophysiol 2013;24:752–9. https://doi.org/10.1111/jce.12116

5. Global left atrial failure in heart failure. Triposkiadis F, Pieske B, Butler J, Parisssis J, Giamouzis G, Skoularigis J, et al. Eur J Heart Fail 2016;18:1307-20. https://doi.org/10.1002/ejhf.645

6. Brambatti M, Connolly SJ, Gold MR, Morillo CA, Capucci A, Muto C, et al. Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. Circulation 2014; 21:2094-9. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007825

7. Fonseca AC, Alves P, Inácio N, Marto JP, Viana-Baptista M, Pinho-E-Melo T, et al. Patients with undetermined stroke have increased atrial fibrosis: a cardiac magnetic resonance imaging study. Stroke 2018;49:734–7.https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.019641

8. Calenda BW, Fuster V, Halperin JL, Granger CB. Stroke risk assessment in atrial fibrillation: risk factors and markers of atrial myopathy. Nat Rev Cardiol 2016;13:549–59. https://doi.org/10.1038/nrcardio.2016.106.

1.3

1. Schnabel RB, Pecen L, Rzayeva N, Lucerna M, Purmah Y, Ojeda FM, et al. Symptom burden of atrial fibrillation and its relation to interventions and outcome in Europe. J Am Heart Assoc 2018;7: e007559.
2. C. Dillon P, Ghanbari H. Diagnostic evaluation and follow-up of patients with atrial fibrillation. Cardiol Clin 2014;32:507-19.
3. Garimella RS, Chung EH, Mounsey JP, Scwartz JD, Pursell I. Accuracy of patient perception of their prevailing rhythm: a comparative analysis of monitor data and questionnaire responses in patients with atrial fibrillation. Heart Rhythm 2015;12:658-65.
4. Xiong Q, Proietti M, Senoo K, Lip GY. Asymptomatic versus symptomatic atrial fibrillation: a systematic review of age/gender differences and cardiovascular outcomes. Int J Cardiol 2015;191:172-7.
5. Consenso de fibrilación auricular. Rev Argent Cardiol. 2015; 83:Suplemento 1:1-28.
6. Tzeis S, Gerstenfeld EP, Kalman J, Saad EB, Shamloo AS, Andrade JG, et al. 2024 European Heart Rhythm Association/ Heart Rhythm Society/Asia Pacific Heart Rhythm Society/Latin American Heart Rhythm Society expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. Europace 2024;26:1107.
7. Dorian P, Guerra PG, Kerr CR, O'Donnell SS, Crystal E, Gillis AM, et al. Validation of a new simple scale to measure symptoms in atrial fibrillation: the Canadian Cardiovascular Society Severity in Atrial Fibrillation (CCS-SAF) scale. Circ Arrhythm Electrophysiol 2009;2:268-75.
8. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2021;42:373-498.
9. Benezet-Mazuecos J, Rubio JM, Farr J. Atrial high-rate episodes in patients with dual-chamber cardiac implantable electronic devices: unmasking silent atrial fibrillation. Pacing Clin Electrophysiol 2014;37:1080-6.
10. Chen-Scarabelli C, Scarabelli TM, Ellenbogen KA, Halperin JL. Device-detected atrial fibrillation: what to do with asymptomatic patients? J Am Coll Cardiol 2015;65:281-94.
11. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2024;149:e1-e156.
12. Mahajan R, Perera T, Elliott AD, Twomey DJ, Kumar S, Munwar DA, et al. Subclinical device-detected atrial fibrillation and stroke risk: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J 2018;39:1407-15.
13. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, Brandes A, Eckardt L, Elvan A, et al. Early rhythm- control therapy in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2020;383:1305–16.
14. Jones J, Stanbury M, Haynes S, Bunting KV, Lobban T, Camm AJ, et al. Importance and assessment of quality of life in symptomatic permanent atrial fibrillation: patient focus groups from the RATE-AF trial. Cardiology 2020;145:666–75.
15. Kotecha D, Bunting KV, Gill SK, Mehta S, Stanbury M, Jones JC, et al. Effect of digoxin vs bisoprolol for heart rate control in atrial fibrillation on patient-reported quality of life: the RATE-AF randomized clinical trial. JAMA 2020;324:2497–508.
16. Samuel M, Khairy P, Champagne J, Deyell MW, Macle L, Leong-Sit P, et al. Association of atrial fibrillation burden with health-related quality of life_ after atrial fibrillation ablation: sub study of the cryoballoon vs contact-force atrial fibrillation ablation (CIRCA-DOSE) randomized clinical trial. JAMA Cardiol 2021;6:1324–8.
17. Terricabras M, Mantovan R, Jiang CY, Betts TR, Chen J, Deisenhofer I, et al. Association between quality of life and procedural outcome after catheter ablation for atrial fibrillation: a secondary analysis of a randomized clinical trial. JAMA New Open 2020;3:e2025473.
18. Sandhu RK, Smigorowsky M, Lockwood E, Savu A, Kaul P, McAlister FA. Impact of electrical cardioversion on quality of life for the treatment of atrial fibrillation. Can J Cardiol 2017;33:450–5.

1.4-1.5

1. Consenso de fibrilación auricular. Rev Argent Cardiol 2015;83:3-3.
2. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024;45:14-5.
3. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrilla-tion: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2024;149:15-7.
4. Bedford JP, Ferrando-Vivas P, Redfern O, Rajappan K, Harrison DA, Watkinson PJ, et al. New-onset atrial fibrillation in intensive care: epi-demiology and outcomes. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2022;11:620–8.
5. Lubitz SA, Yin X, Rienstra M, Schnabel RB, Walkey AJ, Magnani JW, et al. Long-term outcomes of secondary atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study. Circulation 2015;131:1648–55.

1.6

1. Andrade J, Khairy P, Dobrev D, Nattel S. The clinical profile and pathophysiolo-gy of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms. Circ Res 2014;114:1453–68.
2. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. Am J Cardiol 1998;82:2–9.
3. Cheng S, He J, Han Y, Han S, Li P, Liao H, et al. Global burden of atrial fibrilla-tion/atrial flutter and its attributable risk factors from 1990 to 2021. Europace. 2024;26:euae195.
4. Ohlrogge AH, Brederecke J, Schnabel RB. Global burden of atrial f ibrillation and flutter by national income: results from the global burden of disease 2019 data-base. J Am Heart Assoc 2023;12:1-13.
5. Noubiap JJ, Tang JJ, Teraoka JT, Dewland TA, Marcus GM. Mini mum national prevalence of diagnosed atrial fibrillation inferred from California acute care facili-ties. J Am Coll Cardiol 2024;84:1501-8.
6. Li H, Song X, Liang Y, Bai X, Liu-Huo WS, Tang C, et al. Global, regional, and na-tional burden of disease study of atrial fibrillation/flutter, 1990-2019: results from a global burden of disease study, 2019. BMC Public Health 2022;22:2015.
7. Burdett P, Lip GYH. Atrial fibrillation in the UK: predicting costs of an emerging epidemic recognizing and forecasting the cost drivers of atrial fibrillation-related costs. Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes 2022;8:187-94.
8. Johnsen SP, Dalby LW, Tackstrom T, Olsen J, Fraschke A. Cost of illness of atrial fibrillation: a nationwide study of societal impact. BMC Health Serv Res 2017;17:714-21.
9. Cotte FE, Chaize G, Gaudin AF, Samson A, Vainchtock A, Fauchier L. Burden of stroke and other cardiovascular complications in patients with atrial fibrillation hospitalized in France. Europace 2016;18:501–07.
10. Ball J, Carrington MJ, McMurray JJ, Stewart S. Atrial fibrillation: profile and bur-den of an evolving epidemic in the 21st century. Int J Cardiol 2013;167:1807-24.
11. Stewart S, Murphy NF, Walker A, McGuire A, McMurray JJ. Cost of an emerging epidemic: an economic analysis of atrial fibrillation in

the UK. Heart 2004;90:286-92.
12. Wu EQ, Birnbaum HG, Mareva M, Tuttle E, Castor AR, Jackman W, et al. Econom-ic burden and co-morbidities of atrial fibrillation in a privately insured popula-tion. Curr Med Res Opin 2005;21:1693-9.
13. Bengtson LG, Lutsey PL, Loehr LR, Kucharska-Newton A, Chen LY, Chamberlain AM, et al. Impact of atrial fibrillation on healthcare utilization in the community: the Atherosclerosis Risk in Communities study. J Am Heart Assoc 2014;3:e001006.
14. Buja A, Rebba V, Montecchio L, Renzo G, Baldo V, Cocchio S, et al. The cost of atrial fibrillation: a systematic review. Value Health 2024;27:527-41.
15. United Nations Department of Economic and Social Affairs PD. World Population Prospects; 2022. https://population.un.org/wpp/. Accessed July 17, 2022.
16. Rojel U, Diaz JC, Oliveira Figueiredo MJ, Di Biase L, Saad E, Aguinaga-Arrascue L, et al. Current state of arrhythmia care in Latin America: a statement from the Latin American Heart Rhythm Society. Heart Rhythm O2. 2025;6:112-26.
17. Rojel Martinez U, Llorente J, López Cabanillas N, Mondragon LI, Scanavacca MI, Zerpa Acosta JC, et al. The second Latin American catheter ablation registry ("II LAHRS EP registry"). J Interv Card Electrophysiol 2025;68:597-612.

1.7

1. Lévy S, Steinbeck G, Santini L, Nabauer M, Penela D, Kantharia BK, et al. Man-agement of atrial fibrillation: two decades of progress - a scientific statement from the European Cardiac Arrhythmia Society. J Interv Card Electrophysiol 2022;65:287-326.
2. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of Diagnosed Atrial Fibrillation in Adults: National Implications for Rhythm Man-agement and Stroke Prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors In Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA 2001;285:2370-5.
3. Ballatore A, Matta M, Saglietto A, Desalvo P, Bocchino PP, Gaita F, et al. Subclin-ical and Asymptomatic Atrial Fibrillation: Current Evidence and Unsolved Ques-tions in Clinical Practice. Medicina (Kaunas) 2019;55:497.
4. Gibbs H, Freedman B, Rosenqvist M, Virdone S, Mahmeed WA, Ambrosio G, et al; GARFIELD-AF Investigators. Clinical Outcomes in Asymptomatic and Symp-tomatic Atrial Fibrillation Presentations in GARFIELD-AF: Implications for AF Screening. Am J Med 2021;13:893-901.
5. Fay MR, Fitzmaurice DA, Freedman B. Screening of older patients for atrial fibril-lation in general practice: Current evidence and its implications for future prac-tice. Eur J Gen Pract 2017;23:246-53.
6. Verdecchia P, Angeli F, Reboldi G. Hypertension and Atrial Fibrillation: Doubts and Certainties From Basic and Clinical Studies. Circ Res 2018;122:352-68.
7. Seyed Ahmadi S, Svensson AM, Pivodic A, Rosengren A, Lind M. Risk of atrial fi-brillation in persons with type 2 diabetes and the excess risk in relation to gly-caemic control and renal function: a Swedish cohort study. Cardiovasc Diabetol 2020;19:9.
8. Wang A, Green JB, Halperin JL, Piccini JP Sr. Atrial Fibrillation and Diabetes Mellitus: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol 2019;74:1107-15.
9. Lynch KT, Mehaffey JH, Hawkins RB, Hassinger TE, Hallowell PT, Kirby JL. Bariatric surgery reduces incidence of atrial fibrillation: a propensity score-matched analysis. Surg Obes Relat Dis 2019;15:279-85.
10. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV. ESC Scientific Document Group , 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collabora-tion with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): De-veloped by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Endorsed by the European Stroke Or-ganisation (ESO). Eur Heart J 2024;45:3314-414.
11. Reddy YN, Borlaug BA, Gersh BJ. Management of Atrial Fibrillation Across the Spectrum of Heart Failure With Preserved and Reduced Ejection Fraction. Circu-lation 2022;146:339-57.
12. Healey JS, Baranchuk A, Crystal E, Morillo CA, Garfinkle M, Yusuf S, et al. Prevention of atrial fibrillation with angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2005;45:1832-9.

1.8

1. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Inci-dence and predictors of atrial flutter in the general population. J Am Coll Car-diol 2000;36:2242-6.
2. Saoudi N, Cosío F, Waldo A, Chen SA, Iesaka Y, Lesh M, et al. A classifica-tion of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysio-logic mechanism and anatomic bases. A Statement from a Joint Expert Group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiolo-gy. Eur Heart J. 2001;22:1162-82.
3. Vadmann H, Nielsen PB, Hjortshoj SP, Riahi S, Rasmussen LH, Lip GY, et al. Atrial flutter and thromboembolic risk: a systematic review. Heart 2015;101:1446–55.
4. Lin YS, Chen TH, Chi CC, Lin MS, Tung TH, Liu CH, et al. Different implica-tions of heart failure, ischemic stroke, and mortality between nonvalvular atrial fibrillation and atrial flutter–a view from a national cohort study. J Am Heart Assoc 2017;6:e006406.

Capítulo 2. Estrategias de detección de la Fibrilación Auricular (FA)

2.1 Métodos de screening. Población target

La detección precoz de FA es una estrategia fundamental para la prevención de eventos tromboembólicos, particularmente el accidente cerebrovascular. El hallazgo de FA asintomática o subclínica (FAS) permite iniciar tratamiento de manera oportuna y reducir el riesgo de complicaciones.

El cribado oportunista mediante la palpación del pulso o ECG durante controles clínicos rutinarios ha demostrado eficacia para aumentar la detección de FA en pacientes mayores de 65 años. Estudios como SAFE mostraron un incremento significativo en la tasa de diagnóstico con este abordaje, mientras que estrategias sistemáticas, como en el estudio STROKESTOP, REVEAL AF o The LOOP Study, han sido efectivas en poblaciones mayores de 75 años o con elevado riesgo cardiovascular. (1-4)

La selección de la población para screening debe contemplar la presencia de comorbilidades como hipertensión, diabetes, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular o antecedentes de accidente cerebrovascular, así como la edad avanzada. El uso de scores de riesgo, como $CHA2DS_2$ VA, facilita la estratificación e identificación de individuos que más probablemente se beneficien del screening.

La duración del monitoreo también es un factor determinante: a mayor tiempo de monitoreo mayor tasa de detección. (5,6)

Dispositivos como el Holter prolongado de hasta 7 días, parches adhesivos que registran hasta un mes y los Holter implantables subcutáneos permiten un monitoreo más extenso, incrementando la detección de episodios paroxísticos y asintomáticos. En pacientes con eventos embólicos sin causa aparente, los dispositivos implantables han demostrado tasas de detección de FA superiores al 30% a los 3 años. (7,8)

Por otro lado, el registro continuo del ritmo cardíaco mediante dispositivos implantables ha permitido detectar episodios de FAS, que no se identifican mediante métodos convencionales. El estudio ASSERT fue pionero en demostrar que episodios de FA subclínica mayores a 6 minutos, detectados por marcapasos o cardiodesfibriladores, se asocian con un incremento progresivo del riesgo de accidente cerebrovascular, especialmente cuando estos episodios son recurrentes. (9)

Recientemente se publicaron los estudios ARTESiA y NOAH-AFNET 6, diseñados para evaluar si el hallazgo de FAS mediante cribado pasivo continuo justifica el inicio de anticoagulación, con resultados dispares. (10,11) Estos resultados sugieren que, si bien el cribado continuo mediante dispositivos implantables permite una detección precoz de FA subclínica, la indicación de anticoagulación no está claramente indicada en todos los casos.

Los dispositivos digitales denominados wearables permiten el monitoreo continuo del ritmo cardíaco de manera no invasiva, abriendo la puerta a una nueva era de detección de FA y prevención de complicaciones.

2.2 Dispositivos y algoritmos de detección

Los dispositivos portátiles, comúnmente conocidos como wearables, se han consolidado como herramientas relevantes para el monitoreo de la salud cardiovascular. Su capacidad para registrar constantemente parámetros fisiológicos de manera no invasiva los convierte en aliados fundamentales para el seguimiento de enfermedades crónicas como la FA. Wearables como los relojes inteligentes que combinan múltiples sensores permiten no solo registrar la irregularidad del pulso, sino también realizar un ECG para confirmar el diagnóstico.

Múltiples estudios han validado la utilidad de los wearables para la detección de FA tanto en población sana como en pacientes con elevado riesgo cardiovascular y embólico, así como en aquellos con insuficiencia cardíaca y ACV. Es importante que los registros sean confirmados por médicos especialistas con experiencia en la lectura de este tipo de trazados. (12-17)

2.3 Rol de la IA

La inteligencia artificial es una herramienta que puede revolucionar la capacidad predictiva y diagnóstica de FA, desarrollando modelos que pueden identificar pacientes en riesgo incluso antes del primer episodio clínico y detectar FA subclínica durante el ritmo sinusal. (18,19)

Diversos algoritmos de aprendizaje automático entrenados únicamente con datos clínicos han permitido estimar el riesgo de FA a 12 meses con mejor desempeño que los scores tradicionales. Estos modelos predictivos integran los datos provistos por la historia clínica electrónica de manera transversal, temporalmente y con datos fisiológicos y estudios complementarios multimodales para refinar la estratificación de riesgo de FA.

Además, algoritmos de deep learning aplicados a ECG de 12 derivaciones en ritmo sinusal son capaces de predecir episodios futuros de FA. El análisis temporal del score de riesgo de IA muestra incremento conforme el registro de ECG se aproxima al primer episodio de FA. (20-22)

También se ha demostrado su utilidad en wearables. En estudios de cribado en población general, modelos de IA entrenados con ECG de una sola derivación validaron su utilidad con alta precisión diagnóstica. (23,24).

2.4 Detección en el ACV Criptogénico

El ACV de origen desconocido, criptogénico o ESUS (Embolic Stroke of Undetermined Source), constituyen la denominación de los infartos cerebrales isquémicos no lacunares de presunto origen embolígeno. Dado que alrededor del 30% de los ACV isquémicos son provocados por la FA se ha insistido en la búsqueda de esta arritmia como causa de ESUS. El estudio CRYSTAL-AF mediante Holter Implantable (HI) detectó FA >30 seg. en el 12% de ESUS a los 3 años de seguimiento. (1) El estudio EMBRACE mostro mediante monitorización externa intensiva la detección de FA>30 seg. en el 16 % a los 30 días vs 3% con cuidados usuales. (2) En un reporte actual mediante HI, la incidencia de FA fue de 32% vs 12% (P=0.001) en 323 pacientes con ESUS vs sin ESUS respectivamente. (3) Claramente las posibilidades de detección aumentan con la duración del monitoreo. Un estudio de una base de datos de HI de Medtronic con 1227 pacientes con ESUS mostró detección de FA (>2min) en 1 cada 5 pacientes a dos años de seguimiento. Los estudios con ACO en esta población no han mostrado resultados positivos. El estudio NAVIGATE ESUS incluyó 7213 pacientes, randomizados a Rivaroxaban 15 mg vs AAS. La tasa de stroke recurrente fue similar en ambos grupos (4,7%/año) con más sangrado en el primer grupo. (4) RESPECT ESUS randomizó 5390 pacientes con ESUS a Dabigatran vs AAS sin encontrar diferencias en la tasa de stroke a 19 meses. (5) El Estudio ATTICUS evaluó a 352 p con ESUS que se randomizaron a Apixaban o AAS. A los 12 meses de seguimiento no hubo diferencias en la tasa de nuevas lesiones en la RMN entre ambos grupos. Es de destacar que en este estudio se agregaron criterios de miopatía auricular por ECG (fuerzas terminales de onda P) y BNP. (6) En todos estos estudios no hubo una valoración por HI. No está todavía claro si pacientes con ESUS y detección de FA de alguna duración el tratamiento con ACO reducirá el riesgo de recurrencia. Se encuentra pendiente establecer si la pesquisa debería centrarse en un subgrupo de estos pacientes con score de embolismo elevado. Parece apropiada la búsqueda de FA (especialmente de mayor duración) con monitor implantable en ESUS y con factores de riesgo embolico, para considerar la anticoagulación crónica

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda el seguimiento con holter implantable a pacientes con stroke Isquémico de origen desconocido y factores de riesgo embólico	IIa	C
Se recomienda no iniciar terapia anticoagulante a pacientes con stroke de origen Desconocido sin FA documentada.	III	A

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda el screening oportunista de FA en mayores de 65 años durante controles clínicos de rutina	I	B
Se sugiere el screening sistemático en pacientes ≥75 años o con alto riesgo cardiovascular	IIa	B
Se recomienda el uso de dispositivos portátiles validados para detectar FA en poblaciones seleccionadas, con confirmación por ECG	IIa	B
Se recomienda el uso de dispositivos portátiles validados para detectar FA en poblaciones seleccionadas, con confirmación por ECG	IIa	B

BIBLIOGRAFÍA

2.1-2.2-2.3

1. Hobbs FD, Fitzmaurice DA, Mant J, Murray E, Jowett S, Bryan S, et al. A randomised controlled trial and cost-effectiveness study of systematic screening (targeted and total population screening) versus routine practice for the detection of atrial fibrillation in people aged 65 and over. The SAFE study. Health Technol Asses. 2005;9:iii-iv, ix-x, 1-74. https://doi.org/10.3310/hta9400

2. Svennberg E, Engdahl J, Al-Khalili F, Friberg L, Frykman V, Rosenqvist M. Mass Screening for Untreated Atrial Fibrillation: The STROKESTOP Study. Circulation 2015;131:2176-84. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014343

3. Svendsen JH, Diederichsen SZ, Højberg S, Krieger DW, Graff C, Kronborg C, et al. Implantable loop recorder detection of atrial fibrillation to prevent stroke (The LOOP Study): a randomised controlled trial. Lancet 2021;23;398:1507-16. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01698-6

4. Reiffel JA, Verma A, Kowey PR, Halperin JL, Gersh BJ, Wachter R, et al; REVEAL AF Investigators. Incidence of Previously Undiagnosed Atrial Fibrillation Using Insertable Cardiac Monitors in a High-Risk Population: The REVEAL AF Study. JAMA Cardiol 2017;2:1120-7. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2017.3180

5. Chua SK, Chen LC, Lien LM, Lo HM, Liao ZY, Chao SP, et al. Comparison of Arrhythmia Detection by 24-Hour Holter and 14-Day Continuous Electrocardiography Patch Monitoring. Acta Cardiol Sin 2020;36:251-9.

6. Liu CM, Chang SL, Yeh YH, Chung FP, Hu YF, Chou CC, et al. Enhanced detection of cardiac arrhythmias utilizing 14-day continuous ECG patch monitoring. Int J Cardiol 2021;332:78-84. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2021.03.015

7. Mavromoustakou K, Katzouridi S, Soulaidopoulos S, Doundoulakis I, Papadopoulos A, Arsenos P, et al. The Role of Implantable Loop Recorder in Patients with Cryptogenic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. Heart and Mind 2023;7:148-56. https://doi.org/10.4103/hm.HM-D-23-00030

8. Brachmann J, Morillo CA, Sanna T, Di Lazzaro V, Diener HC, Bernstein RA, et al. Uncovering Atrial Fibrillation Beyond Short-Term Monitoring in Cryptogenic Stroke Patients: Three-Year Results From the Cryptogenic Stroke and Underlying Atrial Fibrillation Trial. Circ Arrhythm Electrophysiol 2016;9:e003333. https://doi.org/10.1161/CIRCEP.115.003333

9. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, Israel CW, Van Gelder IC, Capucci A, et al; ASSERT Investigators. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. N Engl J Med 2012;366:120-9. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1105575

10. Healey JS, Lopes RD, Granger CB, Alings M, Rivard L, McIntyre WF, et al; ARTESIA Investigators. Apixaban for Stroke Prevention in Subclinical Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2024;390:107-17. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2310234

11. Kirchhof P, Toennis T, Goette A, Camm AJ, Diener HC, Becher N, et al; NOAH-AFNET 6 Investigators; NOAH-AFNET6 sites and investigators. Anticoagulation with Edoxaban in Patients with Atrial High-Rate Episodes. N Engl J Med 2023;389:1167-79. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2303062

12. Perez MV, Mahaffey KW, Hedlin H, Rumsfeld JS, Garcia A, Ferris T, et al; Apple Heart Study Investigators. Large-Scale Assessment of a Smartwatch to Identify Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2019;381:1909-17. doi: 10.1056/NEJMoa1901183. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1901183

13. Lubitz SA, Faranesh AZ, Selvaggi C, Atlas SJ, McManus DD, Singer DE, et al. Detection of Atrial Fibrillation in a Large Population Using Wearable Devices: The Fitbit Heart Study. Circulation 2022;146:1415-24. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.060291

14. Ho JS, Ho ES, Yeo LL, Kong WK, Li TY, Tan BY, et a. Use of wearable technology in cardiac monitoring after cryptogenic stroke or embolic stroke of undetermined source: a systematic review. Singapore Med J 2024;65:370-9. https://doi.org/10.4103/singaporemedj.SMJ-2022-143

15. Halcox JPJ, Wareham K, Cardew A, Gilmore M, Barry JP, Phillips C, et al. Assessment of Remote Heart Rhythm Sampling Using the AliveCor Heart Monitor to Screen for Atrial Fibrillation: The REHEARSE-AF Study. Circulation 2017;136:1784-94. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030583

16. Steinhubl, SR, Waalen, J, Edwards, AM, Ariniello, LM, Mehta, RR, Ebner, GS, et al. Effect of a home-based wearable continuous ECG monitoring patch on detection of undiagnosed atrial fibrillation: the mSToPS randomized clinical trial. JAMA 2018;320:146–55. https://doi.org/10.1001/jama.2018.8102

17. Steinhubl, SR, Waalen, J, Sanyal, A, Edwards, AM, Ariniello, LM, Ebner, GS, et al. Three year clinical outcomes in a nationwide, observational, siteless clinical trial of atrial fibrillation screening-mHealth Screening to Prevent Strokes (mSToPS). PLoS One 2021;16:e0258276. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0258276

18. Attia ZI, Noseworthy PA, Lopez-Jimenez F, Asirvatham SJ, Deshmukh AJ, Gersh BJ, et al. An artificial intelligence-enabled ECG algorithm for the identification of patients with atrial fibrillation during sinus rhythm: a retrospective analysis of outcome prediction. Lancet 2019;394:861-7. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31721-0

19. Raghunath S, Pfeifer JM, Ulloa-Cerna AE, Nemani A, Carbonati T, Jing L, et al. Deep neural networks can predict new-onset atrial fibrillation from the 12-lead ECG and help identify those at risk of atrial fibrillation-related stroke. Circulation 2021;143:1287-98. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047829

20. Noseworthy PA, Attia ZI, Behnken EM, Giblon RE, Bews KA, Liu S, et al. Artificial intelligence-guided screening for atrial fibrillation using electrocardiogram during sinus rhythm: a prospective non-randomised interventional trial. Lancet 2022;400:1206-12. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01637-3

21. Ribeiro AH, Ribeiro MH, Paixão GMM, Oliveira DM, Gomes PR, Canazart JA, et al. Automatic diagnosis of the 12-lead ECG using a deep neural network. Nat Commun 2020;11:1760. https://doi.org/10.1038/s41467-020-15432-4

22. Tseng AS, Noseworthy PA. Prediction of Atrial Fibrillation Using Machine Learning: A Review. Front Physiol 2021;12:752317. https://doi.org/10.3389/fphys.2021.752317

23. Grunfeld M, Saxon LA, Schneider T, et al. Prediction of paroxysmal atrial fibrillation events using machine learning from mECG data. Cardiovasc Digit Health J 2023;4(1):100090.

24. Bumgarner JM, Lambert CT, Hussein AA, Cantillon DJ, Baranowski B, Wolski K, et al. Smartwatch algorithm for automated detection of atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2018;71:2381-8. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.03.003

2.4

1. Sanna T, Diener HC, Passman RS, Di Lazzaro V, Bernstein RA, et al. CRYSTAL Study Cryptogenic stroke and underlyng atrial fibrillation. N Engl J Med 2014;370:2478-86. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1313600

2. Gladstone DJ, Spring N, Dorian P, Panzov V, Thorpe KE, Hall J, et al. Atrial Fibrillation in patients with Cryptogenic stroke. EMBRACE Study. N Engl J Med 2014;370:2467-77. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1311376

3. Chousou PA, Chattopadhyay RK, Matthews G, Clark A, Vassiliou VS, Pugh PJ. The incidence of atrial fibrillation detected by implantable loop recorders: a comparison between patients with and without embolic stroke of undetermined source. Eur Heart J Open 2024;4(5):oeae061. https://doi.org/10.1093/ehjopen/oeae061

4. Hart RG, Sharma M, Mundl H, Kasner SE, Bangdiwala SI, Berkowitz SD, et al . NAVIGATE ESUS Investigators. Rivaroxaban for stroke

prevention after embolic stroke of undetermined source. N Engl J Med 2028;378:2191-201. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1802686
5. Diener HC, Sacco RL, Easton JD, Granger CB, Bernstein RA, Uchiyama S, et al. Dabigatran for prevention of sroke after embolic stroke of undetermined source. N Engl J Med 2019;380:1906-17. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1813959
6. Geisler T, Keller T, Martus P, Poli K, Serna-Higuita LM, Schreieck J, et al. ATTICUS Investigators. Apixaban versus aspirin for embolic stroke of undetermined source. NEJM Evid 2023;3:EVIDoa2300235. https://doi.org/10.1056/EVIDoa2300235

Capítulo 3. Valor de las Comorbilidades y su manejo para la prevención y tratamiento de la FA

3.1 Relevancia del manejo integral del paciente con FA

Dado el carácter complejo de la FA y la frecuente coexistencia de múltiples comorbilidades, es indispensable un enfoque multidisciplinario como modelo ideal de atención. (1) Dicho enfoque busca integrar diferentes especialidades médicas y no médicas en un plan terapéutico coordinado, centrado en el paciente.

Este abordaje que individualiza al paciente con FA y no en sí a la arritmia ha demostrado ser eficaz no solo por mejorar los resultados de los tratamientos sino que además disminuye las complicaciones asociadas a esta.

En la anterior guía Europea se había enfocado en el control de las comorbilidades y había propuesta una Estrategia de evaluación en pasos llamada ABC: **AF Better Care (ABC)** (2) donde el 3er lugar en esta abreviaturas se refería al control y manejo de las comorbilidades. La última versión de la guía publicada este año por la Sociedad Europea de Cardiología sobre fibrilación auricular (FA) ofrece entre las novedades más destacables un nuevo esquema de diagnóstico y tratamiento, denominado **AF- CARE** (3). En aquel se destaca el cambio de lugar en el manejo de las comorbilidades poniendo a este en primer lugar. Además, esta guía hace hincapié en la necesidad de un enfoque integral y multidisciplinario centrado en la detección y el tratamiento de los factores de riesgo del paciente, priorizando la reducción de los síntomas y la prevención de la tromboembolia, en un protocolo asistencial que incluye la revaluación periódica del mismo según los avances. En la misma dirección, la guía americana (4) hace énfasis también como reglas fundamentales en el tratamiento de la FA a las siglas **SOS** conformadas por: prevenir el **S**troke, **O**ptimizar el tratamiento de todas la comorbilidades y manejo de los **S**íntomas de la manera más apropiada, ya sea control de ritmo o control de frecuencia.

3.1.1 Enfoque multidisciplinario

Queda claro de esta manera que todo apunta a que el tratamiento de la FA no debe centrarse únicamente en la arritmia, sino también en el contexto clínico de quien la desarrolla. La presencia de enfermedades cardiovasculares concomitantes (HTA, enfermedad coronaria, IC), factores de riesgo (obesidad, DBT, apnea del sueño), y condiciones neuropsiquiátricas (ansiedad, deterioro cognitivo) requieren un abordaje global.

El modelo **AF Better Care (ABC)** resumía una estrategia integral que valoraba en orden de importancia los siguientes ítems:

- A: Anticoagulación adecuada para prevenir eventos tromboembólicos.
- B: Control de síntomas mediante estrategias de control de ritmo o frecuencia.
- C: Control de comorbilidades y factores de riesgo cardiovascular.

El protocolo actual, recientemente modificado, **AF-CARE**, (Figura 1) se organiza en torno a 4 pilares con una prioridad distinta:

- C: Detección y tratamiento de comorbilidades y factores de riesgo.
- A: Anticoagulación adecuada para prevenir eventos tromboembólicos.
- R: Reducción de los síntomas. Control del ritmo vs de frecuencia.
- E: Evaluación y revaluación periódica.

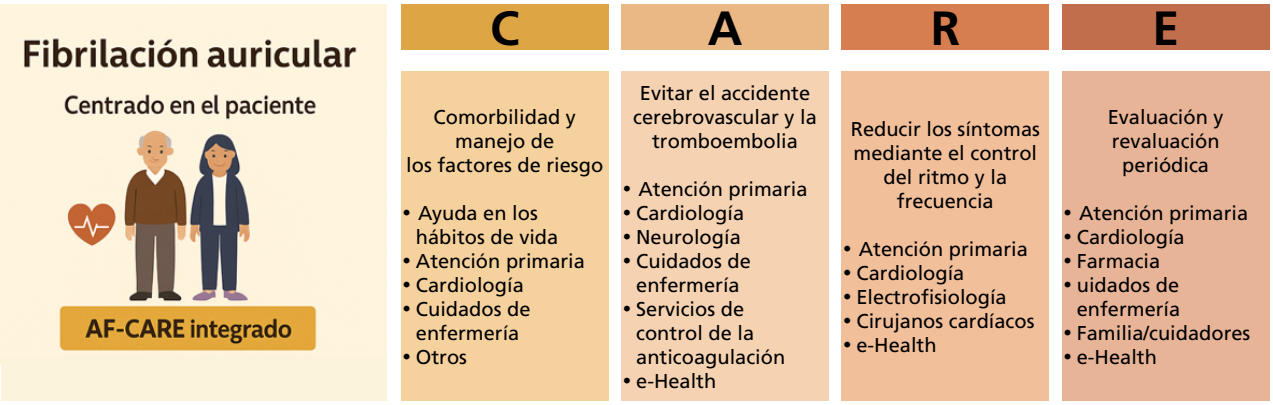


Fig. 1.

Por tanto, es fundamental colocar la detección y el tratamiento de las comorbilidades y los factores de riesgo como el elemento inicial e indispensable de la asistencia sanitaria. Dado que las comorbilidades y los factores de riesgo están relacionados con la patogenia de la FA, el tratamiento de esta es más eficaz cuando se abordan precoz y adecuadamente. Esto incluye, entre otros, el tratamiento de la HTA, la IC, la DBT, la obesidad, la apnea del sueño, la actividad física y el consumo de bebidas alcohólicas, mediante intervenciones farmacológicas y no farmacológicas adecuadas. Todos estos aspectos reciben una clase de recomendación y nivel de evidencia en la presente guía.

Además, otras comorbilidades pueden requerir una atención especial, como el tratamiento de la dislipemia y la enfermedad vascular, el cese del tabaquismo e, incluso, la exposición a la contaminación atmosférica. También se reconoce que el hecho de lograr un tratamiento eficaz de las comorbilidades requiere varios cambios en el estilo de vida. Esto implica una modificación completa del comportamiento para seguir un estilo de vida saludable. Esto no puede valorarse ni enfrentarse de ninguna forma por un solo profesional experto en arritmias sino mediante una toma de decisiones compartida y un enfoque multidisciplinario, involucrando a los médicos de atención primaria, cardiólogos, internistas, enfermeras y al paciente.

Roles del equipo multidisciplinario (Figura 2)

- Cardiología / Electrofisiología / Equipo de IC / Cirugía Cardiovascular: Diagnóstico y estratificación del riesgo; control del ritmo o la frecuencia.
- Medicina interna / Clínica médica / Nefrología / Endocrinología: Evaluación general y coordinación del manejo de comorbilidades crónicas.
- Neurología: Evaluación de pacientes con ACV embólico y deterioro cognitivo asociado.
- Nutrición: Intervención sobre factores modificables como obesidad y DLP.
- Psicología / Salud mental: Manejo del impacto emocional de la enfermedad, frecuente en pacientes con FA.
- Hematólogo: Monitoreo de ACO y prevención de interacciones medicamentosas.
- Rehabilitación cardiovascular: Promoción de la actividad física, educación y mejoría de la capacidad funcional.
- Enfermería especializada: Seguimiento cercano del paciente, educación terapéutica y monitoreo clínico.

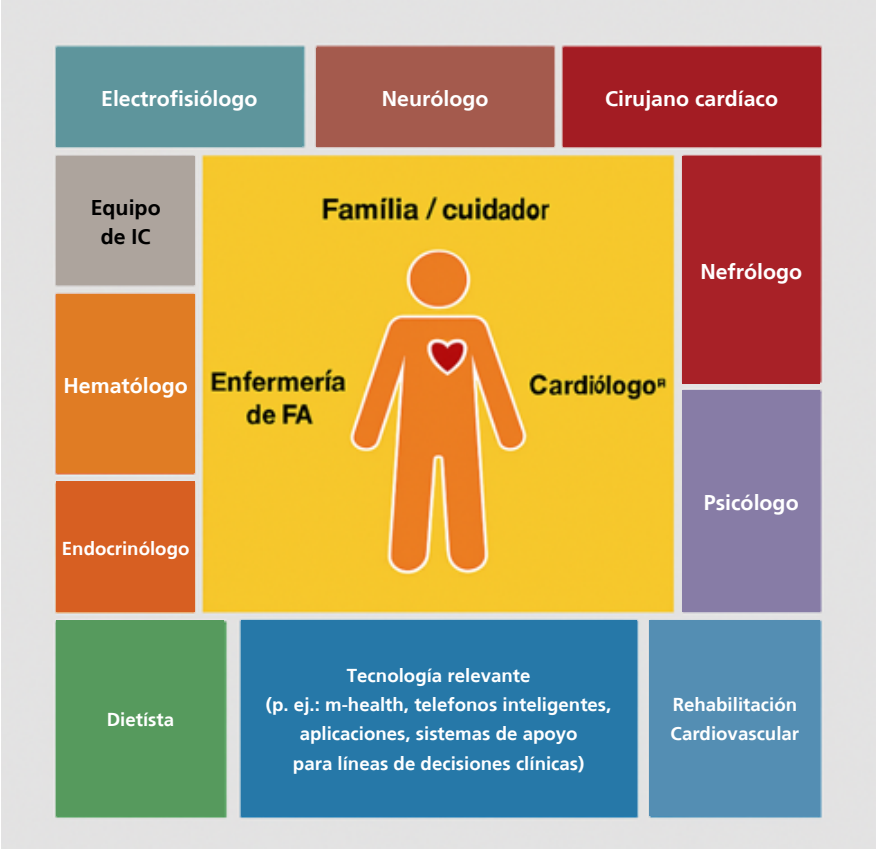


Fig. 2.

Validez del abordaje integral

Numerosos estudios de alto impacto han llevado a estarecomendación (Tabla 1) por las guías, tanto estudios clínicos y registros, demostrando que el tratamiento multidisciplinario mejora significativamente los resultados en pacientes con FA:

- El estudio EAST-AFNET 4 (5) demostró que el tratamiento temprano y estructurado reduce los eventos cardiovasculares mayores en pacientes con FA reciente.
- El ensayo RACE 4 (6) mostró que el seguimiento en clínicas especializadas con un enfoque integral reduce hospitalizaciones, eventos tromboembólicos y mortalidad.
- Ya las guías ESC 2020 (2) recomendaban explícitamente el manejo centrado en el modelo ABC y destacaba el valor de las **clínicas de FA** dirigidas por equipos multidisciplinarios.

Además, estudios observacionales han encontrado que los pacientes que participan en programas multidisciplinarios tienen mejor adherencia terapéutica, menor carga sintomática y mayor calidad de vida. (1) Es indispensable por lo tanto implementar para la existencia de este manejo integral de la FA, la facilidad de acceso a los profesionales integrantes de este Equipo Multidisciplinario tanto como para la evaluación inicial, como para el tratamiento y seguimiento, modelo en el cual la clínica de FA ha logrado demostrar ser de gran utilidad.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la educación dirigida a pacientes, familiares, cuidadores y profesionales de la salud para optimizar la toma de decisiones compartida, facilitando una discusión abierta tanto de los beneficios como de los riesgos asociados con cada opción de tratamiento	I	C
Se recomienda el acceso a una atención centrada en el paciente apuntando al : manejo de las comorbilidades, control de síntomas, prevenir el embolismo y la reevaluación en el seguimiento en todos los pacientes con FA, independientemente del género, y el nivel socioeconómico, para garantizar la equidad en la atención médica y mejorar los resultados.	I	C
La gestión de la FA centrada en el paciente con un enfoque multidisciplinario debería considerarse en todos los pacientes con FA para optimizar el manejo y mejorar los resultados.	IIa	B

Por lo tanto la FA requiere mucho más que un tratamiento farmacológico o procedimientos aislados. Su manejo eficaz demanda un abordaje estructurado, personalizado y coordinado. La implementación de un equipo multidisciplinario permite una evaluación más completa, intervenciones dirigidas a múltiples niveles y una mejoría demostrada en los resultados clínicos.

3.2 Hipertensión arterial

La HTA es un factor de riesgo independiente para la aparición de FA (1) y es el factor de riesgo modificable más importante dada su alta prevalencia. En el estudio ARIC (*Atherosclerotic Risk in Communities*), aproximadamente una quinta parte del riesgo de desarrollar FA fue atribuible a la hipertensión. (2) LA HTA puede llegar a duplicar el riesgo de FA dependiendo de la gravedad, duración y variabilidad de la presión arterial (PA). (3) En un metaanálisis de estudios de cohorte hubo un aumento del 19% en el riesgo relativo de FA por cada aumento de 20 mmHg en la PA sistólica (PAS) y del 6% por cada 10 mmHg de PA diastólica (PAD). (4)

En cuanto a la fisiopatología, en primer lugar, la HVI y la disfunción diastólica provocan un aumento de presión de la AI, induciendo un remodelado estructural y eléctrico que predispone a la FA. En un metaanálisis reciente se ha demostrado la asociación de HVI con mayor riesgo y progresión de FA, así como también mayor recurrencia luego de la ablación por catéter. (5) Por otro lado, la disfunción endotelial también está vinculada en la génesis y progresión de la FA a través de múltiples mecanismos que incluyen inflamación sistémica, estrés oxidativo, alteraciones hemodinámicas, reducción de la biodisponibilidad de óxido nítrico, sobrecarga intracelular de calcio y anomalías en el eje renina-angiotensina que contribuyen al remodelado de la AI. Además, la disfunción endotelial puede ser desencadenada por FA ya que ésta genera flujo turbulento y disminuye la expresión de óxido nítrico sintasa endotelial, lo que empeora la función endotelial, por lo que se propone una relación bidireccional entre la FA y la HTA. (6)

Mediciones de presión arterial en pacientes con FA

La presión arterial en pacientes con FA presenta gran variabilidad latido a latido por lo que deben realizarse no menos de tres mediciones para definir el valor de PA en consultorio. Para la medición, puede utilizarse tanto el método auscultatorio como el oscilométrico automatizado. (7) Un metaanálisis reciente de estudios de valida-

ción ha demostrado que, en pacientes con FA, los métodos oscilatorios miden satisfactoriamente la PAS y solo sobreestiman modestamente (2,1 mmHg) la PAD, siendo esto menos importante en ancianos en quienes es más frecuente la hipertensión sistólica aislada. (8)

Tratamiento antihipertensivo en pacientes con FA

En cuanto a los objetivos de PA para disminuir la incidencia de FA, existe poca evidencia derivada de análisis post hoc de ensayos controlados aleatorizados que investigaron el efecto del tratamiento antihipertensivo intensivo vs el tratamiento estándar. En el estudio ACCORD-BP, el tratamiento antihipertensivo intensivo (objetivo de PAS <120 mmHg), en comparación con el tratamiento estándar (objetivo de PAS <140 mmHg), demostró una tendencia a reducir la incidencia de FA en pacientes con HTA y DBT pero sin significancia estadística. (9) En uno de los análisis post hoc del SPRINT la reducción intensiva de la PA comparada con la reducción estándar se asoció con un 26% menos de riesgo de desarrollar FA de nueva aparición. (10). Sin embargo, en otro análisis del mismo estudio, la incidencia de FA de nueva aparición fue similar en ambos grupos. (11) La diferencia en los resultados de ambos análisis podría explicarse por la diferencia en el acceso a los datos y al electrocardiograma. Por esto, los objetivos terapéuticos de PA tanto en prevención primaria de FA como en el tratamiento de la HTA en pacientes con FA continúan sin estar claros y debido a la falta de estudios aleatorizados, es razonable extrapolarlos a los de la población general.

Respecto al grupo de fármaco ideal, los análisis secundarios de algunos estudios sugieren que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) pueden ser superiores a los beta bloqueantes (BB) y los bloqueantes cálcicos (BlCa) para prevenir la FA de nueva aparición. (12-13) En cambio, en un análisis secundario del estudio ALLHAT el lisinopril no fue superior a la clortalidona para prevenir el desarrollo de FA.(14). Por lo mencionado, no está claro el beneficio del tratamiento con IECA/ARA para prevención primaria.

Tampoco disponemos de datos importantes en la literatura acerca de qué tipo de fármacos son superiores en pacientes con diagnóstico de FA para prevenir recurrencia o progresión de la enfermedad. Algunos estudios sugieren que el uso de IECA/ARA puede ser superior para la prevención de la FA recurrente (15) o en la prevención de la progresión a FA persistente. (16) Asimismo, en un metaanálisis de 11 estudios se observó que los IECA/ARA reducen la recurrencia de FA comparado con los BlCa y BB. (17)

Por último, la denervación simpática renal es un enfoque novedoso para reducir la PA y prevenir secundariamente la FA. En el estudio ERADICATE-AF que evaluó pacientes con FA paroxística e HTA no controlada, se observó menor recurrencia de FA en los pacientes tratados con denervación renal y AVP en comparación con los tratados con AVP solo. (18)

En conclusión, la HTA y FA están íntimamente relacionadas de forma bidireccional, lo que subraya la necesidad de un manejo integral de ambas entidades, centrado en el control óptimo de la PA para reducir el riesgo de FA, la recurrencia y la progresión y en el diagnóstico temprano de la FA en pacientes hipertensos para prevenir complicaciones asociadas.

3.3 Diabetes

La DBT genera alteraciones estructurales y eléctricas en las aurículas de los pacientes, que terminan produciendo remodelado atrial y favorecen la aparición de arritmias. En múltiples estudios observacionales se describe la mayor incidencia y prevalencia de FA en pacientes con DBT. Esto genera aumento de la mortalidad y morbilidad, más internaciones por IC, síndromes coronarios agudos, y stroke. (1,2) Los años de duración de la DBT también aumenta la prevalencia de FA, por cada año de DBT aumenta un 3 % el riesgo de padecer FA. Si bien la FA es más frecuente en hombres que en mujeres, cuando se asocia con DBT, la tasa relativa de incidencia de FA es mayor en FA. La unión con otros factores de riesgo clásicos, más prevalentes en DBT tipo 2, como son la obesidad y la HTA ensombrecen más el pronóstico aumentando el riesgo de mortalidad cardiovascular y mortalidad de cualquier causa. (3,4) Es por eso que el control de estas comorbilidades asociadas a la DBT (sobre todo BMI, HTA y SAHOS) son la mejor estrategia para evitar o disminuir los caos de FA. Por otro lado también se probó estrategia de control intensivo de glucemia vs menos estricto y se vio que con el control estricto (< 6 % de HbA1c) no disminuían los casos de FA (era similar con 7 – 7,9 % Hba1c). Por otro lado el impacto de nuevos tratamientos para DBT y nefropatía e IC sí parecen haber disminuido la incidencia de FA. Los inhibidores SLGT2 demostraron disminuir la incidencia de FA en los estudios CANVAS (canagliflozina vs placebo) y DECLARE-TIMI 58 (dapagliflozina vs placebo) pero no en el EMPA-REG OUTCOME (empagliflozina vs placebo). Posteriormente se publicó un meta análisis que incluyó 16 estudios clínicos randomizados, con 38 335 pacientes con DBT tipo 2, en donde se concluyó que los iSGLT2 pueden conferir un beneficio específico en la reducción de la FA en esta población de pacientes. (5,6,7) Más recientemente se dio a conocer, que el tratamiento con finerenona en pacientes con DBT y Enfermedad renal crónica, disminuiría la incidencia de nuevos casos de FA. (8,9)

En conclusión podemos afirmar que la FA en pacientes con DBT, es un marcador de riesgo y peor pronóstico, por lo tanto se debe ser agresivo en el manejo de las comorbilidades de estos pacientes.

3.4 Enfermedad coronaria

Epidemiología

La prevalencia de la FA y la enfermedad coronaria (EC) obstructiva es elevada, siendo mayor que en población sin FA. (1-2) Ambas entidades pueden presentar la misma sintomatología de angor o disnea, inclusive con elevación de biomarcadores cardíacos, como manifestación de isquemia miocárdica, lo que implica un desafío al momento de tomar conducta, ya que su tratamiento, dependiendo de su etiología, difiere, sobre todo en el tratamiento antitrombótico impuesto tanto por el implante de stents como por la anticoagulación por la arritmia. (3-4)

Presentar ambas entidades duplica el riesgo de padecer un infarto de miocardio, tanto sea por eventos trombóticos como por un disbalance de la perfusión miocárdica. (5) Además, hay evidencia creciente del aumento de la morbimortalidad en pacientes que padecen EC y FA en comparación con aquellos que tienen FA sin EC, tanto en los síndromes coronarios crónicos (SCC) como agudos (SCA). Un metanálisis reciente de más de 30 mil pacientes estableció que la presencia de FA en pacientes con un SCC aumentó el riesgo de muerte 39% (HR, 1:39 [95% IC,1.17-1.66]) (6). En pacientes con SCA, la presencia de FA, sea pre-existente o aguda, se asoció a peor pronóstico, con mayor inestabilidad hemodinámica y prolongación en la internación, además de muerte e infarto recurrente. (7-8)

A pesar que ambas entidades comparten factores de riesgo como edad avanzada, DBT, obesidad, dislipemia, tabaquismo y apnea obstructiva del sueño, no se ha evidenciado una relación de causalidad entre ellas, aunque a nivel molecular comparten mecanismos comunes como la inflamación, el estrés oxidativo y la disfunción endotelial. (9) La isquemia actúa sobre los cardiomiocitos aumentando su automatismo y tiempos de conducción heterogéneos, además, provoca remodelado atrial con fibrosis y dilatación, ambos sustratos de circuitos de re-entrada. (10-11) Un estudio randomizado mostró que los pacientes con EC tienen más riesgo de desarrollar nueva FA, aunque no se demostró a la inversa y los resultados de otros registros son contradictorios. (13)

Numerosos estudios preclínicos y clínicos demostraron una disminución del flujo miocárdico hiperémico y de la reserva de flujo coronaria en los pacientes con FA, evaluada tanto por tomografía por emisión de positrones (PET), resonancia magnética, ecocardiografía y perfusión por tomografía computada. (14-17) Un estudio reciente evalúo en pacientes con FA y enfermedad coronaria no obstructiva y demostró que el flujo de reserva coronario estaba alterado, además, reportaron un aumento en la prevalencia de enfermedad microvascular comparado a la población general. (18)

Finalmente, a pesar de tener similares factores de riesgo y vías fisiopatológicas comunes no existe evidencia firme de una relación directa entre ambas entidades. La enfermedad microvascular se asocia frecuentemente a la FA, en especial cuando es ésta persistente, pudiendo explicar las manifestaciones clínicas isquémicas en ausencia de enfermedad coronaria epicárdica significativa. Es importante utilizar métodos modernos de evaluación de isquemia, invasivos y no invasivos, para decidir la revascularización en este grupo especial de pacientes.

3.5 Obesidad

La FA y la obesidad son enfermedades que se asocian frecuentemente en la práctica clínica. (1) La obesidad es una enfermedad crónica, progresiva, recidivante con características inflamatorias, considerada una pandemia a nivel mundial. (2) Los datos de nuestro país, obtenidos a través de la fase de autorreporte de la Encuesta Nacional de Factores de Riesgo del 2018 (ENFR), muestran que se registró obesidad en un cuarto de la población, indicador que aumentó 22% respecto de los datos de la edición 2013 y 74% respecto a la primera edición (2005). (3)

La obesidad está íntimamente ligada a la FA y estudios epidemiológicos demuestran que es uno de los predictores más importantes en el desarrollo de FA, seguida por la HTA crónica. Múltiples mecanismos actúan promoviendo el desarrollo, potenciando los desencadenantes y generando el sustrato que contribuye al inicio y progresión de la FA. (4) Uno de los mecanismos es el aumento del gasto cardíaco asociado al remodelado cardíaco. El aumento de las presiones de llenado y la distensión atrial se asocian fuertemente como eventos precursores de la FA. (5,6).

Por otro lado, el aumento en los depósitos grasos, especialmente el aumento del tejido adiposo a nivel epicárdico actúa como un estímulo parácrino para desencadenar FA. El miocardio y la grasa epicárdica están contiguos y comparten la microcirculación, de ahí que se promueven las señales parácrinas entre el adipocito y el cardiomiocito. (7) Estudios demuestran que el volumen de la grasa epicárdica se asocia de forma independiente con la ocurrencia y recurrencia de FA así como también se demostró asociación con el grado de fibrosis y de dilatación de la aurícula izquierda (AI), ambos a su vez, predictores de FA (8). En los pacientes con obesidad se ha observado un aumento del volumen de la grasa epicárdica a predominio de la cara posterior de la AI, tejido endócrino que libera sustancias proinflamatorias, profibróticas y proarrítmicas y que a su vez, al infiltrar el tejido miocárdico es capaz de generar disrupción del impulso cardíaco, (9)

Otro elemento que favorece esta asociación es la inflamación. El tejido adiposo en exceso genera niveles elevados de citoquinas inflamatorias que contribuyen con mayor stress oxidativo y el depósito de colágeno favoreciendo la fibrosis y el remodelado atrial. (10,11)

Otro hallazgo que favorece la promoción de la FA es una estimulación simpática incrementada que se obser-

va en pacientes con obesidad, inducida por la hipoxemia, la hiperleptinemia y la insulinoresistencia. (12)

Considerando los efectos adversos que la obesidad genera en la hemodinamia cardiovascular, no es de extrañarse que la mayoría de las enfermedades cardiovasculares aumenten en frecuencia en contexto de la obesidad: la HTA, la enfermedad coronaria, la IC y la FA. Es por eso, que el descenso de peso ha demostrado incluso beneficios en el tratamiento de estas patologías.

La cirugía bariátrica ha demostrado disminuir la recurrencia de la FA. (13) En el estudio REVERSE-AF la reducción de peso corporal total demostró mejoría de los outcomes en los pacientes que habían sido tratados con ablación como método de control de ritmo, (14) En un estudio retrospectivo donde se utilizó un propensity score se demostró que el uso de semaglutide se asoció con disminución de la recurrencia de FA luego de una ablación. Resultados similares se han observado en un metaanálisis publicado recientemente, donde se enfatiza la menor recurrencia de FA en pacientes bajo tratamientos con análogos de GLP-1. (15-16)

3.6 Insuficiencia cardíaca

La FA y la IC, son dos patologías muy prevalentes en la práctica diaria. Aproximadamente uno de cada tres pacientes con IC tiene FA y viceversa. (1) La coexistencia de ambas entidades impacta significativamente en el pronóstico de los pacientes. En pacientes que acuden a urgencias con IC aguda, la FA es uno de los factores desencadenantes más prevalentes, (1) La aparición de IC en pacientes con FA se asocia con un doble riesgo de accidente cerebrovascular (ACV), incluso bajo anticoagulación, y un 25% de aumento en la mortalidad por todas las causas. El pronóstico en esta población puede variar según la fracción de FEy (2), teniendo una mortalidad más alta aquellos pacientes que tienen deterioro de la FEy. Sin embargo, la correlación con ACV es independiente del valor de FEy del paciente. La anticoagulación es primordial para reducir el riesgo de eventos tromboembólicos en pacientes con FA e IC. La decisión de anticoagular se basa en la evaluación del riesgo individual de tromboembolismo, utilizando scores de riesgo. (3) La presencia de IC es un factor de riesgo en sí mismo, y la mayoría de estos pacientes requerirán ACO, preferentemente con DOAC, salvo contraindicaciones específicas. (4) En cuanto al control del ritmo o la frecuencia, la elección de la estrategia terapéutica ha sido objeto de debate y estudio extenso. (5) Históricamente, el control de la frecuencia ha sido la estrategia preferida en muchos pacientes con FA e IC, especialmente en aquellos con disfunción ventricular izquierda significativa, debido a la preocupación por la seguridad y eficacia de los fármacos antiarrítmicos. Beta-bloqueantes, digoxina y, en algunos casos, amiodarona, son las opciones disponibles para el control de la frecuencia. La meta es alcanzar una frecuencia cardíaca que minimice los síntomas y optimice la función ventricular. Sin embargo, evidencia reciente sugiere que una estrategia de control del ritmo, particularmente mediante la ablación de la FA, podría ofrecer beneficios adicionales en pacientes seleccionados con FA e IC. (5) El estudio CASTLE-AF, por ejemplo, demostró que la ablación con catéter de la FA en pacientes sintomáticos y disfunción ventricular izquierda (FEVI ≤ 35%) redujo significativamente la mortalidad por todas las causas y las hospitalizaciones por IC. Esto ha modificado el paradigma, llevando a considerar la ablación en pacientes con IC, especialmente aquellos con FA persistente, sintomática y refractaria a la terapia médica, o aquellos con sospecha de cardiomiopatía inducida por taquicardia. La ablación de FA se ha consolidado como una opción terapéutica eficaz para restaurar y mantener el ritmo sinusal en pacientes con FA. En el contexto de la IC, la restauración del ritmo sinusal puede mejorar la función ventricular, reducir las presiones de llenado y, consecuentemente, mejorar los síntomas y el pronóstico (3). Sin embargo, la selección del paciente es crucial. Aquellos con FA de larga duración, remodelado auricular significativo o comorbilidades múltiples pueden tener menos probabilidades de beneficiarse de una estrategia de control del ritmo. Un pilar fundamental es la optimización del tratamiento de la IC subyacente, incluyendo el uso de terapias modificadoras de la enfermedad (inhibidores de SGLT2, ARNI, beta-bloqueantes, antagonistas de receptores de mineralocorticoides) para mejorar la función ventricular y reducir la congestión. Los iSGLT2 son indicación clase I en el tratamiento de la IC independientemente de su FEy, ya que reducen puntos duros de morbimortalidad. En pacientes con Fey conservada o con leve depresión el efecto beneficioso es de igual magnitud en pacientes con o sin FA. (5-8)

El efecto de los iSGLT2 está siendo evaluado en su capacidad de mantener el RS en los pacientes con IC a quienes se les realizó una ablación por catéter. Recientemente un estudio con 1315 pacientes con IC sometidos a ablación de FA mostró una reducción significativa de la recurrencia de esta arritmia (HR 0.56; 95% CI, 0.43–0.74; P < .001) con una tendencia a una menor mortalidad. (9) Es de destacar que otras comorbilidades como la HTA, DBT, enfermedad renal crónica y apnea del sueño deben ser manejadas de manera agresiva, ya que contribuyen a la progresión tanto de la FA como de la IC.

3.7 Apnea del sueño

La disfunción autonómica se ha relacionado con el riesgo de aparición de FA en pacientes con SAOS. La desaturación y reoxigenación repetidas activan los quimiorreceptores carotídeos y aumentan el tono simpático basal y la activación de los canales catecolaminérgicos auriculares. La constricción y el colapso de la vía aérea superior provocan fluctuaciones repetidas de la presión intratorácica. Las aurículas estarían expuestas a estas fuerzas

transmurales, evolucionando a dilación auricular y remodelado en el ostium de las VP. También estarían involucrados el estrés oxidativo, la disfunción endotelial y procesos inflamatorios (1). El tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) mejoró las tasas de éxito del AVP. (2) Los pacientes no tratados con CPAP tuvieron ocho veces más probabilidades de fracaso del procedimiento. (3)La CPAP más la atención habitual, en comparación con la atención habitual aislada, no previno eventos cardiovasculares en pacientes con Síndrome de Apnea Obstructiva de Sueño y enfermedad cardiovascular establecida. (4) Tampoco generó remodelado reverso en AI en seguimiento a 12 meses. (5) Independientemente del trastorno respiratorio durante el sueño, la peor calidad de sueño está asociada al desarrollo de FA. El SAOS se observa en más del 20% de pacientes con FA. Estudios observacionales sugieren que el tratamiento del SAOS puede reducir el riesgo de recurrencia y la carga de FA, estudios clínicos randomizados no han tenido el poder suficiente para confirmar esto mismo. (6)

3.8 Sedentarismo

A pesar de los indiscutibles beneficios de aumentar los niveles de actividad física, el ejercicio continúa siendo poco prescrito en la prevención cardiovascular primaria y secundaria. Los datos de estudios observacionales prospectivos sugieren que la actividad física regular de intensidad moderada puede reducir el riesgo de FA en aproximadamente un 4-20% en comparación con un estilo de vida sedentario. (1,2)

Se observó una reducción en la incidencia de FA de 500 (HR 0,95; IC del 95 %: 0,91-1,0) a 1500 MET-min/semana (HR 0,90; IC del 95 %: 0,82-1,0). Por el contrario, en las mujeres, la actividad física se asoció con una reducción de la incidencia de FA en todos los niveles, desde 500 (HR 0,94; IC del 95 %: 0,88-1,0) hasta 5000 MET-min/semana (HR 0,80; IC del 95 %: 0,71-0,91). (3) Sin embargo, con 2000 MET-minutos semanales o más, el beneficio es menos claro. (4) Para resumir, lograr una buena capacidad cardiorrespiratoria disminuye la carga arrítmica de FA y mayor tiempo en ritmo sinusal. (5) En personas con FA, el ejercicio moderado a intenso, con un objetivo de 210 min por semana, se recomienda para reducir los síntomas y la carga de FA, mantener el mayor tiempo posible el ritmo sinusal, incrementar la capacidad funcional y mejorar la calidad de vida (nivel de evidencia 1 B-R). El estudio ACTIVE-AF, que combinó ejercicio en domicilio y ejercicio aeróbico supervisado por 6 meses mostró como resultado un mayor tiempo libre de recurrencia de FA, menos carga arrítmica y mejor calidad de vida. (6)

3.9 EPOC

La FA es frecuente en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) sobre todo durante las reagudizaciones asociadas con hipoxia. La aparición de FA en estos pacientes tiene implicancias pronósticas adversas con aumento de mortalidad (1). Es fundamental el tratamiento de la enfermedad pulmonar subyacente para incrementar la eficacia del tratamiento antiarrítmico. El AA frecuentemente se presenta en estos pacientes asociado o no a FA, al igual que la taquicardia auricular multifocal. Existe una relación bidireccional entre FA y embolia pulmonar. La FA aumenta el riesgo de embolia pulmonar, pero también puede complicar cuadros de embolia pulmonar aguda empeorando el pronóstico de estos pacientes (2).

Los β-bloqueantes no selectivos y el sotalol están contraindicados en pacientes con broncoespasmo. Los β-bloqueantes selectivos de tipo β1 (como el bisoprolol o el nebivolol), en bajas dosis, suelen ser bien tolerados. Un metaanálisis de estudios observacionales mostró que el uso de β-bloqueantes por distintos motivos (enfermedad coronaria o ICC) se asoció a reducción de la mortalidad en pacientes con EPOC (3). En pacientes sin cardiopatía estructural los bloqueantes cálcicos no dihidropiridínicos son de elección para control de la FC.

Las arritmias auriculares son comunes en pacientes con hipertensión pulmonar con enfermedad vascular. La contracción auricular contribuye en una mayor proporción a la función cardíaca derecha en estos pacientes que en sujetos normales. La aparición de arritmias auriculares se asocia frecuentemente a deterioro clínico. Restaurar el ritmo sinusal favorece la mejoría clínica mientras que su persistencia o recurrencia se asocia a mayor mortalidad (4-6).

3.10 Cafeína

Aunque existen reportes de pacientes que refieren mayor incidencia de episodios de fibrilación auricular asociados al consumo de cafeína , esto no ha sido fehacientemente documentado. Un estudio randomizado y otros de seguimiento a largo plazo, encontraron que el consumo de café en cantidades habituales no aumenta el riesgo de presentar fibrilación auricular. (1-6)

A los pacientes con antecedentes de fibrilación auricular, debe indicarse que no aumenten la cantidad de cafeína consumida habitualmente y que no ingieran bebidas energizantes con alto contenido de cafeína.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
La abstención del consumo de cafeína no tiene beneficio en relación a la disminución de episodios de fibrilación auricular. A los pacientes que refieren síntomas de fibrilación auricular con el consumo de cafeína. puede aconsejarse su abstención o disminución del consumo.	III	B

3.11 Drogas de abuso

Es difícil encontrar información de estudios randomizados y con seguimiento a largo plazo en pacientes que utilicen drogas ilícitas y poder evaluar su relación con la fibrilación auricular.

Aunque el cannabis ha sido asociado a la presencia de arritmias cardíacas, el uso de cannabis recreacional parecería no estar asociado al aumento de la incidencia de fibrilación auricular. (7,8)

La cocaína ha demostrado en estudios de laboratorio la modificación de los canales iónicos a nivel de la membrana celular de los miocitos cardíacos. (9) Pero a pesar de que algunos estudios observacionales informan mayor incidencia de arritmias cardíacas tampoco existen estudios randomizados que muestren claramente la asociación entre fibrilación auricular y consumo de cocaína. (10-12) En un estudio observacional con gran número de casos, se apreció un incremento de la incidencia de un primer episodio de FA, con drogas como las metanfetaminas, cocaína y cannabis luego del ajuste estadísticos por otros factores de riesgo. (13)

En líneas generales, si un paciente presenta relación entre el consumo de drogas ilícitas, y la presencia o sospecha de fibrilación auricular, debe aconsejarse su abstención.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
A los pacientes que presentan diagnóstico de fibrilación auricular, es razonable la abstención o disminución del consumo de cocaína, cannabis y metanfetaminas.	I	C

3.12 Dietas, Suplementos y alcohol en Fibrilación Auricular

Patrones dietéticos

La dieta mediterránea enriquecida con aceite de oliva extra virgen, en el estudio PREDIMED, se asoció a una reducción del 38 % menos de episodios de FA tras 4,8 años (HR 0,62; IC 95 % 0,45–0,85) (1) En un estudio prospectivo de 24 713 pacientes, los del tercil superior de adherencia al patrón dietario EAT-Lancet tuvieron un 15 % menos de riesgo de FA (HR 0,85; IC 95 % 0,73–0,98). (2) (Tabla 1) Estudios que valoraron la dieta DASH y la dieta cetogénica no encontraron diferencias en cuanto a episodios de FA. (3,4) En un análisis de la cohorte UK Biobank, que incluyó a 450 000 adultos de 40 a 69 años seguidos durante ocho años, se evaluó la ingesta habitual de alimentos ultraprocesados. (5). Los pacientes en el quintil más alto de consumo presentaron un 13 % más de probabilidad de desarrollar FA (HR 1,13; IC 95 % 1,02–1,24) en comparación con aquellos en el quintil más bajo. Estos hallazgos respaldan la hipótesis de que los aditivos, conservantes y el perfil nutricional de los ultraprocesados —ricos en azúcares simples, grasas trans y sodio— podrían inducir estrés oxidativo, inflamación sistémica e insulinorresistencia, generando un entorno proarrítmico que favorece el remodelado eléctrico y estructural auricular.

Componentes dietéticos específicos

- Alcohol: la recomendación de evitar el alcohol en pacientes con FA proviene de diversos estudios observacionales, en donde se ha demostrado que la reducción del consumo puede previene episodios de FA. (6,7) Un reciente estudio randomizado en pacientes tras cardioversión demostró que disminuir la ingesta alcohólica reduce las recurrencias de FA a seis meses (HR 0,55; IC 95 % 0,36–0,84). (8)
- Chocolate: No hay estudios randomizados que investiguen el efecto del chocolate en la FA. Sin embargo, en un estudio poblacional grande en 55 502 pacientes, el consumo de 6 raciones de chocolate (30gr por ración de chocolate ≥70% cacao) se asocia a una reducción del riesgo de nuevos episodios FA entre 10–20 %. (9)
- Ácidos grasos omega-3: Es conocido que los suplementos de omega-3 podrían tener un efecto beneficioso en el riesgo de eventos ateroescleróticos cardiovasculares. El estudio REDUCE-IT reportó una reducción del 25% de los eventos cardiovasculares con una media de seguimiento de 4.9 años. (11) Sin embargo, la incidencia de hospitalizaciones por FA se vieron incrementadas. Estudios randomizados han demostrado que el suplemento de omega-3, principalmente en dosis alta (>1gr por día) y por largo tiempo, incrementa el riesgo de nuevos episodios de FA. (12)

Suplementos nutricionales

- Magnesio: En cirugía cardíaca, 5 g IV de sulfato de magnesio redujo la FA posoperatoria en un 40 % (23 % vs. 38 %; p = 0,003) comparado con placebo (13); un metaanálisis de estudios randomizados evidenció una reducción del riesgo de FA en distintos contextos clínicos siendo el efecto protector más consistente y significativo en el entorno perioperatorio. (14)
- Vitaminas: diversas vitaminas han sido evaluadas para control de la fibrilación auricular debito a sus efectos

antioxidantes y antiinflamatorios que tendría un efecto protector en el remodelado eléctrico auricular. Debido al efecto inflamatorio perioperatorio, muchas de ellas han sido evaluadas en el ámbito quirúrgico.

Vitamina D: Los estudios sugieren que la suplementación de Vitamina D tendría un efecto neutro en el riesgo de FA. (15, 16)

Vitamina C: la evidencia disponible está circunscripta al ámbito perioperatorio cardíaco, no hay datos consistentes que respalden su uso rutinario en otro contexto clínico. En el perioperatorio de cirugía cardíaca, la suplementación vía oral (1gr preincisión y 1gr en las primeras 24 hs) redujo la FA posoperatoria en un 32 % (RR 0,68; IC 95 % 0,54–0,87). (17)

Vitamina E: Estudios randomizados cirugía cardíaca demostraron que la vitamina E (400–800 UI/día vía oral o EV) se asocia a una reducción del 40 % en el riesgo de FA (RR 0,60; IC 95 % 0,40–0,90). (18). Fuera del ámbito perioperatorio, los datos son escasos y no confirman beneficio en el control de la FA.

Por lo tanto, patrones alimentarios como la dieta mediterránea enriquecida con aceite de oliva extra virgen y la dieta EAT-Lancet constituyen intervenciones no farmacológicas potencialmente beneficiosas para disminuir la incidencia de FA. En el contexto perioperatorio cardíaco, la profilaxis con magnesio EV y la administración breve de Vitaminas C y E podrían ser estrategias válidas en pacientes con alto riesgo de FA postoperatoria. Por el contrario, la ingesta de alcohol y de alimentos procesados, así como dosis elevadas de omega-3 se asocian con un incremento del riesgo o recurrencia de FA.

Tabla 1. Dieta/Suplementos y riesgo de fibrilación auricular

Categoría de Riesgo	Tromboembolismo Venoso	Fibrilación Auricular
Dieta Mediterránea [1]	□	Ensayo clínico randomizado, análisis post hoc
Dieta EAT-Lancet [2]	□	Estudio de cohorte prospectivo
Magnesio IV [13,14]*	□	Ensayo clínico randomizado / Meta-análisis
Vitamina C [17]*	□	Ensayo clínico randomizado
Vitamina E [18]*	□	Ensayos clínicos y meta-análisis
Vitamina D [15,16]	○	Ensayo clínico randomizado / Meta-análisis
Chocolate [9,10]	○	Cohortes y meta-análisis
Alcohol [6–8]	•	Ensayo clínico randomizado / Observacional
Omega-3 > 1 g/día [12]	•	Meta-análisis

□: Efecto positivo, reduce riesgo de FA.
○: Efecto neutro.
•: Efecto negativo, incremento riesgo de FA.
*Reduce FA postoperatoria.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda el tratamiento óptimo según guías de la IC en pacientes con FA para mejorar síntomas, internaciones por IC, recurrencia de la FA y mortalidad	I	B
Se recomienda el uso de SGLT2 en pacientes con IC y FA independientemente de la función VI.	I	A
Se recomienda el estricto control de la glucemia en pacientes con DBT como parte del manejo integral de las comorbilidades en pacientes con FA	I	C
Se recomienda el manejo eficaz del sobrepeso y la obesidad en colaboración con el equipo multidisciplinario con objetivos de una disminución mayor del 10% de peso para mejorar los resultados del control de ritmo	I	B
Se recomienda el control eficaz del HTA en pacientes con FA para mejorar los resultados del tratamiento y prevenir complicaciones cardiovasculares	I	B
Se recomienda un plan de ejercicios físicos programados en pacientes con FA Como parte del manejo integral para mejorar síntomas y resultados del tratamiento de la arritmia	I	B
Se recomienda disminuir el consumo de alcohol, a 30 gr por semana como parte del manejo integral de las comorbilidades para mejorar el manejo en pacientes con FA	I	B
Se recomienda el control de la apnea del sueño como parte del tratamiento Integral de pacientes con FA especialmente cuando se propone un control Ritmo.	IIa	B-C

BIBLIOGRAFÍA

3.1

1. KotechaD, Calvert M, de Vos CB, Van Gelder IC. Improving clinical outcomes in atrial fibrillation: the evolving role of multidisciplinary care. Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes 2021;(2):97–105. https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcaa072

2. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ., Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2021;42: 373–498. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612

3. Guía ESC 2024 sobre el manejo de la fibrilación auricular. Eur Heart J 2024;45::3314-14. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176

4. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, et al.
2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2024;;149:e1-e156. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001208

5. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, Brandes A, Eckardt L, Elvan A, et al. Early rhythm-control therapy in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2020;383:1305–16. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2019422

6. Van den Berg MP, Rienstra M, Crijns HJ. RACE 4: A nurse-led care strategy in patients with atrial fibrillation. Eur Heart J 2020;41: ehaa946-1295.

3.2

1. Benjamín EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Independent Risk Factors for Atrial Fibrillation in a Population-Based Cohort The Framingham Heart Study. JAMA 1994;271:840-4.

2. Huxley RR, Lopez FL, Folsom AR, Agarwal SK, Loehr LR, Soliman EZ, et al. Absolute and attributable risks of atrial fibrillation in relation to optimal and borderline risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. Circulation 2011;123:1501–8-

3. Antoun I, Layton GR, Nizam A, Barker J, Abdelrazik A, Eldesouky M, e al. Hypertension and Atrial Fibrillation: Bridging the Gap Between Mechanisms, Risk, and Therapy. Medicina (Kaunas) 2025;61:362.

4. Aune D, Mahamat-Saleh Y, Kobeissi E, Feng T, Heath AK, Janszky I. Blood Pressure, Hypertension and the Risk of Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. Eur J Epidemiol 2023;38:145–78.

5. Xiang H, Xue Y, Chen Z, Yu Y, Peng Y, Wang J, et al. The association between left ventricular hypertrophy and the occurrence and prognosis of atrial fibrillation: A meta-analysis. Front Cardiovasc Med 2021;8:639993.

6. Corban MT, Toya T, Ahmad A, Lerman LO, Lee HC, Lerman A. Atrial fibrillation and endothelial dysfunction: A potential link? Mayo Clin. Proc 2021;96, 1609–21.

7. Mancia G, Kreutz R, Brunstrom M, Burnierd M, Grassie G, Januszewiczf A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension. J Hypertens 2023,41:1874–2071.

8. Stergiou GS, Kyriakoulis KG, Stambolliu E, Destounis A, Karpettas N, Kalogeropoulos P, et al. Blood pressure measurement in atrial fibrillation: review and meta-analysis of evidence on accuracy and clinical relevance. J Hypertens 2019;37:2430–41.

9. Chen LY, Bigger JT, Hickey KT, Chen H, Lopez-Jimenez C, Banerji MA, et al. Effect of intensive blood pressure lowering on incident atrial fibrillation and P-wave indices in the ACCORD blood pressure trial. Am J Hypertens. 2016;29:1276–82.

10. Soliman EZ, Rahman AF, Zhang ZM, Rodriguez CJ, Chang TI, Bates JT, et al. Effect of intensive blood pressure lowering on the risk of atrial fibrillation. Hypertension 2020;75:1491–96.

11. Parcha V, Patel N, Kalra R, Kim J, Gutierrez OM, Arora G, Arora P. Incidence and implications of atrial fibrillation/flutter in hypertension: insights from the SPRINT trial. Hypertension 2020;75:1483–90.

12. Wachtell K, Lehto M, Gerdts E, Olsen MH, Hornestam B, Dahlof B et al. Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol: the Losartan Intervention For End Point Reduction in Hypertension (LIFE) study. J Am Coll Cardiol 2005;45:712–9.

13. Schmieder RE, Kjeldsen SE, Julius S, McInnes GT, Zanchetti A, Hua TA, et al. Reduced incidence of new-onset atrial fibrillation with angiotensin II receptor blockade: the VALUE trial. J Hypertens 2008;26:403–11.

14. Dewland TA, Soliman EZ, Yamal JM, Davis BR, Alonso A, Albert CM, et al. Pharmacologic prevention of incident atrial fibrillation: long-term results from the ALLHAT (antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial). Circ Arrhythm Electrophysiol 2017;10:e005463.

15. Galzerano D, Di Michele S, Paolisso G, Tuccillo B, Lama D, Carbotta S, et al. A multi- centre, randomized study of telmisartan versus carvedilol for prevention of atrial fib- rillation recurrence in hypertensive patients. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst 2012;13:496–503.

16. Du H, Fan J, Ling Z, Woo K, Su L, Chen S, et al. Effect of nifedipine versus telmisartan on prevention of atrial fibrillation recurrence in hypertensive patients. Hypertension 2013;61:786–92.

17. Zhao D, Wang ZM, Wang LS. Prevention of atrial fibrillation with renin-angiotensin system inhibitors on essential hypertensive patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Biomed Res 2015;29:475–85.

18. Steinberg JS, Shabanov V, Ponomarev D, Losik D, Ivanickiy E, Kropotkin E, et al. Effect of renal denervation and catheter ablation vs catheter ablation alone on atrial fibrillation recurrence among patients with paroxysmal atrial fibrillation and hypertension: the ERADICATE-AF randomized clinical trial. JAMA. 2020;323:248–55.

3.3

1. Consenso de fibrilación auricular. Rev Argent Cardiol 2015;83 (Suplemento 1)

2. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2024;149(1): e1–e156. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001193.

3. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024;45: 3314–414. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176.

4. Impact of Intensive Glycemic Control on the Incidence of Atrial Fibrillation and Associated Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus (from the ACCORD Study) Omid. Am J Cardiol 2014;(8):1217–22. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.07.045.

5. The effectiveness of SGLT2 inhibitor in the incidence of atrial fibrillation/atrial flutter in patients with type 2 diabetes mellitus/heart failure: a systematic review and meta-analysis - Miaomiao Wang1, Yao Zhang2, Zhiyong Wang1, Danliang Liu1, Shaobin Mao2, Bin Liang3. Thorac Dis 2022;14:1620-37. https://dx.doi.org/10.21037/jtd-22-550.

6. SGLT2 inhibitors and atrial fibrillation in type 2 diabetes: a systematic review with meta-analysis of 16 randomized controlled trials Wen-jie Li1, Xing-qing Chen2, Ling-ling Xu2, Yuan-qing Li2 and Bi-hui Luo2. Li et al. Cardiovasc Diabetol 2020; 19:130.

7. Chan YH, Chen SW, Chao TF, Kao YW, Huang CY, Chu PH. The impact of weight loss related to risk of new-onset atrial fibrillation in patients with type 2 diabetes mellitus treated with sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor. Cardiovasc Diabetol 2021;20:93. https://doi.org/10.1186/s12933-021-01285-8.
8. Chang SH, Wu LS, Chiou MJ, Liu JR, Yu KH, Kuo CF, et al. Association of metformin with lower atrial fibrillation risk among patients with type 2 diabetes mellitus: a population-based dynamic cohort and in vitro studies. Cardiovasc Diabetol 2014;13:123. https://doi.org/10.1186/s12933-014-0123-x.
9. Filippatos G, Bakris G, Pitt B, Agarwal R, Rossing P, et al. Finerenona Reduces New Onset Atrial Fibrillation in Patients With Chronic Kidney Disease And Type 2 Diabetes. J Am Coll Cardiol 2021;78:142-152.

3.4

1. Sharma YP, Batta A, Makkar K, Hatwal J, Gawalkar AG, Kaur N, et al. Angiographic profile and outcomes in persistent non-valvular atrial fibrillation: a study from tertiary care center in North India. Indian Heart J 2022;74:7–12.
2. Nucifora G, Schuijf JD, Tops LF, van Werkhoven JM, Kajander S, Jukema JW, et al. Prevalence of coronary artery disease assessed by multislice computed tomography coronary angiography in patients with paroxysmal or persistent atrial fibrillation. Circ Cardiovasc Imaging 2009;2:100–6.
3. Rodríguez Granillo AM, Caroli C, Salvatori C, Waisten K, Pérez Valega L, Lobianco D y cols. Prevención secundaria luego de un sindrome coronario. Rev Argent Cardiol 2025;93 (Suplemento 3): 1-37. http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v93.s3
4. Costabel JP, Duronto E, Sigal A, Abreu M, Caccavo A, Cereseto J, y cols., et al. Consenso sobre el manejo de fármacos antitrombóticos en sindromes coronarios. Rev Argent Cardiol 2023;91 (Suplemento 9):1-50. http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.s9
5. Michniewicz E, Mlodawska E, Lopatowska P, Tomaszuk-Kazberuk A, Malyszko J. Patients with atrial fibrillation and coronary artery disease—double trouble. Adv Med Sci 2018;63:30-5. https://doi.org/10.1016/j.advms.2017.06.005
6. Michniewicz E, Mlodawska E, Lopatowska P, Tomaszuk-Kazberuk A, Malyszko J. Patients with atrial fibrillation and coronary artery disease—double trouble. Adv Med Sci 2018;63:30–5.
7. Saglietto A, Varbella V, Ballatore A, Xhakupi H, Ferrari GM, Anselmino M. Prognostic implications of atrial fibrillation in patients with stable coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis of adjusted observational studies. Rev Cardiovasc Med 2021;22:439-44. https://doi.org/10.31083/j.rcm2202049. Erez A, Goldenberg I, Sabbag A, Nof E, Zahger D, Atar S, et al. Temporal trends and outcomes associated with atrial fibrillation observed during acute coronary syndrome: Real-world data from the Acute Coronary Syndrome Israeli Survey (ACSIS), 2000-2013. Clin Cardiol 2017;40:275-80. https://doi.org/10.1002/clc.22654.
8. Bang CN, Gislason GH, Greve AM, Bang CA, Lilja A, Torp-Pedersen C, et al. New-onset atrial fibrillation is associated with cardiovascular events leading to death in a first time myocardial infarction population of 89,703 patients with long-term follow-up: a nationwide study. J Am Heart Assoc 2014;3(1):e000382. https://doi.org/10.1161/JAHA.113.000382. PMID: 24449803.;
9. Batta A, Hatwal J, Batta A, Verma S, Sharma YP. Atrial fibrillation and coronary artery disease: An integrative review focusing on therapeutic implications of this relationship. World J Cardiol 2023;15:229-43. https://doi.org/10.4330/wjc.v15.i5.229.
10. Arutunyan A, Swift LM, Sarvazyan N. Initiation and propagation of ectopic waves: insights from an in vitro model of ischemia-reperfusion injury. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2002283:H741-9. https://doi.org/10.1152/ajpheart.00096.2002.
11. Mekhael M, Marrouche N, Hajjar AHE, Donnellan E. The relationship between atrial fibrillation and coronary artery disease: Understanding common denominators. Trends Cardiovasc Med 2024;34:91-8. https://doi.org/10.1016/j.tcm.2022.09.006.
12. Yan T, Zhu S, Xie C, Zhu M, Weng F, Wang C, Guo C. Coronary Artery Disease and Atrial Fibrillation: A Bidirectional Mendelian Randomization Study. J Cardiovasc Dev Dis 2022;9:69. https://doi.org/10.3390/jcdd9030069.
13. Kazawa S, de Asmundis C, Al Housari M, Bala G, Sieira J, Belsack D, et al. Evaluation of coronary artery disease in patients undergoing atrial fibrillation ablation: a non-invasive FFR computed tomography study. Heart Vessels 2023;38:757-63. https://doi.org/10.1007/s00380-022-02226-5.
14. Range FT, Schäfers M, Acil T, Schäfers KP, Kies P, Paul M, et al. Impaired myocardial perfusion and perfusion reserve associated with increased coronary resistance in persistent idiopathic atrial fibrillation. Eur Heart J 2007;28:2223-30. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm246.
15. Wijesurendra RS, Liu A, Notaristefano F, Ntusi NA, Karamitsos TD, Bashir Y, et al. Myocardial Perfusion Is Impaired and Relates to Cardiac Dysfunction in Patients With Atrial Fibrillation Both Before and After Successful Catheter Ablation. J Am Heart Assoc 2018;7:e009218. https://doi.org/10.1161/JAHA.118.009218.
16. Shah SJ, Lam CS, Svedlund S, Saraste A, Hage C, Tan RS, et al. Prevalence and correlates of coronary microvascular dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction: PROMIS-HFpEF. Eur Heart J 2018;39:3439-50. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy531.
17. Takafuji M, Kitagawa K, Nakamura S, Kokawa T, Kagawa Y, Fujita S, et al. Hyperemic myocardial blood flow in patients with atrial fibrillation before and after catheter ablation: A dynamic stress CT perfusion study. Physiol Rep 2021;9:e15123. https://doi.org/10.14814/phy2.15123.
18. Pintea Bentea G, Berdaoui B, Samyn S, Morissens M, van de Borne P, Castro Rodriguez J. Particularities of coronary physiology in patients with atrial fibrillation: insights from combined pressure and flow indices measurements. Front Cardiovasc Med 2023;10:1206743. https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1206743.

3.5

1. Bertomeu-Gonzalez V, Moreno-Arribas J, Esteve-Pastor MA, Roldán-Rabadán I, Muñiz J, Raña-Míguez P, et al; FANTASIIA Study Investigators. Association of Body Mass Index With Clinical Outcomes in Patients With Atrial Fibrillation: A Report From the FANTASIIA Registry. J Am Heart Assoc 2020;9:e013789. https://doi.org/10.1161/JAHA.119.013789.
2. Funk LM, Jolles SA, Voils CI. Obesity as a disease: has the AMA resolution had an impact on how physicians view obesity? Surg Obes Relat Dis 2016;1:1431-5. https//doi.org/10.1016/j.soard.2016.05.009.
3. Instituto Nacional de Estadística y Censos (INDEC). 4a. Encuesta Nacional de Factores de Riesgo. Resultados definitivos. - 1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Secretaría de Gobierno de Salud de la Nación, 2019
4. Sha R, Baines O, Hayes A, Tompkins K, Kalla M, Holmes AP, et al. Impact of Obesity on Atrial Fibrillation Pathogenesis and Treatment Options. J Am Heart Assoc 2024;13:e032277. https://10.1161/JAHA.123.032277.
5. Otsuka N, Okumura Y, Arai M, Kurokawa S, Nagashima K, Watanabe R, , et al. Effect of obesity and epicardial fat/fatty infiltration on electrical and structural remodeling associated with atrial fibrillation in a novel canine model of obesity and atrial fibrillation: a comparative study. J Cardiovasc Electrophysiol 2021;32:889–99. https://doi.org/10.1111/jce.14955
6. Bella JN, Devereux RB, Roman MJ, O'Grady MJ, Welty TK, Lee ET, et al. Relations of left ventricular mass to fat-free and adipose body mass: the strong heart study. The Strong Heart Study Investigators. Circulation. 1998;98:2538–44. https://doi.org/10.1161/01.CIR.98.23.2538
7. Iacobellis G. Epicardial adipose tissue in contemporary cardiology. Nat Rev Cardiol 2022;19:593–606. https://doi.org/10.1038/s41569-022-00679-9
8. Sha R, Han W, Lin M, Zhong J. Is epicardial adipose tissue associated with atrial fibrillation following cardiac surgery? A systematic review

and meta-analysis. Heart Surg Forum 2021;24:E801–E807. https://doi.org/10.1532/hsf.3975
9. ShaihovTeper O, Ram E, Ballan N, Brzezinski RY, Naftali-Shani N, Masoud R, et al. Extracellular vesicles from epicardial fat facilitate atrial fibrillation. Circulation 2021;143:2475–93. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052009
10. Marrouche NF, Wilber D, Hindricks G, Jais P, Akoum N, Marchlinski F, et al. Association of atrial tissue fibrosis identified by delayed enhancement MRI and atrial fibrillation catheter ablation: the DECAAF study. JAMA. 2014;311:498–506. https://doi.org/10.1001/jama.2014.3
11. Haemers P, Hamdi H, Guedj K, Suffee N, Farahmand P, Popovic N, et al. Atrial fibrillation is associated with the fibrotic remodelling of adipose tissue in the subepicardium of human and sheep atria. Eur Heart J 2017;38:53–61. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv625
12. Thorp AA, Schlaich MP. Relevance of sympathetic nervous system activation in obesity and metabolic syndrome. J Diabetes Res 2015;2015:341583 https://doi.org/10.1155/2015/341583
13. Donnellan E, Wazni OM, Kanj M, Baranowski B, Cremer P, Harb S, et al. Association between pre-ablation bariatric surgery and atrial fibrillation recurrence in morbidly obese patients undergoing atrial fibrillation ablation. Europace 2019;21:1476–83. https://doi.org/10.1093/europace/euz183
14. Middeldorp ME, Pathak RK, Meredith M, Mehta AB, Elliott AD, Mahajan R, et al. Prevention and regressive effect of weight-loss and risk factor modification on atrial fibrillation: the REVERSE-AF study. Europace 2018;20:1929–35. https://doi.org/10.1093/europace/euy117
15. Salerno R, Ciconte G, Negro G, Rondine G, Boccellino A, Maiolo V, et al. Efficacy of semaglutide in reducing atrial fibrillation recurrence post-catheter ablation: propensity score-matched analysis. Europace 2025;27(Suppl 1):euaf085.496. https://doi.org/10.1093/europace/euaf085.496.
16. Zhang HD, Ding L, Liu K, Mi LJ, Zhang AK, Yu FY, et al. Semaglutide for the prevention of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. Diabetes Metab Syndr 2024;18:103067. https://doi.org/10.1016/j.dsx.2024.103067.

3.6

1. Seferovic PM, Coats AJ, Filippatos G, Bauersachs J, Rosano G, Anker SD. (Eds.). (2023). The ESC Textbook of Heart Failure. Oxford University Press.
2. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J 2021;42:3599-726.
3. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2022;79:e263-e421. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.012.
4. Kornej I, Börschel CS, Benjamin E, Schnabel RB. Epidemiology of atrial fibrillation in the 21st century: novel methods and new in-sights. Circ Res 2020;127:4-20. https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.120.316340.
5. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, Brandes A, Eckardt L, Elvan A, et al; EAST-AFNET 4 Trial Investigators. Early Rhythm-Control Therapy in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2020;383:1305-16. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2019422.
6. Solomon SD, Vaduganathan M, Claggett BL, de Boer RA, DeMets D, Hernandez AF, et al. Dapagliflozin in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. N Engl J Med 2022;387:1089-98. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2206286
7. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M, et al. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. N Engl J Med 2021;385:1451-61. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2107038
8. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Martinez FA, et al. DAPA-HF Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2019;381:1995–2008. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1911303
9. Zhao Z. Wang Y, Jiang C, He L, Dong J, Lai Y, et al. Impact of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor on recurrence and cardiovascular outcomes after catheter ablation for atrial fibrillation in patients with heart failure. Heart Rhythm 2025; HYPERLINK "https://www.heartrhythmjournal.com/issue/S1547-5271(25)X0003-5"22:935-43. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2024.08.034

3.7

1. Sankaranarayanan R, Bansal A, Yanamaladoddi VR, Sarvepalli SS, Vemula SL, Aramadaka Set al, Atrial Fibrillation in Obstructive Sleep Apnea Patients: Mechanisms, Risk Factors, and Management Strategies. Cureus 2023;15:e36282. https://doi.org/10.7759/cureus.36282.
2. Fein A, Shvilkin A, Shah D, Haffajee C, Das S, HaffaJee C, et al. Treatment of Obstructive Sleep Apnea Reduces the Risk of Atrial Fibrillation Recurrence After Catheter Ablation. JACC 2013; 62: :300–5. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.03.052
3. Patel D, Mohanty P, Di Biase L, Shaeen M, Lewis W, Quan K, et al. Safety and efficacy of pulmonary vein antral isolation inpatients with obstructive sleep apnea: the impact of continuous positive airway pressure. Circ Arrhythm Electrophysiol 2010;3:445–51.
4. McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, Luo Y, Ou Q, Zhang X, et al. CPAP for prevention of cardiovascular events in obstructive sleep apnea. N Engl J Med 2016;375:919–31. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1606599
5. Hunt TE, Traaen GM, Aakerøy L, Massey RJ, Bendz C, Øverland B, et al. Cardiac remodelling in patients with atrial fibrillation and obstructive sleep apnoea. Open Heart 2024;11(2):e002718. https://doi.org/10.1136/openhrt-2024-002718.
6. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2024;149:e1-e156.

3.8

1. Myrstad M, Elliott A .The fitter the better? The relationship between high cardiorespiratory fitness and the risk of atrial fibrillation and stroke. Expert Rev Cardiovasc Ther 2025,23.57–60. https://doi.org/10.1080/14779072.2025.2476123© 2025
2. Morseth B, Graff-Iversen S, Jacobsen BK, Jørgensen L, Nyrnes A, Thelle DS, et al. Physical activity, resting heart rate, and atrial fibrillation: the Tromsø Study. Eur Heart J 2016;37:2307–13https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw059.
3. Elliott AD, Linz D, Mishima R, Kadhim K, Gallagher C, Middeldorp ME, et al. Association between physical activity and risk of incident arrhythmias in 402 406 individuals: evidence from the UK Biobank cohort. Eur Heart J 2020;41:1479–86. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz897
4. Mishima RS, Verdicchio CV, Noubiap JJ, Ariyaratnam JP, Gallagher C, Jones D, et al. Self-reported physical activity and atrial fibrillation risk: a systematic review and meta-analysis. Heart Rhythm 2021;18:520–8. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.12.017
5. Oesterle A, Giancaterino S, Van Noord MG, Pellegrini CN, Fan D, Srivatsa UN, et al. Effects of supervised exercise training on atrial fibrillation: a meta-analysis of rando- mized controlled trials.J Cardiopulm Rehabil Prev 2022;42:258–65. https://doi.org/10.1097/HCR.0000000000000665.
6. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2024;149:e1-e156.

3.9

1. Desai R, Patel U, Singh S, Bhuva R, Fong HK, Nunna P, et al. The burden and impact of arrhythmia in chronic obstructive pulmonary

disease: Insights from the National Inpatient Sample. Int J Cardiol 2019;281:49-55. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2019.01.074
2. Noubiap JJ, Nyaga UF, Middeldorp ME, Fitzgerald JL, Ariyaratnam JP, Thomas G, et al. Frequency and prognostic significance of atrial fibrillation in acute pulmonary embolism: a pooled analysis. Respir Med 2022;199:106862. https://doi.org/10.1016/j.rmed.2022.106862
3. Noubiap JJ, Nyaga UF, Middeldorp ME, Fitzgerald JL, Ariyaratnam JP, Thomas G, et al. Beta-blockers reduced the risk of mortality and exacerbation in patients with COPD: a meta-analysis of observational studies. PLoS One 2014;9:e113048. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0113048
4. Tongers J, Schwerdtfeger B, Klein G, Kempf T, Schaefer A, Knapp JM, et al. Incidence and clinical relevance of supraventricular tachyarrhythmias in pulmonary hypertension. Am Heart J 2007;153:127-32. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2006.09.008
5. Olsson KM, Nickel NP, Tongers J, Hoeper MM. Atrial flutter and fibrillation in patients with pulmonary hypertension. Int J Cardiol 2013;167:23002305. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.06.024
6. Wen L, Sun ML, An P, Jiang X, Sun K, Zheng L, et al. Frequency of supraventricular arrhythmias in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. Am J Cardiol 2014;114:1420-5. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.07.079

3.10 - 3.11

1. Groh CA, Faulkner M, Getabecha S, Taffe V, Nah G, Sigona K, et al. Patient-reported triggers of paroxysmal atrial fibrillation. Heart Rhythm 2019;16:996–1002. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.01.027
2. Marcus GM, Modrow MF, Schmid CH, Sigona K, Nah G, Yang , Jet al. Individualized Studies of triggers of paroxysmal atrial fibrillation: the I-STOP-AFib randomized clinical trial. JAMA Cardiol 2022; 7:167–74. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2021.5010
3. Caldeira D, Martins C, Alves LB, ereira H, Ferreira JJ, Costa J, et al. Caffeine does not increase the risk of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Heart 2013;99:1383–89. https://doi.org/10.1136/heartjnl-2013-303950
4. Conen D, Chiuve SE, Everett BM, Zhang SM, Buring JE, Albert CM, et al. Caffeine consumption and incident atrial fibrillation in women. Am J Clin Nutr 2010;92:509–14. https://doi.org/10.3945/ajcn.2010.29627
5. Bazal P, Gea A, Navarro AM, Salas-Salvadó J, Corella D, Alonso-Gómez A, et al. Caffeinated coffee consumption and risk of atrial fibrillation in two Spanish cohorts. Eur J Prev Cardiol. 2021;28:648–57. https://doi.org/10.1177/2047487320909065
6. Larsson SC, Drca N, Jensen-Urstad M, Wolk A. Coffee consumption is not associated with increased risk of atrial fibrillation: results from two prospective cohorts and a meta-analysis. BMC Med. 2015;13:207. https://doi.org/10.1186/s12916-015-0447-8
7. Cannabis induced cardiac arrhythmias: a case series. Yahud E, Paul G, Rahkovich M, Vasilenko L, Kogan Y, Lev E, Laish-Farkash A. Eur Heart J Case Rep 2020;4:1-9. https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytaa376
8. Richards JR, Blohm E, Toles KA, Jarman AF, Ely DF, Elder JW. The association of cannabis use and cardiac dysrhythmias: a systematic review. Clin Toxicol (Phila) 2020;58:861-9. https://doi.org/10.1080/15563650.2020.1743847
9. Teraoka JT, Tang JJ, Delling FN, Vittinghoff E, Marcus GM. Cannabis use and incident atrial fibrillation in a longitudinal cohort. Heart Rhythm 202r;21:370-7. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2023.12.008
10. Hoffman RS. Treatment of patients with cocaine-induced arrhythmias: bringing the bench to the bedside. Br J Clin Pharmacol 2010;69:448-57. https://doi.org/10.1111/j.1365-2125.2010.03632.x
11. Pozner CN, Levine M, Zane R. The cardiovascular effects of cocaine. J Emerg Med 2005;29:173-8. https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2005.01.019
12. Frishman WH, Del Vecchio A, Sanal S, Ismail A. Cardiovascular manifestations of substance abuse part 1: cocaine. Heart Dis 2003;5:187-201. https://doi.org/10.1097/01.hdx.0000074519.43281.fa
13. Lin AL, Nah G, Tang JJ, Vittinghoff E, Dewland TA, Marcus GM. Cannabis, cocaine, methanphetamines an opiates increase the risk of incidental atrial fibrillation. Eur Heart J 2022;43:4933-42. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac558

3.12 Dietas, suplementos y alcohol

1. Covas MI, Ruíz Gutiérrez V, de la Torre R, et al. Effect of the Mediterranean diet on incident atrial fibrillation. Eur Heart J. 2018;39(17):1568–1575.
2. Smith C, Brown D, et al. EAT-Lancet dietary pattern and risk of atrial fibrillation: a prospective cohort study. Circulation. 2022;145(7):524–534.
3. Smith J, Jones A, Pérez R, et al. Effect of the DASH diet on atrial fibrillation incidence: a multicenter trial. Hypertension. 2015;66(4):652–658.
4. Lee C, Kim H, García M, et al. Ketogenic versus low-fat diet in paroxysmal atrial fibrillation: a randomized trial. Circulation. 2017;136(8):760–768.
5. Taylor M, Johnson K, et al. Ultra-processed food consumption and new-onset atrial fibrillation: UK Biobank analysis. J Am Coll Cardiol. 2023;81(14):1430–1440.
6. Brunner EJ, Shipley MJ, et al. Alcohol dependence and risk of atrial fibrillation: a cohort study of 14 million individuals. BMJ. 2020;370:m2686.
7. Lee JW, Roh SY, Yoon WS, Kim J, Jo E, Bae DH, et al. Changes in alcohol consumption habits and risk of atrial fibrillation: a nationwide population-based study. Eur J Prev Cardiol. 2024;31:49–58.
8. Voskoboinik A, Kalman JM, et al. Effect of alcohol abstinence on recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation (TAILOR-AB-LATE): a randomized trial. Lancet. 2021;398(10311):2037–2045.
9. Ding M, Bhupathiraju SN, et al. Chocolate consumption and risk of atrial fibrillation in three large prospective cohorts. Eur J Epidemiol. 2018;33(6):599–607.
10. Larsson SC, Wolk A. Chocolate consumption and risk of atrial fibrillation. Heart. 2017;103(9):740–745.
11. Bahtt DL, Steg PG, Miller M et al. REDUCE-IT Investigators. Cardiovascular risk reduction with icosapent ethyl for hypertriclyceridemia. N Engl J Med 2019;380:11-22.
12. Gencer B, Djousse L, Al-Ramady OT, Cook NR, Manson JE, Albert CM. Effect of long- term marine omega-3 fatty acids supplementation on the risk of atrial fibrillation in randomized controlled trials of cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis. Circulation 2021;144:1981–90.
13. González C, Martínez F, López M, et al. Intravenous magnesium sulfate for prevention of postoperative atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011;364(6):495–503.
14. Curran J, Ross White A, Sibley S. Magnesium prophylaxis of new-onset atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2023;18:e0292974.
15. Demircan B, Vural M, Yalçin M, et al. Vitamin D supplementation and atrial fibrillation recurrence post-ablation: a randomized controlled trial. Heart Rhythm. 2014;11(10):1815–1822.
16. Liang T, Zhou W, Li X, et al. Vitamin D supplementation and atrial fibrillation risk: a systematic review and meta-analysis. Nutrients. 2018;10(5):558.
17. Shi X, Zhao L, et al. Vitamin C supplementation reduces postoperative atrial fibrillation: a randomized controlled trial. Heart Rhythm. 2018;15(1):61–67.
18. Hemilä H, Chalker E. Vitamin E for prevention of postoperative atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. Clin Nutr. 2017;36(3):795–801.

Capítulo 4. Prevención del Tromboembolismo

4.1 Fundamentos. Complicaciones embolicas e impacto clínico

Las complicaciones tromboembólicas son la segunda causa de morbimortalidad vinculada a la FA (1) e independientemente del perfil clínico de la arritmia documentada (paroxística, persistente o permanente), los pacientes tienen un riesgo 5 veces mayor respecto de la población control de padecer un evento isquémico cerebral en el seguimiento. (2)

No obstante, esta amenaza no es homogénea en todos los pacientes y considerando que el tratamiento anticoagulante conlleva un riesgo en sí mismo (3), es necesaria una evaluación sistemática del riesgo tromboembólico para adecuar la indicación en el paciente individual, identificando los factores de riesgo modificables y monitoreando el tratamiento una vez iniciado.

4.2 Scores actuales para riesgo embolico y hemorrágico

Los scores de riesgo clínico son una herramienta habitual para definir la indicación de tratamiento anticoagulante. Múltiples scores se han presentado y desarrollado a lo largo de los años, evaluando diversos factores clínicos en poblaciones heterogéneas.

Si bien la utilización de estas herramientas busca simplificar la toma de decisiones en la práctica médica, es importante señalar que existe amplia variabilidad entre la capacidad de discriminación de riesgo, calibración (concordancia entre el riesgo previsto y el observado) y validación entre ellas.

El score CHADS con sus variantes, sobre todo el score CHA_2DS_2-VASc en vigencia desde 2010, es actualmente el más utilizado en el mundo y cuenta con representación en guías de práctica médica debido a que fue utilizado como referencia en la mayor parte de estudios clínicos que validan el uso de anticoagulantes.

Es un hecho ampliamente reconocido que el score CHA_2DS_2-VASc tiene un rendimiento discreto para la discriminación adecuada de riesgo (4), siendo éste un problema que comparten scores más modernos (ATRIA, GARFIELD-AF), a pesar de que estos lograron optimizar parcialmente su rendimiento en poblaciones específicas no contempladas previamente, como pacientes con insuficiencia renal crónica.

Asimismo, el estudio de otros marcadores de riesgo tromboembólicos no tenidos en cuenta previamente (enfermedades oncológicas, etnia, biomarcadores específicos como el Pro-BNP, tamaño de aurícula izquierda, tabaquismo) han llevado a reconsiderar la precisión en la vida real de scores que no los incluyen. Por otro lado, análisis recientes de los estudios de validación y actualización de los diversos scores más utilizados muestran que no se incluyen datos de calificación en ellos que permitan estimar la correlación adecuada entre la predicción de riesgo y el riesgo real. (5)

Reconociendo sus limitaciones y tomando precauciones en la práctica médica real respecto a la utilización del tratamiento anticoagulante, se recomienda el uso de scores para identificar poblaciones de alto riesgo tromboembólico en las cuales se debe iniciar anticoagulación.

En los últimos años se ha resaltado la confusión respecto a la aplicación del género como una variable de riesgo en el score CHA_2DS_2-VASc. El reconocimiento del género como un factor confundidor vinculado a la edad (6), sumado al hecho de que el enfoque convencional del score no contempla poblaciones transgénero o bajo tratamiento hormonal, lleva a que en la actualidad se recomiende aplicar el score sin consideración del mismo (CHA_2DS_2-VA). (Tabla 1)

Tabla 1. *Score* CHA_2S_2VA

Score	Variables
CHA_2S_2VA	(C) Insuficiencia cardíaca crónica (1 punto)
	(H) Hipertensión Arterial (TA mayor a 140/90 en dos lecturas al azar o bajo tratamiento antihipertensivo). (1 punto)
	(A) Edad igual o mayor a 75 años (2 puntos)
	(D) Diabetes Mellitus (1 punto)
	(S) ACV o AIT previo (2 puntos)
	(V) Enfermedad Vascular (Enfermedad coronaria o enfermedad vascular periférica diagnosticada) (punto 1)
	(A) Edad entre 65 y 74 años (1 punto)

Un riesgo tromboembólico mayor al 2% anual, independientemente del score que se utilice para valorar el mismo, debe resultar en la recomendación de inicio de anticoagulación (Score CHA_2DS_2-VA igual o mayor a 2, sin importar el sexo o, si se utiliza el score CHA_2DS_2-VAsc igual o mayor a 3 en la mujer). En pacientes con riesgo intermedio (CHA_2DS_2-VA 1), se recomienda que la decisión se ajuste a una evaluación personalizada en cada paciente, tomando en cuenta factores de riesgo tromboembólicos modificables y no modificables. (Tabla 2)

Tabla 2. Recomendaciones para el inicio del tratamiento anticoagulante en FA

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda el inicio de tratamiento anticoagulante con un score CHADSVA de 2 o más y FA sin importar el patrón de la arritmia (paroxística, persistente o permanente).	I	A
Se recomienda una reevaluación periódica de factores de riesgo tromboembólicos para asegurar el inicio de ACO en pacientes con alto riesgo.	I	B
Se debe considerar el inicio de tratamiento anticoagulante en pacientes con un score CHADSVA de 1.	IIa	C
No se recomienda el uso de tratamiento antitrombótico como alternativa al tratamiento anticoagulante en pacientes con alto riesgo tromboembólico.	III	A

En ausencia de alternativas desarrolladas en función de la población argentina específica, se recomienda la utilización del score CHA_2DS_2-VA (De utilizar el CHA_2DS_2-VASc el score de alto riesgo comienza con valores = o >3 en la mujer y = o >2 en el varón)

Como se indicó previamente, la ocurrencia de eventos de sangrado bajo tratamiento con anticoagulantes orales es un evento de gran impacto en cuanto al pronóstico de los pacientes con FA. En este sentido, la evaluación de riesgo de sangrado se vuelve esencial para instaurar un tratamiento seguro. (Tabla 3)

Tabla 3. Evaluación del Riesgo hemorrágico

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
La evaluación sistemática de factores de riesgo hemorrágicos modificables está recomendada en todo paciente elegible para iniciar tratamiento anticoagulante.	I	B
El uso de scores de riesgo hemorrágico para orientar el inicio o el retiro de tratamiento anticoagulante no se recomienda para evitar la subutilización de ACO.	III	B

Los scores que se han utilizado comúnmente para evaluar el riesgo hemorrágico de los pacientes (HASBLED, HAEMORRHAGES, ATRIA) comparten los mismos problemas que los scores de riesgo isquémico en cuanto a una adecuada discriminación del riesgo y validación externa. (7) Por otro lado, los scores de riesgo hemorrágico usualmente incluyen factores considerados en los scores de riesgo trombótico, con la consiguiente superposición de riesgos estimados, lo cual no permite valorar de forma precisa ambos riesgos para una correcta toma de decisiones. Por este motivo, y en concordancia con la evidencia actual, no se puede realizar una recomendación para el uso de un score específico de riesgo hemorrágico, sino que se recomienda el uso de tales herramientas combinados con la evaluación de factores individuales que aumenten el riesgo de sangrado, sobre todo aquellos modificables con alguna intervención terapéutica (IRC, uso de AINEs y corticoides, anemia, plaquetopenia, diabetes etc.).

Múltiples estudios (8,9) han demostrado que el riesgo tromboembólico en pacientes elegibles con FA siempre excede el riesgo de sangrado, de forma independiente de si se trata de un riesgo elevado. Por tanto, no se recomienda la suspensión del tratamiento con ACO sólo en vistas de una evaluación de alto riesgo hemorrágico.

Por otro lado, estudios comparativos (BAFTA 2007, ACTIVE W 2006, AVERROES 2011) han demostrado que el tratamiento ACO (ya sea warfarina o DOAC) es superior en términos de eficacia y seguridad con respecto a los antiplaquetarios, por lo que no se recomienda el tratamiento con aspirina o clopidogrel como equivalente para reducir el riesgo tromboembólico. El uso combinado de antiplaquetarios con ACO sólo debe contemplarse en contexto de eventos isquémicos agudos (IAM, ACV, etc.), y su forma de uso está fuera de los alcances de la presente guía. Su uso combinado sin una indicación concreta resulta en un aumento de sangrado sin un beneficio concreto en cuanto a prevención de eventos isquémicos. (10-13)

4.3 Indicación de los DOAC

El advenimiento de los DOAC (rivaroxabán, apixabán, dabigatrán y edoxabán) en la práctica clínica ha sido respaldado por múltiples ensayos clínicos, que han demostrado su no inferioridad, y en algunos casos superioridad, frente a la warfarina en términos de eficacia, junto con una reducción significativa en el riesgo de hemorragia intracraneal. (14-22) (Tabla 5)

El ensayo RE-LY comparó dos dosis fijas de dabigatrán (110 mg y 150 mg cada 12 horas) con warfarina (RIN 2,0 – 3,0) en más de 18 000 pacientes. Dabigatrán 150 mg cada 12 hs redujo significativamente el riesgo de ictus y embolismo sistémico frente a warfarina ($p < 0,001$), mientras que la dosis de 110 mg fue no inferior en eficacia y mostró un menor riesgo de hemorragia mayor. Ambas dosis redujeron significativamente la hemorragia intracraneal. (23) El estudio ROCKET AF, doble ciego, comparó rivaroxabán 20 mg/día (15 mg/día si ClCr 30–49 ml/min) con warfarina en más de 14 000 pacientes con FA y alto riesgo tromboembólico (CHA_2DS_2-VASc promedio: 3,5). Rivaroxabán fue no inferior a warfarina en la prevención de ACV o embolia sistémica, con menor riesgo de hemorragia intracraneal y muerte por sangrado, aunque con mayor incidencia de sangrado gastrointestinal. (24) En el estudio ARISTOTLE, 18 201 pacientes fueron aleatorizados a recibir apixabán 5 mg cada 12 hs (o 2.5 mg en presencia de ≥ 2 criterios de reducción de dosis) o warfarina. Apixabán fue superior a warfarina en la reducción de ACV y embolismo sistémico (1,27 % vs. 1,60 % anual; HR 0,79; $p < 0.001$), además de reducir significativamente el sangrado mayor, la mortalidad por todas las causas y la hemorragia intracraneal. (25) El ensayo ENGAGE AF-TIMI 48 evaluó dos dosis de edoxabán (60 mg y 30 mg/día) frente a warfarina en 21.105 pacientes. Edoxabán 60 mg fue no inferior en eficacia y se asoció con menor riesgo de sangrado mayor (HR 0,80; $p < 0,001$); la hemorragia intracraneal fue significativamente menor con ambas dosis, aunque la de 30 mg fue menos eficaz en prevenir ACV. (26) Carnicelli et al. realizaron un metaanálisis de los cuatro estudios clave, incluyendo 71 683 pacientes, y confirmaron que los DOACs reducen significativamente el riesgo de ACV y embolia sistémica (HR 0,80; IC 95 %: 0,74–0,89), muerte (HR 0,92; IC 95 %: 0,87–0,97), y hemorragia intracraneal (HR 0,47; IC 95 %: 0,37–0,56). Estos beneficios fueron consistentes incluso con dosis reducidas y no se modificaron significativamente por edad o sexo. (27) La Tabla 4 muestra las diferentes dosificaciones de los DOAC. (27)

Tabla 4. Dosificación de los DOAC

DOAC	DOSIS ESTANDAR	DOSIS REDUCIDA	CRITERIOS DE REDUCCION DE DOSIS
APIXABAN	5 mg cada 12 hs	2,5 mg cada 12 hs	2 de 3 criterios: • Edad ≥ 80 años • Peso ≤ a 60 kg • Creatinina ≥ a 1.5 mg/dl
RIVAROXABAN	20 mg por día	15 mg por día	Clearance de creatinina 15-49 ml/min
EDOXABAN	60 mg por día	30 mg por día	Si cumple alguno de los siguientes criterios: • Clearance de creatinina 15-50 ml/min • Peso ≤ a 60 kg • Uso de ciclosporina, dronedarona, eritromicina o ketoconazoL
DABIGATRAN	150 mg cada 12 hs	110 mg cada 12 hs	Si cumple alguno de los siguientes criterios: • Edad ≥ 80 años • Uso concomitante de verapamilo Considerar reducción sin cumple alguno de los siguientes: • Edad 75-80 años • Clearance de creatinina 30-50 ml/min • Gastritis, esofagitis o reflujo gastroesofágico

Dado que los estudios fueron diseñados para comparar cada DOAC con warfarina y no entre sí, se han realizado metaanálisis indirectos para comparar su eficacia relativa. En el análisis de Lip et al, apixabán y dabigatrán 150 mg mostraron menores tasas de ACV y embolismo sistémico. Todos los DOAC redujeron la hemorragia intracraneal frente a warfarina, aunque rivaroxabán y dabigatrán (150 mg) presentaron mayor riesgo de sangrado gastrointestinal. Apixabán mostró el mejor perfil de seguridad global, mientras que edoxabán 60 mg se asoció a menos hemorragia intracraneal, pero con tendencia a mayor sangrado digestivo. (28)

En pacientes con FA y prótesis valvulares, los DOAC no han demostrado ser seguros. (29) El ensayo RE-ALIGN, que comparó dabigatrán con warfarina en pacientes con válvulas mecánicas, fue interrumpido precozmente por mayor riesgo de trombosis y sangrado con dabigatrán. (30) El estudio PROACT-Xa, con apixabán en

válvulas mecánicas On-X, también fue detenido por eventos trombóticos. (31) Por ello, los AVK siguen siendo la recomendación estándar en esta población. En bioprótesis, la evidencia es más favorable. Estudios reportaron menor sangrado mayor e intracraneal con DOACs sin aumento de eventos isquémicos. En los pacientes con FA que son sometidos a un reemplazo valvular aórtico transcatéter la evidencia disponible de metaanálisis considera razonable el uso de DOAC. Se observan menores tasas de sangrado mayor e intracraneal. Con respecto a la mortalidad, si bien los hallazgos no son significativos, la tendencia es a favor de los DOAC. (32-38) Guimarães et al. compararon rivaroxabán vs warfarina en pacientes con bioprótesis mitral, y rivaroxabán no fue inferior en eficacia ni seguridad, especialmente tras los tres meses post implante. (39)

En pacientes con IRC, Malhotra et al. hallaron, en un metaanálisis con más de 78.000 pacientes, que los DOAC ofrecían mejor perfil de seguridad y eficacia que los AVK. (40) En hemodiálisis, el estudio AXADIA-AF-NET 8 no halló diferencias entre apixabán y AVK (41), mientras que el ensayo VALKYRIE mostró superioridad de rivaroxabán 10 mg sobre AVK. (42)

En el contexto de FA e IC, el metaanálisis de Savarese et al. demostró que los DOACs, en especial apixabán y dabigatrán, se asociaron con menor sangrado mayor, hemorragia intracraneal y mortalidad frente a warfarina; rivaroxabán no mostró tales beneficios. (43)

Finalmente, en mayores de 75 años, Shah et al. y Chao et al. observaron que los DOACs fueron eficaces y más seguros que los AVK. Apixabán se destacó por su bajo riesgo de sangrado. Sin embargo, no se ha confirmado este beneficio más allá de los 92 años, por lo que las decisiones deben individualizarse. (44-47)

4.4 Indicaciones de los dicumarinicos

El uso de AVK, ha demostrado una reducción significativa en el riesgo de ACV y en la mortalidad en pacientes con fibrilación FA y alto riesgo tromboembólico. El acenocumarol es el AVK más utilizado en nuestro país y, si bien sus indicaciones en la mayoría de los casos se extrapolan de los estudios relacionados con la warfarina, estos poseen ciertas diferencias que deben tenerse en cuenta a la hora de indicarse. (48,49)

A pesar del surgimiento de los DOAC, que ha reducido notablemente la frecuencia de prescripción de los AVK, estos continúan utilizándose ampliamente en diversos contextos clínicos. Representan la única alternativa terapéutica válida para pacientes con FA portadores de prótesis valvulares mecánicas o con estenosis mitral de grado moderado o severo. (16,17,48,49)

No obstante, su uso clínico está limitado por un margen terapéutico estrecho, lo que exige monitorización periódica mediante el RIN y ajustes frecuentes de dosis. Un tiempo en rango terapéutico (TTR) superior al 70 % se asocia con una protección eficaz frente a eventos tromboembólicos, con un perfil de seguridad aceptable. Sin embargo, este control presenta una elevada variabilidad entre pacientes, atribuida a las numerosas interacciones farmacológicas y a los efectos de la alimentación, lo que puede provocar prolongaciones o descensos del RIN, favoreciendo hemorragias mayores o fenómenos embólicos. En el registro ORBIT-AF se evidenció que el 32% de los pacientes con AVK se encontraban por debajo del TTR esperado. (50,51)

Estas limitaciones generan preocupación tanto en los profesionales como en los pacientes, por lo que debe considerarse el cambio a DOAC en ausencia de contraindicaciones. En pacientes mayores de 75 años, la evidencia sobre el cambio de AVK a DOAC es aún limitada. Sin embargo el estudio FRAIL AF demostró que en adultos mayores con FA y fragilidad, el cambio de una terapia estable con VKA a NOAC incrementó significativamente el riesgo de sangrados clínicamente relevantes sin evidencia de beneficio en la prevención de eventos tromboembólicos. En ausencia de una indicación clínica clara, no se recomienda el cambio sistemático de VKA a NOAC en esta población frágil. Por lo tanto, esta decisión debe adoptarse tras una discusión conjunta con el paciente, en el marco de un enfoque de medicina centrada en la persona y de toma de decisiones compartida. (50,52,53) En la Tabla 5 se resumen las recomendaciones para el uso de los distintos anticoagulantes.

4.5 Interacciones de los anticoagulantes

Los anticoagulantes orales constituyen la piedra angular en la prevención de eventos tromboembólicos en pacientes con FA. No obstante, presentan perfiles de interacción farmacológica distintos que deben considerarse cuidadosamente en la práctica clínica. (Tabla 6)

La warfarina, como antagonista de la vitamina K, presenta un amplio espectro de interacciones debido a su metabolismo hepático, principalmente a través de las enzimas CYP2C9, CYP3A4 y CYP1A2, además de su estrecho margen terapéutico. Diversos medicamentos pueden potenciar su efecto anticoagulante. Por ejemplo, los antibióticos como metronidazol y los macrólidos (claritromicina, eritromicina) incrementan el riesgo de hemorragia al inhibir el metabolismo hepático. De igual modo, los antifúngicos azólicos (fluconazol, ketoconazol) también inhiben el sistema CYP450, elevando el RIN. Entre los antiarrítmicos, destaca la amiodarona, que potencia el efecto anticoagulante. Asimismo, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, como fluoxetina o sertralina, incrementan el riesgo de sangrado mediante la inhibición de la agregación plaquetaria.

Tabla 5. Recomendaciones para el uso de los distintos anticoagulantes.

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda el uso de DOAC por sobre los AVK para la prevención de ACV isquémico y embolias sistémicas, con excepción de aquellos pacientes portadores de válvulas cardiacas mecánicas o estenosis mitral moderada o severa.	I	A
Se recomienda un TTR > 70% y un RIN entre 2 y 3 en aquellos pacientes con FA que reciben AVK como prevención de ACV y embolias sistémicas garantizando así la seguridad y eficacia de la droga.	I	B
Se recomienda en pacientes con FA anticoagulados con DOAC o AVK realizar un control de interacciones farmacológicas y alimentarias a fin de garantizar el efecto anticoagulante y evitar eventos no deseados.	I	C
Parecería razonable en pacientes que reciben AVK y no logran mantener un TTR > 70% rotar a DOAC luego de un análisis personalizado del caso.	IIa	B
Parecería razonable en aquellos pacientes > de 75 años, polimedicados y con RIN estable mantener el tratamiento con AVK para evitar sangrados excesivos	IIb	B
No se recomienda utilizar dosis reducidas de DOAC en pacientes que no cumplan con los criterios específicos de reducción.	III	C
No se recomienda el agregado de antiplaquetarios como complemento de la anticoagulación en pacientes con FA a fin de evitar ACV y embolias sistémicas.	III	B
No se recomienda la monoterapia con aspirina o clopidogrel como prevención de ACV y embolias sistémicas en pacientes con FA.	III	B

Tabla 6. Interacciones de los DOAC y AVK.

DROGA	INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS	INTERACCIONES CON ALIMENTOS
Warfarina	• Aumento del efecto: Tamoxifeno, amiodarona, fluconazol, metronidazol, ciprofloxacino, sulfametoxazol/trimetoprima, sertralina, omeprazol, AINE, aminoglucósidos. Diltizem, Acido valproico. Ginki biloba, cannabis. Ritonavir • Disminución del efecto: rifampicina, carbamazepina, barbitúricos, fenitoína. Colestiramina, azatioprina, polivitamínicos.	Alimentos ricos en vitamina K (espinaca, brócoli, col rizada, repollo verde, coliflor, acelga, endivias, espinaca, rúcula, lechuga morada, berro). También la hierba de San Juan, jugo de arándano y alcohol aumentan el efecto anticoagulante
Dabigatrán	• Aumento del efecto: verapamilo, amiodarona, ketoconazol, claritromicina, tacrolimus. Ciclosporina. Dronedarona • Disminución del efecto: rifampicina, carbamazepina, fenitoína, ticagrelor.	No tiene interacciones alimentarias clínicamente relevantes. Tomar con o sin alimentos.
Rivaroxabán	• Aumento del efecto: ketoconazol, itraconazol, ritonavir, claritromicina, eritromicina. Ciclosporina. Verapamilo, Dronedarona • Disminución del efecto: rifampicina, fenitoína, carbamazepina.	Tomar con alimentos para mejorar la absorción.
Apixabán	• Aumento del efecto: diltiazem, verapamilo, ketoconazol, ritonavir, itraconazol. Ciclosporina. Dronedarona • Disminución del efecto: rifampicina, fenitoína, carbamazepina.	• Aumento del efecto: diltiazem, verapamilo, ketoconazol, ritonavir, itraconazol. Ciclosporina. Dronedarona • Disminución del efecto: rifampicina, fenitoína, carbamazepina.
Edoxabán	• Aumento del efecto: verapamilo, dronedarona, quinidina, eritromicina. Ciclosporina • Disminución del efecto: rifampicina, fenobarbital.	Sin interacciones relevantes conocidas.

Por otro lado, ciertos fármacos reducen la eficacia de la warfarina. Entre ellos se encuentran los anticonvulsivantes como fenitoína y carbamazepina, que actúan como inductores enzimáticos. Los AINE aumentan el riesgo de sangrado gastrointestinal por sus efectos sobre la mucosa y la función plaquetaria. Además, algunas estatinas, como simvastatina y lovastatina, pueden inhibir el metabolismo de la warfarina. En cuanto a la dieta, los alimentos ricos en vitamina K (espinaca, brócoli, col rizada) pueden antagonizar su efecto anticoagulante. (16,17,49,54)

Aunque presentan un menor número de interacciones, los DOAC también pueden verse afectados por fármacos que modulan la P-glicoproteína y las enzimas CYP3A4. Entre los inductores potentes, la rifampicina, fenitoína, carbamazepina y la hierba de San Juan disminuyen significativamente las concentraciones plasmáticas de los DOAC, reduciendo su eficacia. Por el contrario, inhibidores como ketoconazol, ritonavir, ciclosporina o claritromicina elevan sus niveles plasmáticos, aumentando el riesgo de hemorragia. Fármacos como verapamilo y dronedarona también aumentan las concentraciones de todos los DOAC y deben usarse con precaución. (16,17,54,55)

BIBLIOGRAFÍA

1. Odutayo A, Wong CX, Hsiao AJ, Hopewell S, Altman DG, Emdin CA. Atrial fibrillation and risks of cardiovascular disease, renal disease, and death: systematic review and meta-analysis. BMJ 2016;354:i4482. https://doi.org/10.1136/bmj.i4482

2. Bassand JP, Virdone S, Badoz M, Verheugt FWA, Camm AJ, Cools F, eta l. Bleeding and related mortality with NOACs and VKAs in newly diagnosed atrial fibrillation: results from the GARFIELD-AF registry. Blood Adv 2021;5:1081-91. https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2020003560

3. van Doorn S, Rutten FH, O'Flynn CM, Oudega R, Hoes AW, Moons KGM, et al. Effectiveness of CHA2DS2-VASc based decision support on stroke prevention in atrial fibrillation: A cluster randomised trial in general practice. Int J Cardiol 2018;273:123-9. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.08.096

4. van der Endt VHW, Milders J, Penning de Vries BBL, Trines SA, Groenwold RHH, Dekkers OM, et al. Comprehensive comparison of stroke risk score performance: a systematic review and meta-analysis among 6 267 728 patients with atrial fibrillation. Europace 2022;24:1739-53. https://doi.org/10.1093/europace/euac096

5. Tomasdottir M, Friberg L, Hijazi Z, Lindbäck J, Oldgren J. Risk of ischemic stroke and utility of CHA2 DS2 -VASc score in women and men with atrial fibrillation. Clin Cardiol 2019;42:1003-9. https://doi.org/10.1002/clc.23257

6. Gao X, Cai X, Yang Y, Zhou Y, Zhu W. Diagnostic Accuracy of the HAS-BLED Bleeding Score in VKA- or DOAC-Treated Patients With Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Cardiovasc Med 2021;8:757087. https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.757087

7. Nelson WW, Laliberté F, Patel AA, Germain G, Pilon D, McCormick N, et al. Stroke risk reduction outweighed bleeding risk increase from vitamin K antagonist treatment among nonvalvular atrial fibrillation patients with high stroke risk and low bleeding risk. Curr Med Res Opin 2017;33:631-8. https://doi.org/10.1080/03007995.2016.1275936

8. Hijazi Z, Lindbäck J, Oldgren J, Benz AP, Alexander JH, Connolly SJ, et al. Individual net clinical outcome with oral anticoagulation in atrial fibrillation using the ABC-AF risk scores. Am Heart J 2023;261:55-63. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2023.03.012

9. Hilkens NA, Algra A, Greving JP. Predicting Major Bleeding in Ischemic Stroke Patients With Atrial Fibrillation. Stroke 2017;48:3142-4. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.019183

10. Vilches S, Fontana M, Gonzalez-Lopez E, Mitrani L, Saturi G, Renju M, et al. Systemic embolism in amyloid transthyretin cardiomyopathy. Eur J Heart Fail 2022;24:1387-96. https://doi.org/10.1002/ejhf.2566

11. Lozier MR, Sanchez AM, Lee JJ, Donath EM, Font VE, Escolar E. Thromboembolic Outcomes of Different Anticoagulation Strategies for Patients with Atrial Fibrillation in the Setting of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Systematic Review. J Atr Fibrillation 2019;12:2207. https://doi.org/10.4022/jafib.2207

12. Kirchhof P, Toennis T, Goette A, Camm AJ, Diener HC, Becher N, et al; NOAH-AFNET 6 Investigators; NOAH-AFNET6 sites and investigators. Anticoagulation with Edoxaban in Patients with Atrial High-Rate Episodes. N Engl J Med 2023;389:1167-79. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2303062

13. Healey JS, Lopes RD, Granger CB, Alings M, Rivard L, McIntyre WF, Atar D, Birnie DH, et al; ARTESIA Investigators. Apixaban for Stroke Prevention in Subclinical Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2024;390:107-17. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2310234

14. Dogliotti A, Paolasso E, Giugliano RP. Novel oral anticoagulants in atrial fibrillation: a meta-analysis of large, randomized, controlled trials vs warfarin. Clin Cardiol 2013;36:61-7. https://doi.org/10.1002/clc.22081

15. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. Lancet 2014;383:955-62. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)62343-0

16. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al; Peer Review Committee Members. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2024;149:e1-e156. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001207

17. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024;45:3314-414. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176

18. Larsen TB, Skjøth F, Nielsen PB, Kjældgaard JN, Lip GY. Comparative effectiveness and safety of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants and warfarin in patients with atrial fibrillation: propensity weighted nationwide cohort study. BMJ 2016;353:i3189. https://doi.org/10.1136/bmj.i3189

19. Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, Albaladejo P, Antz M, Desteghe L, et al; ESC Scientific Document Group. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. Eur Heart J 2018;39:1330-93. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy136

20. Steffel J, Collins R, Antz M, Cornu P, Desteghe L, Haeusler KG, et al; External reviewers. 2021 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the Use of Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants in Patients with Atrial Fibrillation. Europace 2021;23:1612-76. https://doi.org/10.1093/europace/euab065

21. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. Ann Intern Med 2007;146:857-67. https://doi.org/10.7326/0003-4819-146-12-200706190-00007

22. Ansell J, Hirsh J, Hylek E, Jacobson A, Crowther M, Palareti G. Pharmacology and management of the vitamin K antagonists: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 2008;133:160S-198S. https://doi.org/10.1378/chest.08-0670

23. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al; RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2009;361:1139-51. https://doi.org/10.1056/NEJMoa0905561

24. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al; ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med 2011;365:883-91. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1009638

25. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, Aet al; ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2011;365:981-92. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1107039

26. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, Murphy SA, Wiviott SD, Halperin JL, et al; ENGAGE AF-TIMI 48 Investigators. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2013;369:2093-104. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1310907

27. Carnicelli AP, Hong H, Connolly SJ, Eikelboom J, Giugliano RP, Morrow DA, et al; COMBINE AF (A Collaboration Between Multiple Institutions to Better Investigate Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulant Use in Atrial Fibrillation) Investigators. Direct Oral Anticoagulants Versus Warfarin in Patients With Atrial Fibrillation: Patient-Level Network Meta-Analyses of Randomized Clinical Trials With Interaction Testing by Age and Sex. Circulation 2022;145:242-55. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056355

28. Lip GYH, Benamouzig R, Martin AC, Pesce G, Gusto G, Quignot N, et al. Comparative safety and effectiveness of oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation and high risk of gastrointestinal bleeding: A nationwide French cohort study. PLoS One 2024;19:e0310322. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0310322

29. Langenaeken T, Vanoppen A, Janssens F, Tanghe L, Verbrugghe P, Rega F, et al. DOACs in the Anticoagulation of Mechanical Valves: A Systematic Review and Future Perspectives. J Clin Med 2023;12:4984. https://doi.org/10.3390/jcm12154984
30. Eikelboom JW, Connolly SJ, Brueckmann M, Granger CB, Kappetein AP, Mack MJ, et al; RE-ALIGN Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with mechanical heart valves. N Engl J Med 2013;369:1206-14. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1300615
31. Wang TY, Svensson LG, Wen J, Vekstein A, Gerdisch M, Rao VU, et al. Apixaban or Warfarin in Patients with an On-X Mechanical Aortic Valve. NEJM Evid 2023;2:EVIDoa2300067. https://doi.org/10.1056/EVIDoa2300067
32. Lacy SC, Saint Croix GR, Porter K, Latib A, Beohar N. Direct oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation and bioprosthetic valve replacement: A meta-analysis. Catheter Cardiovasc Interv 2021;98:E1007-E1016. https://doi.org/10.1002/ccd.29911
33. Li D, Chang P, Zhang H, Bai F, Wu Q. The efficacy and safety of direct oral anticoagulants versus vitamin K antagonists in patients with left-sided bioprosthetic heart valves and atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. Eur J Clin Pharmacol 2023;79:461-71. https://doi.org/10.1007/s00228-023-03463-x
34. Yan J, Liu M, Zhang Y, Yang D, An F. Comparison of efficacy and safety between VKAs and DOACs in patients with atrial fibrillation after transcatheter aortic valve replacement: A systematic review and meta-analysis. Clin Cardiol 2022;45:1002-10. https://doi.org/10.1002/clc.23909
35. Oliveri F, Montalto C, Tua L, Lanzillo G, Compagnoni S, Fasolino A, et al. Direct oral anticoagulants or vitamin K antagonists after TAVR: A systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol 2022;365:123-30. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.07.039
36. Tanawuttiwat T, Stebbins A, Marquis-Gravel G, Vemulapalli S, Kosinski AS, Cheng A. Use of Direct Oral Anticoagulant and Outcomes in Patients With Atrial Fibrillation after Transcatheter Aortic Valve Replacement: Insights From the STS/ACC TVT Registry. J Am Heart Assoc 2022;11:e023561. https://doi.org/10.1161/JAHA.121.023561
37. Ge J, Han W, Ma C, Maduray K, Chen T, Zhong J. Efficacy and Safety of NOACs Compared With VKAs for Patients With Atrial Fibrillation After Transcatheter Aortic Valve Implantation: A System Review and Meta-Analysis. Clin Appl Thromb Hemost 2022;28:10760296221145168. https://doi.org/10.1177/10760296221145168
38. Yokoyama Y, Briasoulis A, Ueyama H, Mori M, Iwagami M, Misumida N, et al. Direct oral anticoagulants versus vitamin K antagonists in patients with atrial fibrillation and bioprosthetic valves: A meta-analysis. J Thorac Cardiovasc Surg 2023;165:2052-2059.e4. https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2021.07.034
39. Guimarães HP, Lopes RD, de Barros E Silva PGM, Liporace IL, Sampaio RO, Tarasoutchi F, et al; RIVER Trial Investigators. Rivaroxaban in Patients with Atrial Fibrillation and a Bioprosthetic Mitral Valve. N Engl J Med 2020;383:2117-26. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2029603
40. Malhotra K, Ishfaq MF, Goyal N, Katsanos AH, Parissis J, Alexandrov AW, et al. Oral anticoagulation in patients with chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis. Neurology 2019;92:e2421-e2431. https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000007534
41. Reinecke H, Engelbertz C, Bauersachs R, Breithardt G, Echterhoff HH, Gerß J, et al. A Randomized Controlled Trial Comparing Apixaban With the Vitamin K Antagonist Phenprocoumon in Patients on Chronic Hemodialysis: The AXADIA-AFNET 8 Study. Circulation 2023;147:296-309. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.062779
42. De Vriese AS, Caluwé R, Van Der Meersch H, De Boeck K, De Bacquer D. Safety and Efficacy of Vitamin K Antagonists versus Rivaroxaban in Hemodialysis Patients with Atrial Fibrillation: A Multicenter Randomized Controlled Trial. J Am Soc Nephrol 2021;32:1474-83. https://doi.org/10.1681/ASN.2020111566
43. Savarese G, Giugliano RP, Rosano GM, McMurray J, Magnani G, Filippatos G, et al. Efficacy and Safety of Novel Oral Anticoagulants in Patients With Atrial Fibrillation and Heart Failure: A Meta-Analysis. JACC Heart Fail 2016;4:870-80. https://doi.org/10.1016/j.jchf.2016.07.012
44. Chao TF, Liu CJ, Lin YJ, Chang SL, Lo LW, Hu YF, et al. Oral Anticoagulation in Very Elderly Patients With Atrial Fibrillation: A Nationwide Cohort Study. Circulation 2018;138:37-47. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031658
45. Shah SJ, Singer DE, Fang MC, Reynolds K, Go AS, Eckman MH. Net Clinical Benefit of Oral Anticoagulation Among Older Adults With Atrial Fibrillation. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2019;12:e006212. https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.119.006212
46. Ng KH, Hart RG, Eikelboom JW. Anticoagulation in Patients Aged ≥75 years with Atrial Fibrillation: Role of Novel Oral Anticoagulants. Cardiol Ther 2013;2:135-49. https://doi.org/10.1007/s40119-013-0019-y
47. ACTIVE Writing Group of the ACTIVE Investigators; Connolly S, Pogue J, Hart R, Pfeffer M, Hohnloser S, Chrolavicius S, et al. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. Lancet 2006;367:1903-12. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68845-4
48. Ezekowitz MD, Bridgers SL, James KE, Carliner NH, Colling CL, Gornick CC, et al. Warfarin in the prevention of stroke associated with nonrheumatic atrial fibrillation. Veterans Affairs Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation Investigators. N Engl J Med 1992;327:1406-12. https://doi.org/10.1056/NEJM199211123272002
49. Ceresetto JM, Duboscq C, Korin J, Fondevila C, Casais P, Rossi A y cols. Consenso argentino en gestión efectiva de clínicas de anticoagulación para uso de antagonistas de la vitamina K. MEDICINA 2020;80 (Supl. IV):1-26.
50. Pokorney SD, Simon DN, Thomas L, Fonarow GC, Kowey PR, Chang P, et al; Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF) Investigators. Patients' time in therapeutic range on warfarin among US patients with atrial fibrillation: Results from ORBIT-AF registry. Am Heart J 2015;170:141-8, 148.e1. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2015.03.017
51. Wallentin L, Lopes RD, Hanna M, Thomas L, Hellkamp A, Nepal S, et al; Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation (ARISTOTLE) Investigators. Efficacy and safety of apixaban compared with warfarin at different levels of predicted international normalized ratio control for stroke prevention in atrial fibrillation. Circulation 2013;127:2166-76. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.142158
52. Halvorsen S, Atar D, Yang H, De Caterina R, Erol C, Garcia D, et al. Efficacy and safety of apixaban compared with warfarin according to age for stroke prevention in atrial fibrillation: observations from the ARISTOTLE trial. Eur Heart J 2014;35:1864-72. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu046
53. Joosten LPT, van Doorn S, van de Ven PM, Köhlen BTG, Nierman MC, Koek HL, et al. Safety of Switching From a Vitamin K Antagonist to a Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulant in Frail Older Patients With Atrial Fibrillation: Results of the FRAIL-AF Randomized Controlled Trial. Circulation 2024;149:279-89. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.066485
54. Stöllberger C, Finsterer J. Interactions between non-vitamin K oral anticoagulants and antiepileptic drugs. Epilepsy Res 2016;126:98-101. https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2016.06.003
55. Ceresetto JM, Tajer C, Duboscq C, Bottaro F, Casais P, Korin C y cols. Recomendaciones de manejo de los anticoagulantes orales directos (doacs) anti xa y anti iia. MEDICINA 2022;82(Supl. II):1-55.

Capítulo 5. Riesgo de Sangrado

La hemorragia es el efecto secundario principal de los ACO. La incidencia anual de sangrado mayor en FA con tratamiento anticoagulante varía ampliamente, entre 1,3% y 7,2% por año. Frecuentemente se manifiesta en forma precoz en el curso de la anticoagulación. Se estima que los ACO aumentan el riesgo de sangrado mayor en 0,3% a 0,5%/año y el de hemorragia intracraneana (causa principal de muerte y discapacidad permanente por anticoagulación) en 0,2% anual, respecto de los controles. El riesgo de hemorragia por ACO en FA es casi siempre 5 a 8 veces menor que el riesgo de embolia cerebral. (1,2)

La decisión terapéutica para el inicio de la terapia anticoagulante en FA surge de la estratificación de riesgo entre eficacia y seguridad basado en los scores CHADS VASC y HAS BLED, asumiendo que el sangrado es el evento más temido.

A continuación, describiremos los scores de sangrado, el manejo práctico del mismo y enunciaremos a modo de resumen recomendaciones. (2)

5.1 Scores actuales

Existen diversos scores de sangrado desarrollados para estimar el riesgo de sangrado en pacientes que reciben o deben recibir anticoagulantes. Los scores desarrollados hasta la actualidad son: ABC-bleeding, ATRIA, DOAC, GARFIELD, HAS-BLED, HEMORR$_2$HAGES y el ORBIT. (3-9) El Score HAS-BLED ha demostrado en diversos metaanálisis, poseer la mejor evidencia para predecir el riesgo de sangrado. (10,11) El mismo incluye la hipertensión arterial, la función hepática y renal, el antecedente de stroke, antecedente o predisposición al sangrado, labilidad del INR, la edad >65 años, y el consumo de drogas o alcohol. (Tabla 1).

Tabla 1. *Score* HAS-BLED. Alto riesgo: mayor o igual a 3, intermedio 1-2 y bajo menor a 1.

H	Hipertensión no controlada	1
A	Alteración hepática o renal	1
S	Stroke	1
B	Sangrado previo	1
L	Labilidad en RIN	1
E	Edad ≥ 65 años	1
D	Drogas o alcohol	1 c/una

5.2 Manejo del sangrado

Ante cualquier episodio de sangrado se debe evaluar el contexto clínico en el que se produce, qué consecuencias hemodinámicas le genera al paciente y bajo qué tratamiento antitrombótico se encuentra, teniendo en cuenta existen escenarios clínicos que implican la suma de fármacos antiplaquetarios.

Ante la presencia de un sangrado, es importante la utilización de un score, y sin dudas la escala BARC es la más probada y nos guiará en nuestras decisiones.

Tipo 1: Sangrado que no motiva la consulta del paciente, ni hospitalización ni estudios.

Tipo 2: Cualquier sangrado con al menos uno de los siguientes:

a) requiere intervención médica no quirúrgica
b) lleva a la hospitalización o c) requiere evaluación inmediata.

Tipo 3:

3a: Sangrado con descenso de la hemoglobina de 3-5 g/dl o alguna transfusión.
3b: Sangrado con descenso de la hemoglobina ≥ 5 g/dl, sangrado que requiere compresión, intervención quirúrgica o taponamiento.
3c: Sangrado intraocular o intracraneal.

En líneas generales, la mayoría de los sangrados tipo 1 y 2 se pueden manejar con medidas locales y si ceden con las mismas suspensiones transitorias de los anticoagulantes hasta que ceda el sangrado. Los sangrados tipo 3 requieren suspensión de los antitrombóticos y en la mayoría de los casos reversión de ellos.

Manejo general del sangrado agudo

1. Evaluar el estado hemodinámico (presión arterial, frecuencia cardíaca, ritmo diurético, estado de conciencia, isquemia miocárdica secundaria, etc.).
2. Solicitar análisis de laboratorio que incluya hemograma completo con recuento de plaquetas, prueba de función renal, niveles de anticoagulación y grupo sanguíneo.
3. Revisar el horario de la última toma de los antitrombóticos.
4. Revisar la presencia de interacciones farmacológicas.
5. Evaluar si el sitio de sangrado es compresible o no y si es factible de ser abordado quirúrgicamente.

Con un sangrado mayor, la secuencia de acciones y las estrategias se expresan en la tabla 2.

Tabla 2. Estrategias adicionales ante sangrado mayor

	Acciones	Detalles y consideraciones
1	Suspender anticoagulación y terapia antiplaquetaria	Detener el aporte de fármacos que contribuyen al sangrado.
2	Aporte de fluidos (si hay hipoperfusión)	Coloides, Plasma Fresco Congelado (PFC) como expansor de volumen. Objetivo: mantener perfusión y ritmo diurético adecuados.
3	Evaluar transfusión de glóbulos rojos	Estrategia conservadora: niveles de Hemoglobina (Hb) de 7 g/dL es la más recomendada.
4	Revertir acción de fármacos antitrombóticos	Según el mecanismo de acción específico de cada fármaco.
5	Evaluar intervención quirúrgica/endovascular	Si el sangrado es rápido y hay inestabilidad persistente.

5.3 Estrategias de reversión

En la Tabla 3 se resumen las diferentes estrategias de reversión que incluyen las diferentes opciones terapéuticas disponibles en nuestro medio. (2)

Tabla 3. Estrategias específicas de Reversión de Antitrombóticos

Fármaco/Situación	Agente/Estrategia de Reversión	Dosis / Notas
General (Ingesta reciente)	Carbón activado	Dentro de las 2 horas de ingerido el comprimido.
Sangrado que compromete la vida	Terapias de bypass: Factor VIIa recombinante	40 a 80 µg/kg.
	Terapias de bypass: FEIBA (Complejo Coagulante Anti-Inhibidor)	50 U/kg.
	Concentrado de Complejo Protrombínico (CCP)	Podría ser de utilidad.
Dabigatran	Diálisis	Puede ser eliminado con diálisis.
	Idarucizumab (antídoto específico) (12)	5 g. Revierte el efecto en pocos minutos. Disponible en Argentina.
Anti Xa	Concentrados de Complejo Protrombínico (CCP)	Dosis: 50 o 25 UI/kg EV (según severidad). Única opción terapéutica aprobada en Argentina a la fecha del texto.
	Andexanet alfa (antídoto) (13)	Aprobado en Europa y USA (no disponible en Argentina a la fecha del texto). Alto costo, dificultad de administración (preparación prolongada), rebote de efectos trombóticos (FDA).

5.4 Prevención

Antes de emitir las recomendaciones es importante enunciar las reglas de oro para evitar el sangrado en los pacientes anticoagulados:

1 Prevenir sangrado sin sacrificio de eficacia: terapia individualizada respetando esquemas dosis aprobados.
2. Estratificar riesgo isquémico y de sangrado al inicio y periódicamente en controles clínicos.
3 El reinicio depende de la gravedad del evento y del riesgo trombótico del paciente.
4. En FA y colocación de stent o cualquier escenario clínico que implique combinación de antitrombóticos: doble terapia en lugar de triple.
5. Con antecedentes de sangrado gastrointestinal, indicar inhibidores de la bomba de protones.
6 Controlar periódicamente al paciente incluyendo una rutina básica de laboratorio.

Recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Si el paciente sufre un sangrado leve (Ej. Epistaxis, hematuria), con medidas locales y la discontinuación de una o dos dosis del fármaco anticoagulantes son una medida terapéutica suficiente hasta lograr una hemostasia adecuada para reiniciar la terapia.	I	C
Si el paciente presenta un sangrado que implique internación por la severidad del sangrado, la escala BARC es la debe utilizarse por tener mayor nivel de evidencia	I	C
Implementar una estrategia de reversión es razonable ante sangrados graves o que requieran un procedimiento invasivo de emergencia.	I	A
Las estrategias de reversión varían de acuerdo con el fármaco. Utilizar concentrados de factores protrombínicos (CCP) para los DOAC y para AVK además de estos sumar vitamina K, de no presentar contraindicaciones también puede utilizarse plasma fresco congelado para la reversión de AVK .	IIa	C
El Idaruzicumab es el antídoto de elección para el sangrado o para procedimientos de emergencia bajo dabigatran.	I	B

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024;45:3314-414. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176
2. Navarro Estrada JL, Benger J, Constantin I, González N, Abello M, Caccavo A y cols. Consenso para la Prevención y Manejo del Sangrado en Enfermedades Cardiovasculares. Rev Argent Cardiol 2017;85:1-53.
3. Hijazi Z, Lindbäck J, Alexander JH, Hanna M, Held C, Hylek EM, et al; ARISTOTLE and STABILITY Investigators. The ABC (age, biomarkers, clinical history) stroke risk score: a biomarker-based risk score for predicting stroke in atrial fibrillation. Eur Heart J 2016;37:1582-90. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw054
4. Fang MC, Go AS, Chang Y, Borowsky LH, Pomernacki NK, Udaltsova N, et al. A new risk scheme to predict warfarin-associated hemorrhage: The ATRIA (Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation) Study. J Am Coll Cardiol 2011;58:395-401. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.03.031
5. Aggarwal R, Ruff CT, Virdone S, Perreault S, Kakkar AK, Palazzolo MG, et al. Development and Validation of the DOAC Score: A Novel Bleeding Risk Prediction Tool for Patients With Atrial Fibrillation on Direct-Acting Oral Anticoagulants. Circulation 2023;148:936-46. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064556
6. Fox KAA, Lucas JE, Pieper KS, Bassand JP, Camm AJ, Fitzmaurice DA, et al; GARFIELD-AF Investigators. Improved risk stratification of patients with atrial fibrillation: an integrated GARFIELD-AF tool for the prediction of mortality, stroke and bleed in patients with and without anticoagulation. BMJ Open 2017;7:e017157. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-017157
7. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey Chest. 2010;138:1093-100. https://doi.org/10.1378/chest.10-0134
8. Gage BF, Yan Y, Milligan PE, Waterman AD, Culverhouse R, Rich MW, et al. Clinical classification schemes for predicting hemorrhage: results from the National Registry of Atrial Fibrillation (NRAF). Am Heart J 2006;151:713-9. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2005.04.017
9. O'Brien EC, Simon DN, Thomas LE, Hylek EM, Gersh BJ, Ansell JE, et al. The ORBIT bleeding score: a simple bedside score to assess bleeding risk in atrial fibrillation. Eur Heart J 2015;36:3258-64. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv476
10. Borre ED, Goode A, Raitz G, Shah B, Lowenstern A, Chatterjee R, et al. Predicting Thromboembolic and Bleeding Event Risk in Patients with Non-Valvular Atrial Fibrillation: A Systematic Review. Thromb Haemost 2018;118:2171-87. https://doi.org/10.1055/s-0038-1675400
11. Chang G, Xie Q, Ma L, Hu K, Zhang Z, Mu G, et al. Accuracy of HAS-BLED and other bleeding risk assessment tools in predicting major bleeding events in atrial fibrillation: A network meta-analysis. J Thromb Haemost 2020;18:791-801. https://doi.org/10.1111/jth.14692
12. Eikelboom JW, Quinlan DJ, van Ryn J, Weitz JI. Idarucizumab: The Antidote for Reversal of Dabigatran. Circulation 2015;132:2412-22. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019628
13. Noordergraaf FA, Alings M. Andexanet Alfa and its Clinical Application. Heart Int 2020;14:20-3. https://doi.org/10.17925/HI.2020.14.1.20

Capítulo 6. Métodos no farmacológicos para prevenir el tromboembolismo

6.1 Oclusores percutáneos. Fundamentos

La FA se asocia con un aumento de riesgo de ACV (RR 2.3; 95% CI, 1,84–2,94). (1) Es por ello que la ACO constituye uno de los pilares del tratamiento.

La orejuela izquierda (OI) alberga >90% de los trombos de la AI. En FA, ésta pierde su capacidad contráctil y se dilata, con el consiguiente aumento del riesgo trombótico, por lo que su oclusión ha demostrado disminuir el riesgo de ACV. (2) En aquellos pacientes que poseen contraindicación a la ACO la oclusión de orejuela izquierda (OOI) percutánea es una terapia alternativa. (1)

Dos estudios randomizados (PROTECT AF, PREVAIL AF) compararon warfarina con OOI (dispositivo Watchman). En 5 años de seguimiento las diferencias en ACV hemorrágico, ACV incapacitante/mortal, muerte cardiovascular/inexplicable, por cualquier causa y sangrado posterior al procedimiento favorecieron al grupo OOI (HR: 0,20; p = 0,002; HR: 0,45 p = 0,03; HR: 0,59 p = 0,027; HR: 0,73 p = 0,035; HR: 0,48 p = 0,0003, respectivamente). (2,3)

En el estudio PRAGUE 17, los pacientes fueron randomizados a DOAC o OOI (“Watchman” o “Amulet”). En 4 años de seguimiento el resultado primario de muerte cardiovascular, ACV/AIT, embolia sistémica, sangrado clínicamente significativo o complicación significativa fue similar entre los dos grupos de tratamiento (HR 0,84, p para no inferioridad = 0,004). (4)

6.1.1 Tipos de dispositivos

En la actualidad se dispone en nuestro medio de 3 tipos de dispositivos de cierre de OI: “Watchman FLX™” (*Boston Scientific*), “Amplatzer™”, “Amulet™” (*Abbott*) y “LAmbre™”(*Lifetech Scientific*). El “Watchman” de diseño autoexplandible tipo sombrilla, es el dispositivo con mayor tiempo de uso en nuestro país, y con la experiencia clínica más amplia.

En los ensayos PREVAIL, PROTECT AF, y más recientemente PINNACLE FLX, ha demostrado ser un dispositivo seguro y eficaz en la reducción de ACV en pacientes con alto riesgo embólico y contraindicaciones para la anticoagulación oral. (1-3)

El “Amplatzer Amulet™” presenta diseño doble disco y anclaje más proximal, permite un cierre más hermético de la OI, minimizando la posibilidad de fugas residuales. (4-5)

Por último, el “LAmbre”, también de diseño doble disco, ha sido evaluado principalmente en registros europeos y asiáticos mostrando resultados alentadores en términos de eficacia y seguridad. Si bien no presenta estudios randomizados a su favor, se destaca por su versatilidad, ya que la independencia entre discos y la amplia variedad de tamaños lo convierten en una opción útil en anatomías complejas. (6,7)

La elección del tipo de dispositivo debe estar guiada por la anatomía del paciente, por lo cual es necesario contar de antemano con la angiotomografía cardiaca.

6.1.2 Técnica y complicaciones

Se realiza evaluación de la anatomía de la OI mediante ETE para determinar morfología, medir el ostium y descartar trombos. (1)

Por su parte la tomografía cardíaca resulta muy útil para la creación de modelos 3D en los que es posible ensayar el despliegue y en la fusión de imágenes para guiar la intervención. (2)

El procedimiento se realiza bajo anestesia general y se utiliza ETE o ecocardiograma intracardíaco para abordaje de la AI por punción transeptal, la cual debe ser inferior y posterior. Posteriormente se coloca cuerda guía en la vena pulmonar superior izquierda y se introduce sistema de posicionamiento del dispositivo. Se determina la medida del mismo y se avanza través de la vaina. Se comprueba el correcto posicionamiento del dispositivo por imagen radioscópica con contraste endovenoso para evitar el leak. Se procede a realizar la liberación del mismo. (1.3)

La tasa de complicaciones es baja (4% a 30 días) con una alta tasa de éxito de implantación (98%), por lo que resulta un procedimiento seguro si lo realiza un operador experimentado. Dentro de las complicaciones se describen: ACV, sangrado mayor, trombosis relacionada al dispositivo, derrame pericárdico, complicaciones vasculares y muerte. (4,5)

6.1.3 Indicaciones

El cierre percutáneo de la orejuela auricular izquierda (OOI) es una opción terapéutica dirigida a prevenir el accidente cerebrovascular isquémico en pacientes con fibrilación auricular (FA) no valvular. Esta estrategia se considera principalmente en pacientes con contraindicaciones absolutas o relativas para el uso prolongado de anticoagulantes orales.

La guía europea otorga una recomendación clase IIb, nivel de evidencia C, para el uso de dispositivos de OOI en pacientes con FA en los que no es posible mantener tratamiento anticoagulante crónico, ya sea por alto riesgo hemorrágico, antecedentes de sangrados mayores o intolerancia al tratamiento. (1) Sin embargo, las guías americanas consideran que la indicación para la misma situación es clase IIa. (2)

Esto se debe a que los primeros trabajos que demostraron la utilidad de los OAI los compararon con warfarina, que no es el tratamiento actualmente utilizado en la FA.

Recientemente, el ensayo PRAGUE reportó no inferioridad en el punto final primario —ACV, AIT, embolismo sistémico, muerte cardiovascular, sangrado mayor y complicaciones relacionadas al procedimiento— al comparar cualquiera de los dos OOI con los nuevos DOAC. (3) Otros estudios observacionales reportaron datos similares. Los pacientes que presentan eventos embólicos a pesar del tratamiento anticoagulante son candidatos a un OOI, aunque esta indicación aún no ha sido evaluada formalmente en ensayos clínicos.

6.1.4 Anticoagulación y antiagregación pre y post implante

El manejo antitrombótico en torno al cierre percutáneo de la orejuela auricular izquierda continúa siendo un aspecto crítico y debatido en la práctica clínica. Las guías reconocen que, a pesar de que los OOI suele indicarse en pacientes con FA no valvular y contraindicación para anticoagulación oral crónica, el procedimiento implica una exposición transitoria a agentes antitrombóticos, lo que puede representar un riesgo hemorrágico comparable al de los anticoagulantes orales directos en ciertos casos. Esto implica una paradoja que debe ser tenida en cuenta.

Con respecto al tratamiento previo al implante, se recomienda mantener anticoagulación terapéutica hasta el momento del procedimiento. En algunos centros, se administra heparina durante el procedimiento para mantener un tiempo de coagulación activado (ACT) mayor a 250 segundos. La necesidad de suspender previamente los DOAC depende del tipo de fármaco y de la función renal del paciente.

Tras el implante, no existe un consenso universal sobre el régimen antitrombótico óptimo. La pauta aprobada en los ensayos iniciales con dispositivos como el Watchman consiste en anticoagulación con VKA y aspirina durante 45 días, seguida de doble antiagregación plaquetaria (DAPT) por 6 meses y, luego, monoterapia con aspirina de forma indefinida. Sin embargo, la práctica clínica ha evolucionado hacia el uso de DOAC en lugar de VKA, e incluso hacia esquemas basados solo en antiagregantes, especialmente en pacientes con alto riesgo hemorrágico.

El estudio EWOLUTION, un registro de más de 1025 pacientes con implante de “Watchman”, mostró que solo el 16% recibió AVK, el 11% DOAC y el 60% un régimen doble antiplaquetario. (4) La tasa de ACV en el seguimiento fue baja (1,1%), y la presencia de trombo fue independiente del régimen recibido.

Comparaciones entre anticoagulación temprana y tratamiento antiagregante tras el implante del “Watchman” han demostrado tasas similares de eventos isquémicos y hemorrágicos. Estas evidencias sugieren que las decisiones deben individualizarse según el perfil de riesgo isquémico y hemorrágico del paciente.

El desarrollo de trombos relacionados al dispositivo sigue siendo una complicación relevante, con una incidencia del 1,7% al 7,2%. Estos eventos pueden ocurrir hasta un año después del implante, por lo que se recomienda realizar imágenes de control tardías para su detección. Asimismo, la presencia de leaks peri-dispositivo se ha asociado a un mayor riesgo de eventos embólicos, lo que puede condicionar ajustes en la terapia antitrombótica postimplante.

Hay trabajos que pregonan el implante de un OOI conjuntamente con el aislamiento

de las venas pulmonares en pacientes de alto riesgo embólico. Sin embargo, no hay evidencia suficiente para recomendar esta práctica en forma rutinaria. (5)

En resumen, el manejo antitrombótico en el contexto de los OOI requiere un enfoque flexible y personalizado. Las estrategias deben adaptarse al tipo de dispositivo, las características del paciente y la disponibilidad de recursos para el seguimiento.

Recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
En pacientes con fibrilación auricular , un riesgo moderado a alto de accidente cerebrovascular (puntaje CHA_2DS_2-VA ≥2) y una contraindicación para la anticoagulación oral a largo plazo debido a una causa no reversible, la oclusión percutánea de la aurícula izquierda es una opción razonable.	IIa	C
En pacientes con fibrilación auricular (FA), riesgo moderado a alto de accidente cerebrovascular y alto riesgo de sangrado mayor con anticoagulación oral, la oclusión percutánea de la aurícula izquierda puede ser una alternativa razonable a la anticoagulación oral, según la preferencia del paciente, teniendo en cuenta cuidadosamente el riesgo del procedimiento y comprendiendo que la evidencia a favor de la anticoagulación oral es más amplia.	IIb	C

6.2 Cierre quirúrgico de la orejuela izquierda

El cierre quirúrgico de la OI ha demostrado ser eficaz en la reducción de ACV en paciente con FA que se someten a cirugía cardiovascular. En el estudio LAAOS III, se randomizaron 4800 pacientes sometidos a cirugía cardiaca que padecían FA, asignándolos a cierre quirúrgico de la OI o control. En un seguimiento a casi 4 años, los pacientes con cierre de OI presentaron una reducción absoluta del riesgo del 2,2% (RRR 30%, HR, 0,67; 95% CI, 0,53–0,85; P = 0,001). En ambos grupos, los pacientes continuaban recibiendo ACO. (1-2)

Existe evidencia que compara la ablación hibrida contra el cierre percutáneo concomitante a la ablación por catéter. Esta técnica consiste en realizar una toracoscopía para cerrar la OI de manera quirúrgica durante la ablación de FA. Un metaanálisis comparo ambas técnicas con un objetivo primario de reducción del ACV y embolias sistémicas, sin observar diferencias significativas en la eficacia, pero, mostró una tendencia a mayor sangrado peri-procedimiento en el grupo de pacientes que se sometían a cierre percutáneo. (3)

En pacientes con contraindicación para la anticoagulación, se estudió el cierre por toracoscopía con un clip de la orejuela. Esta técnica ofrece la ventaja de que no requiere de anticoagulación o antiagregación posterior al procedimiento. Aunque actualmente no contamos con estudios randomizados, los estudios observaciones publicados lo proponen como una alternativa segura. (4)

Si bien el cierre de orejuela quirúrgico agrega un beneficio adicional en la prevención de FA, hasta el momento los trabajos mencionados no exploraron la suspensión de la anticoagulación en comparación con el cierre. En el LAAOS III aproximadamente el 75% de los pacientes continuaban anticoagulados al tercer año del seguimiento en ambos grupos. El estudio LAACS incluyo pacientes que se sometían a cirugía cardiovascular a cierre quirúrgico de la orejuela vs cuidados estándar. En este trabajo se planteó un objetivo primario de reducción de ACV diagnosticado por clínica o por imágenes con un seguimiento a 6 años. En el seguimiento un 11% de los pacientes en el grupo con cierre de orejuela presentaron ACV en comparación con un 22% en el grupo control (p=0.033). En este trabajo presentaron fibrilación auricular recurrente el 50% de los pacientes en ambos grupos. Si bien en análisis secundarios el beneficio parece ser independiente del nivel de anticoagulación, el 75% de los pacientes en ambos grupos continuó con anticoagulación oral, y los pacientes incluidos eran pacientes en ritmo sinusal sin historia previa de FA.

Por lo tanto hasta el momento no existe evidencia suficiente para indicar la suspensión de la anticoagulación luego del cierre quirúrgico. (5)

Recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda el cierre quirúrgico de la orejuela izquierda en conjunto con la anticoagulación en pacientes con Fibrilación auricular que se someten a cirugía cardiovascular para disminuir el riesgo de ACV y embolias.	I	B
Luego del cierre quirúrgico de la orejuela izquierda no se recomienda la suspensión de la anticoagulación oral.	I	B
Se debe considerar el cierre conjunto de la orejuela izquierda en pacientes que se someten a ablación endoscópica o hibrida para disminuir el riesgo de ACV y embolias sistémicas.	IIa	C
Se puede considerar el cierre con clip a través de toracoscopia, en pacientes que padecen FA, que presentan contraindicación para la anticoagulación prolongada y alto riesgo embolico.	IIb	C

BIBLIOGRAFÍA

6.1

1. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024;45:3314-414. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176

2. Asmarats L, Rodés-Cabau J. Percutaneous Left Atrial Appendage Closure: Current Devices and Clinical Outcomes. Circ Cardiovasc Interv 2017;10:e005359. https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005359

3. Thapa S, Mandal B, Shah S, Mehta R, Sah S, Thapa A, et al. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation: A systematic Review and Meta-Analysis of Left Atrial Appendage Occlusion Versus Direct Oral Anticoagulants. Cardiol Rev 2025. https://doi.org/10.1097/CRD.0000000000000954

4. Osmancik P, Herman D, Neuzil P, Hala P, Taborsky M, Kala P, et al; PRAGUE-17 Trial Investigators. 4-Year Outcomes After Left Atrial Appendage Closure Versus Nonwarfarin Oral Anticoagulation for Atrial Fibrillation. J Am Coll Cardiol 2022;79:1-14. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.10.023

6.1.1

1. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, Doshi SK, Sievert H, Buchbinder M, et al; PROTECT AF Investigators. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. Lancet 2009;374:534-42. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61343-X

2. Holmes DR Jr, Kar S, Price MJ, Whisenant B, Sievert H, Doshi SK, et al. Prospective randomized evaluation of the Watchman Left Atrial Appendage Closure device in patients with atrial fibrillation versus long-term warfarin therapy: the PREVAIL trial. J Am Coll Cardiol 2014;64:1-12. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.04.029

3. Kar S, Doshi SK, Holmes DR, Price MJ, Katz DF, Gibson DN, et al. Long-term risk of ischemic stroke and systemic embolism after left atrial appendage closure with the WATCHMAN device: final results of the PINNACLE FLX trial. JACC Clin Electrophysiol 2023;9:301–11.

4. Lakkireddy D, Thaler D, Ellis CR, Swarup V, Sondergaard L, Carroll J, et al. Amplatzer Amulet Left Atrial Appendage Occluder Versus Watchman Device for Stroke Prophylaxis (Amulet IDE): A Randomized, Controlled Trial. Circulation 2021;144:1543-52. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.057063

5. Nietlispach F, Gloekler S, Fink T, Tanner H, Estévez-Loureiro R, Horstkotte D, et al. Comparative efficacy and safety of Amulet versus Watchman device for left atrial appendage closure: the SWISS-APERO randomized clinical trial. Circulation 2023;147:447–56.

6. López-Mínguez JR, Eldoayen-Gragera J, González-Fernández R, Fernández-Vegue ME, Iniesta AM, Toquero J, et al. Percutaneous left atrial appendage closure using the LAmbre device: initial experience in 153 patients. J Interv Card Electrophysiol 2019;55:321–8.

7. Korsholm K, Berti S, Iriart X, Saw J, Wang DD, Chakravarty T, et al. European experience with the LAmbre Left Atrial Appendage Closure device for stroke prevention in atrial fibrillation. Int J Cardiol 2017;249:223–7.

6.1.2

1. Speranza R, Spaletra P, Olivieri F, Costa G, Alfie A, Robi M y cols. Cierre percutáneo de Orejuela Izquierda. Utilización de Ecocardiograma transesofágico Tridimensional como guía para el implante del Dispositivo. Rev Soc Argent Electrofisiol Card 2022;14.

2. Korsholm K, Berti S, Iriart X, Saw J, Wang DD, Cochet H, et al. Expert Recommendations on Cardiac Computed Tomography for Planning Transcatheter Left Atrial Appendage Occlusion. JACC Cardiovasc Interv 2020;13:277-92. https://doi.org/10.1016/j.jcin.2019.08.054

3. Barreiro-Pérez M, Cruz-González I, Sánchez PL. Percutaneous Left Atrial Appendage Occlusion: Multimodality Imaging Step-by-step. Rev Esp Cardiol 2018;71:670. https://doi.org/10.1016/j.rec.2017.10.011

4. Potpara T, Grygier M, Häusler KG, Nielsen-Kudsk JE, Berti S, Genovesi S, et al. Practical guide on left atrial appendage closure for the non-implanting physician: an international consensus paper. Europace 2024;26:euae035. https://doi.org/10.1093/europace/euae142

5. Boersma LV, Schmidt B, Betts TR, Sievert H, Tamburino C, Teiger E, et al; EWOLUTION investigators. Implant success and safety of left atrial appendage closure with the WATCHMAN device: peri-procedural outcomes from the EWOLUTION registry. Eur Heart J 2016;37:2465-74. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv730

6.1.3-6.1.4

1. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024;45:3314-414. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176

2. Writing Committee Members; Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2024;83:109-279. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.08.017

3. Osmancik P, Tousek P, Herman D, Neuzil P, Hala P, Stasek J, et al; PRAGUE-17 Investigators. Interventional left atrial appendage closure vs novel anticoagulation agents in patients with atrial fibrillation indicated for long-term anticoagulation (PRAGUE-17 study). Am Heart J 2017;183:108-14. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2016.10.003

4. Boersma LV, Ince H, Kische S, Pokushalov E, Schmitz T, Schmidt B, et al; EWOLUTION Investigators. Efficacy and safety of left atrial appendage closure with WATCHMAN in patients with or without contraindication to oral anticoagulation: 1-Year follow-up outcome data of the EWOLUTION trial. Heart Rhythm 2017;14:1302-08. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.05.038

5. Wazni OM, Saliba WI, Nair DG, Marijon E, Schmidt B, Hounshell T, et al; OPTION Trial Investigators. Left Atrial Appendage Closure after Ablation for Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2025;392:1277-87. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2408308

6.2

1. Tsai YC, Phan K, Munkholm-Larsen S, Tian DH, La Meir M, Yan TD. Surgical left atrial appendage occlusion during cardiac surgery for patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. Eur J Cardiothorac Surg 2015;47:847-54. https://doi.org/10.1093/ejcts/ezu291

2. Zhang S, Cui Y, Li J, Tian H, Yun Y, Zhou X, et al. Concomitant transcatheter occlusion versus thoracoscopic surgical clipping for left atrial appendage in patients undergoing ablation for atrial fibrillation: A meta-analysis. Front Cardiovasc Med 2022;9:970847. https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.970847

3. Whitlock RP, Belley-Cote EP, Paparella D, Healey JS, Brady K, Sharma M, et al; LAAOS III Investigators. Left Atrial Appendage Occlusion during Cardiac Surgery to Prevent Stroke. N Engl J Med 2021;384:2081-91. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2101897

4. Cartledge R, Suwalski G, Witkowska A, Gottlieb G, Cioci A, Chidiac G, et al. Standalone epicardial left atrial appendage exclusion for thromboembolism prevention in atrial fibrillation. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2022;34:548-55. https://doi.org/10.1093/icvts/ivab334

8. Melillo E, Kaur G, Mahajan A, Ahmed S, Saha S, Geirsson A, et al. Contemporary outcomes of concomitant surgical left atrial appendage occlusion. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2023;35:664–72.

Capítulo 7. Manejo de la FA Subclínica

7.1 Definición y Contexto Clínico

El concepto de Fibrilación auricular subclínica (FA-s) se refiere a episodios de alta frecuencia auricular (AHRE, atrial high-rate episodes), detectados por dispositivos implantables, sin síntomas y sin documentación en ECG convencional.

Usualmente definidos como episodios de frecuencias >175–180 lpm y duración mínima ≥ 5–6 minutos.

Ha aumentado su relevancia con el mayor uso de monitorización continua.

FA-s se ha asociado a un riesgo aumentado de ACV y eventos embólicos, aunque menor que la FA clínica.

El manejo terapéutico sigue siendo controversial: ¿cuándo iniciar anticoagulación en ausencia de FA clínica documentada?

7.2 Episodios de frecuencias auriculares altas detectadas por dispositivos (AHRE)

Los AHRE (Atrial High Rate Episodes) son episodios de actividad auricular rápida, generalmente detectados por dispositivos implantables como marcapasos, desfibriladores o loop recorders, que cumplen ciertos criterios de duración y frecuencia. La definición más frecuentemente utilizada es la de frecuencia auricular mayor a 175-180 x min que duran 5- 6 minutos, aunque esta definición está en continua revisión (1).

Pueden detectarse en marcapasos, cardiodesfibriladores, resincronizadores y detectores de eventos implantables. Es importante evaluar los electrogramas con detenimiento dado que no hay que confundir las arritmias auriculares genuinas con episodios de sobre-sensado de R o T de campo lejano que originan un doble conteo en el canal auricular o con episodios de ruido en el canal auricular.

No siempre son sinónimo de fibrilación auricular clínica, pero su detección se asocia con mayor riesgo de FA clínica y evento tromboembólico. (2) De acuerdo al estudio ASSERT, los pacientes con AHRE tienen un riesgo 5-6 veces mayor de desarrollar FA clínica en seguimiento y el riesgo se incrementa con la carga auricular total (mayor duración y frecuencia de episodios). Teniendo en cuenta el riesgo embolico de estos episodios, son menores que los de la FA clínica pero el riesgo existe sobre todo en pacientes que tienen CHA_2DS_2-VA ≥2 y en aquellos que los episodios duran más de 24 hs donde los riesgos se equiparan. (3,4)

Las recomendaciones actuales son las siguientes (5):

- No tratar automáticamente como FA clínica.
- Evaluar riesgo embólico con CHA_2DS_2-VA.
- Monitorizar seriadamente con ECG.

Hay ensayos en curso para evaluar la duración mínima de los AHRE que justifiquen iniciar anticoagulación dado que la evidencia es controvertida.

7.3 Carga de FA

En la última década el termino carga de FA es utilizado cada vez más frecuentemente (1) y se refiere al tiempo que se encuentra en FA sobre el tiempo total de monitoreo expresado en porcentaje (2,3). Generalmente se aplica a métodos de monitoreo prolongados (dispositivos implantables, monitores de eventos, etc). El valor de los métodos de monitoreo que se basan en la pletismografia de pulso para esta variable es aún incierta aunque pueden ser útiles en los paciente con FA conocida para estimar la carga.

Conceptualmente, el termino carga está en relación directa con el pronóstico y con algunas decisiones clínicas relevantes para el manejo de la FA además de otras interpretaciones. Por ejemplo, el estudio TRENDS que hizo el monitoreo a través de desfibriladores implantables y marcapasos evaluó si existe un nivel crítico de carga de TA/ FA que incremente el riesgo de eventos tromboembólicos independientemente de otros factores. Los investigadores encontraron que el riesgo de eventos tromboembólicos se duplicaba si había episodios de más de 5.5 horas de FA en los 30 días previos al ACV (4). Por otro lado, puede expresar los síntomas que presenta un paciente en FA comparado con los momentos que está en ritmo sinusal, además de reflejar las consecuencias de la FA como el ACV, la IC o el deterioro cognitivo. Además se usa para evaluar el impacto socioeconómico que tiene la FA en la sociedad y en los sistemas de salud.

La carga de FA puede ser importante en varios aspectos:

- En pacientes con insuficiencia cardiaca la alta carga de FA puede indicar un empeoramiento de la insuficiencia cardiaca que se manifieste aun antes que la congestión clínica.
- Para tomar decisiones en cuanto a la terapia anticoagulante relacionando la carga de FA con el riesgo tromboembólico como ya se mencionó previamente.

- Para guiar el tratamiento en pacientes con FA paroxística que están recibiendo fármacos antiarrítmicos o para evaluar resultados en pacientes a los que se les realizó ablación de FA.

7.4 Anticoagulación en la FA Subclínica

El estudio ASSERT enroló 2.580 pacientes ≥65 años con dispositivos implantables, sin FA previa. (1) El hallazgo principal del estudio es que las taquiarritmias auriculares subclínicas se asociaron de forma independiente con un incremento del riesgo de accidente cerebrovascular isquémico o embolia sistémica, y que este riesgo de 2,5 veces fue independiente de otros factores de riesgo para ACV y de la presencia de fibrilación auricular clínica.

El riesgo atribuible poblacional de ACV isquémico o embolia sistémica asociado con taquiarritmias auriculares subclínicas antes de los 3 meses fue del 13%, lo cual es similar al riesgo atribuible de ACV asociado con la fibrilación auricular clínica informado por los investigadores del estudio de Framingham. (2)

Los resultados del estudio sugieren que el riesgo de ACV fue mayor cuanto más prolongados fueron los episodios de taquiarritmias auriculares subclínicas, aunque el estudio no tuvo suficiente poder estadístico para este análisis.

El riesgo de ACV asociado con una taquiarritmia auricular detectada por dispositivo se moduló según el perfil de riesgo del paciente. Cuando un paciente tenía un puntaje $CHADS_2$ mayor de 2, el riesgo de ACV isquémico o embolia sistémica asociado a una taquiarritmia auricular subclínica se acercaba al 4%.

En el estudio TRENDS se observó una tasa notablemente baja de eventos tromboembólicos (TE) en el amplio grupo de pacientes con puntajes $CHADS_2$ moderadamente altos (promedio de 2.2 ± 1.2) y con dispositivos implantados como MP, CDI y terapia de resincronización cardíaca (CRT). (3)

Aunque la mayoría de los participantes (53%) y de las ventanas de 30 días (76%) no presentaron episodios de taquiarritmia auricular / FA (AT/FA), las tasas de eventos tromboembólicos fueron bajas incluso entre aquellos con episodios de AT/FA, y particularmente bajas si se excluyen los AIT.

El segundo hallazgo es que el riesgo tromboembólico parece estar cuantitativamente relacionado con la carga de AT/FA. Una carga baja de AT/FA (definida como <5.5 horas en cada uno de los 30 días previos) confiere un riesgo tromboembólico similar al de no tener episodios de AT/FA, mientras que una carga de AT/FA ≥5.5 horas en cualquier día durante los 30 días previos parece duplicar el riesgo de eventos tromboembólicos.

El ensayo aleatorizado NOAH-AFNET 6 incluyo pacientes de 65 años o más que presentaban episodios de AHRE con una duración mínima de 6 minutos y que tenían al menos un factor de riesgo adicional para ACV. (4)

Los pacientes fueron aleatorizados en una proporción 1:1 para recibir edoxabán o placebo.

El criterio de eficacia primario fue un compuesto de muerte cardiovascular, ACV o embolia sistémica, evaluado mediante un análisis de tiempo hasta el evento.

La anticoagulación con edoxabán no redujo significativamente este punto final primario, en comparación con el placebo, pero se asoció con una mayor incidencia del criterio compuesto de muerte o sangrado mayor.

La incidencia de ACV fue baja en ambos grupos.

En ARTESiA el riesgo de ACV o embolia sistémica fue un 37% menor (IC del 95%, 12% a 55%) con apixabán en comparación con aspirina, y el riesgo de ACV incapacitante o fatal fue un 49% menor (IC del 95%, 12% a 71%). (5)

Estos hallazgos están respaldados tanto por el análisis por intención de tratar en el cual los datos no fueron censurados tras el desarrollo de FA subclínica de más de 24 horas o FA clínica como por el análisis por tratamiento recibido.

Los datos respaldan firmemente que el apixabán previene ACV en esta población, a pesar de la alta tasa de discontinuación del tratamiento del estudio. El riesgo de sangrado mayor, según el análisis por tratamiento recibido, fue 1.8 veces mayor (rango: 1.3 a 2.6) en el grupo de apixabán en comparación con el grupo de aspirina.

El beneficio clínico neto fue modesto, especialmente en pacientes de alto CHA_2DS_2-VASc.

Conclusiones

La anticoagulación en pacientes con FA subclínica detectada por dispositivo no debe considerarse automática ni universal. La evidencia actual respalda una estrategia prudente y personalizada, especialmente en casos con baja carga de FA-s, donde el beneficio neto del tratamiento anticoagulante es incierto.

Es fundamental avanzar en la identificación de subgrupos con alto riesgo embólico, que realmente puedan beneficiarse del tratamiento anticoagulante. (6,7) Para ello, deben considerarse los siguientes factores:

- Duración del AHRE: episodios >24 horas se asocian con mayor riesgo embólico.
- Carga total de FA-s: la presencia de episodios frecuentes y prolongados incrementa el riesgo.
- Score CHA_2DS_2-VA: valores elevados predicen mayor beneficio con anticoagulación.
- Score HAS-BLED: esencial para evaluar el riesgo hemorrágico y guiar la decisión terapéutica.

En pacientes con FA-s detectada por dispositivos implantables, se recomienda:

- <5–6 minutos: seguimiento sin anticoagulación.
- Entre 6 minutos y 24 horas: evaluación individualizada.

- ≥24 horas: considerar anticoagulación si el riesgo embólico (CHA_2DS_2-VA) es elevado.

Finalmente, en todos los casos, la decisión debe ser compartida con el paciente, integrando el perfil clínico, el riesgo embólico y hemorrágico, y los valores y preferencias individuales. (8)

Recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda iniciar ACO con la detección en dispositivos de AHRE con una duración mayor a 24 hs y con alto riesgo de stroke CHA_2DS_2-VA ≥2.	IIa	B
Se recomienda el seguimiento cercano de pacientes con AHRE de más de 6 minutos y score de riesgo embolico elevado a quienes no se ha indicado la anticoagulación.	IIa	C
En pacientes con detección de AHRE entre 6 minutos y 24 hs y con Score CHA_2DS_2-VA ≥3 se puede considerar el uso de tratamiento con ACO. Es necesario la evaluación individual, considerar carga acumulada, comorbilidades y riesgo hemorrágico.	IIb	B
Se recomienda no utilizar tratamiento con ACO con detección de AHRE menores a 5 minutos.	III	B

BIBLIOGRAFÍA

7.2

1. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, Israel CW, Van Gelder IC, Capucci A, et al; ASSERT Investigators. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. N Engl J Med 2012;366:120-9. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1105575.

2. Savelieva I, Camm AJ. Clinical relevance of silent atrial fibrillation: prevalence, prognosis, quality of life, and management. J Interv Card Electrophysiol 2000;4:369-82. https://doi.org/10.1023/a:1009823001707.

3. Mahajan R, Perera T, Elliott AD, Twomey DJ, Kumar S, Munwar DA, et al. Subclinical device-detected atrial fibrillation and stroke risk: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J 2018;39:1407-15. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx731

4. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Eur Heart J 2021;42:373-498. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612.

5. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al; Peer Review Committee Members. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2024;149:e1-e156. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001193.

7.3

1. Berkowitsch A, Neumann T, Kuniss M, Brandt R, Zaltsberg S, Pitschner HF. Evaluation of atrial fibrillation burden before catheter ablation predicts outcome after pulmonary vein isolation. Indian Pacing Electrophysiol J 2009;9:138-50.

2. Santini M, Ricci RP. The worldwide social burden of atrial fibrillation: what should be done and where do we go? J Interv Card Electrophysiol 2006;17:183-8. https://doi.org/10.1007/s10840-006-9078-5.

3. Euler DE, Friedman PA. Atrial arrhythmia burden as an endpoint in clinical trials: is it the best surrogate? Lessons from a multicenter defibrillator trial. Card Electrophysiol Rev 2003;7:355-8. https://doi.org/10.1023/B:CEPR.0000023138.85821.63.

4. Glotzer TV, Daoud EG, Wyse DG, Singer DE, Ezekowitz MD, Hilker C, et al. The relationship between daily atrial tachyarrhythmia burden from implantable device diagnostics and stroke risk: the TRENDS study. Circ Arrhythm Electrophysiol 2009;2:474-80. https://doi.org/10.1161/CIRCEP.109.849638.

7.4

1. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, Israel CW, Van Gelder IC, Capucci A, et al; ASSERT Investigators. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. N Engl J Med 2012;366:120-9. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1105575.

2. Wolf, PA, Abbot, RD, Kannel, WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. Stroke 1991;22:983-88. https://doi.org/10.1161/01.str.22.8.983.

3. Glotzer TV, Daoud EG, Wyse DG, Singer DE, Ezekowitz MD, Hilker C, et al. The relationship between daily atrial tachyarrhythmia burden from implantable device diagnostics and stroke risk: the TRENDS study. Circ Arrhythm Electrophysiol 2009;2:474-80. https://doi.org/10.1161/CIRCEP.109.849638.

4. Kirchhof P, Toennis T, Goette A, Camm AJ, Diener HC, Becher N, et al; NOAH-AFNET 6 Investigators; NOAH-AFNET6 sites and investigators. Anticoagulation with Edoxaban in Patients with Atrial High-Rate Episodes. N Engl J Med 2023;389:1167-79. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2303062.

5. Healey JS, Lopes RD, Granger CB, Alings M, Rivard L, McIntyre WF, et al; ARTESIA Investigators. Apixaban for Stroke Prevention in Subclinical Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2024 Jan 11;390(2):107-117. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2310234.

6. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Eur Heart J 2021;42:373-498. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612.

7. Linz D, Andrade JG, Arbelo E, Boriani G, Breithardt G, Camm AJ, et al . Longer and better lives for patients with atrial fibrillation: the 9th AFNET/EHRA consensus conference. Europace 2024;26:euae070.
https://doi.org/10.1093/europace/euae070.

8. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al; Peer Review Committee Members. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2024;149:e1-e156. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001193.

Capítulo 8. Control de frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular

8.1 Principios e indicaciones

En la FA, la actividad eléctrica de las aurículas se vuelve caótica e ineficiente. Los impulsos eléctricos auriculares se descargan en forma desordenada a una frecuencia de 350 a 600 por minuto. (1) La frecuencia cardíaca depende diversos factores como las propiedades electrofisiológicas del nódulo auriculoventricular (NAV), el estado del sistema nervioso autónomo, presencia de vías accesorias auriculoventriculares y el efecto de los fármacos. Durante la FA, las frecuencias cardíacas elevadas e irregulares ocasionan síntomas como palpitaciones, fatiga, disnea y/o mareos. Además, pueden provocar graves consecuencias hemodinámicas debidas a la pérdida de contracción auricular, la reducción del llenado del ventrículo izquierdo, la dilatación auricular y/o ventricular izquierdo, la regurgitación mitral, el deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo lo que conlleva una reducción del gasto cardíaco y contribuye al desarrollo o empeoramiento de la insuficiencia cardíaca. (2-5)

La estrategia de control de la frecuencia cardiaca, al igual que la de control de ritmo, forma la piedra angular del tratamiento de los pacientes con FA. Limitar la frecuencia cardíaca a menudo es suficiente para mejorar los síntomas y mantener la estabilidad hemodinámica en las siguientes situaciones. (6-8)

FA en pacientes sintomáticos: cuando la FA causa síntomas molestos como palpitaciones, dificultad para respirar o fatiga, un rápido control de la frecuencia cardíaca ayuda a controlarlos.

FA en pacientes asintomáticos con ventrículo izquierdo normal: si la función sistólica ventricular izquierda es preservada, un control moderado de la frecuencia cardíaca suele ser suficiente.

FA en pacientes con edad avanzada: el control de la frecuencia cardíaca puede ser preferible debido a los posibles riesgos y complejidades de las estrategias de control del ritmo.

FA de larga duración: cuando la estrategia de control del ritmo está contraindicada, ha fracasado o se considera demasiado riesgosa se puede optar por el control de la frecuencia cardíaca.

FA aguda: en casos críticos de fibrilación auricular aguda, un rápido control de la frecuencia cardíaca permite estabilizar el estado del paciente.

En combinación con el control del ritmo: el control de la frecuencia cardíaca puede utilizarse de manera simultánea o previa a estrategia de control del ritmo para optimizar el manejo de los síntomas.

8.2 Frecuencia cardíaca objetivo

Hay poca evidencia para establecer cuál debe ser la frecuencia cardíaca (FC) objetivo durante la FA. La FC óptima para pacientes con FA varía según el contexto clínico individual, la susceptibilidad a los síntomas y la presencia de enfermedades subyacentes como la cardiopatía isquémica y/o la insuficiencia cardíaca.

Tradicionalmente, se consideró aceptable una FC en reposo de 60 a 80 latidos por minuto (lpm) y una frecuencia de 90 a 115 lpm durante esfuerzo moderado. (9) En el estudio RACE II, se comparó un control de frecuencia más permisivo (FC en reposo <110 lpm) frente a un control de la frecuencia más riguroso (FC en reposo <80 lpm y FC durante el ejercicio moderado <110 lpm). El control de la FC fue más fácil de lograr en el grupo control permisivo, mientras que los eventos adversos (muerte por causas cardiovasculares, hospitalización por insuficiencia cardíaca y accidente cerebrovascular, embolia sistémica, sangrado y eventos arrítmicos potencialmente mortales) fueron similares en ambos grupos. (10) Un análisis combinado post hoc de los estudios AFFIRM y RACE obtuvo resultados similares demostrando que el rigor del control de la frecuencia no obtuvo diferencias significativas en los resultados. (11) Por lo tanto, el control de FC más flexible (FC <110 lpm) es una estrategia inicial aceptable, excepto si hay síntomas o sospecha de miocardiopatía inducida por taquicardia, en cuyo caso pueden estar indicados objetivos más rigurosos (FC <80 lpm).

8.3 Drogas de elección

La elección de los fármacos para el control de la frecuencia cardiaca depende de varios factores como la gravedad de los síntomas, las enfermedades subyacentes, función sistólica del ventrículo izquierdo y los posibles efectos secundarios e interacciones con otros medicamentos. La combinación de distintos fármacos para lograr una frecuencia cardíaca deseada debe realizarse con especial cuidado mediante monitorización regular de la frecuencia cardíaca para evitar la bradicardia. Los betabloqueantes, en especial los β1 selectivos, suelen ser fármacos de primera línea para el control de la frecuencia cardíaca. Tienen efecto simpaticolítico inhibiendo los receptores β1 adrenérgicos en el NAV y reducen la frecuencia ventricular acelerada. Son particularmente beneficiosos en pacientes con insuficiencia cardíaca o cardiopatía isquémica. (12)

Los antagonistas cálcicos como el verapamilo y el diltiazem proporcionan un control de la frecuencia cardíaca similar a los betabloqueantes. (13) Su uso no está recomendado en pacientes con insuficiencia cardíaca

y fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida debido a los efectos inotrópicos negativos (14,15). Sin embargo, la mayoría de los datos que fundamentan esta conducta están desactualizados y no se diseñaron principalmente para abordar la eficacia y la seguridad del control de la frecuencia cardíaca en pacientes con FA e insuficiencia cardíaca. (16)

La digoxina inhibe la bomba Na+/K+-ATPasa y aumentan el tono parasimpático. En pacientes con edad avanzada, disfunción renal o uso concomitante de otros medicamentos se debe utilizar de manera cuidadosa para evitar la toxicidad o monitorizar su concentración plasmática. Según datos exhaustivos del estudio TREAT-AF del sistema de salud del Departamento de Asuntos de Veteranos de los Estados Unidos, la digoxina se asoció con un mayor riesgo de muerte en pacientes con FA de reciente diagnóstico, independientemente de la adherencia a la medicación, la función renal, las comorbilidades cardiovasculares y las terapias concomitantes. Estos hallazgos cuestionan las recomendaciones actuales de las sociedades cardiológicas sobre el uso de digoxina en la FA. (17)

Los antiarrítmicos de clase III (amiodarona y el sotalol) también pueden reducir la FC debido a su efecto betabloqueante intrínseco, aunque en general sólo se recomiendan para el control del ritmo cardíaco. En la tabla 1 se destacan distintos aspectos de las drogas utilizadas en nuestro medio.

Cuando los fármacos no han podido controlar, de manera adecuada, la frecuencia cardíaca, la ablación del NAV y el implante de un marcapasos puede ser una terapia alternativa para los pacientes sintomáticos con FA. La elección de la terapia de estimulación (estimulación ventricular derecha, de sistema de conducción o biventricular) depende de las características del paciente, la presencia de insuficiencia cardiaca y la función sistólica del ventrículo izquierdo. (18-21)

Tabla 1. Fármacos para el control de frecuencia en FA

Fármaco	Dosis intravenosa	Dosis oral	Precaución
Betabloqueantes			
Atenolol	No disponible	25–100 mg una vez al día	Pacientes con IC aguda o broncoespasmo severo
Bisoprolol	No disponible	1,25–20 mg una vez al día	
Carvedilol	No disponible	3,125–50 mg dos veces al día	
Esmolol	500 µg/kg en bolo durante 1 minuto; seguido de 50–300 µg/kg/min	No disponible	
Metoprolol	No disponible	50–200 mg una vez al día	
Nebivolol	No disponible	2,5–10 mg una vez al día	
Antagonistas cálcicos			
Verapamilo	2,5 a 10 mg en bolo durante 5 minutos	40 mg dos veces al día hasta 480 mg (LP) una vez al día	Pacientes con FEVI ≤40%. Adaptar dosis en insuficiencia hepática y renal.
Diltiazem	0,25 mg/kg durante 5 min, posteriormente 5–15 mg/hora	60 mg tres veces al día hasta 360 mg (LP) una vez al día	
Digitálicos			
Digoxina	0,5 mg (0,75–1,5 mg durante 24 h en dosis divididas)	0,0625–0,25 mg una vez al día	Pacientes con insuficiencia renal, trastorno de medio interno o uso concomitante con otros fármacos con posible interacción medicamentosa. Ajustar la dosis según función renal o concentración plasmática.
Otros			
Amiodarona	Carga: 300 mg diluidos en 250 ml de dextrosa al 5% infundido durante 30 a 60 minutos. Mantenimiento: 900 a 1200 mg durante 24 horas diluidos en 500 a 1000 ml a través de un catéter venoso central	Carga: 200 mg tres veces al día durante 4 semanas Mantenimiento: 200 mg una vez al día o menos según corresponda	Pacientes con hipersensibilidad al yodo. Posibles efectos adversos graves (incluidos efectos pulmonares, oftálmicos, hepáticos y tiroideos).

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; LP: liberación prolongada.

8.4 Manejo de FA en urgencias

El manejo de los pacientes con FA en una sala de urgencias dependerá del estado clínico del paciente como la estabilidad hemodinámica y la presencia de otras comorbilidades. Es fundamental recordar que la FA puede ser consecuencia de otra enfermedad, como sepsis, cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca. En estas situaciones, los médicos siempre deben evaluar y tratar, antes o de manera simultánea, las causas subyacentes que desencadenan la FA. Independientemente de la forma de FA, el objetivo principal del tratamiento en esta etapa inicial es restablecer la estabilidad hemodinámica del paciente mediante un rápido control de la frecuencia cardíaca. Debido a las ventajas farmacocinéticas (inicio de acción más rápido y efectos dependientes de la dosis) prefieren el uso de los bloqueantes β1 selectivos o los antagonistas cálcicos (fracción eyección del ventrículo izquierdo >40%) o amiodarona IV cuando hay disfunción VI, aunque en estos casos hay que considerar que tener presente las posibilidades de reversión y riesgo de embolismo.(22-25) En pacientes con descompensación hemodinámica causada por la FA, se debe considerar el control del ritmo de emergencia mediante cardioversión eléctrica. (Tabla 1)

La decisión de cardiovertir la FA aguda es más controvertida. El control temprano del ritmo ofrece la ventaja de resultados más rápidos, un mejor control de los síntomas y una menor estancia hospitalaria. En el capítulo 9 se analiza el manejo del control del ritmo en estos pacientes con FA aguda.

Recomendaciones para el control de frecuencia en los pacientes con FA.	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la estrategia de control de frecuencia, como terapia inicial única o como complemento a la estrategia de control de ritmo en pacientes hemodinámicamente estables con FA aguda para reducir los síntomas.	I	B
Se recomiendan los betabloqueantes o los antagonistas cálcicos (diltiazem o verapamilo siempre que FEVI >40%) como fármacos de primera elección en pacientes con FA para controlar la FC y reducir los síntomas.	I	B
Se debe considerar la digoxina en pacientes con FA cuando los betabloqueantes y los antagonistas de calcio son inefectivos o están contraindicados .	IIa	B
Se debe considerar un tratamiento combinado para el control de la frecuencia si un solo fármaco no controla los síntomas o la FC en pacientes con FA, siempre que se pueda evitar la bradicardia.	IIa	C
Se debe considerar el control permisivo de la FC (con una frecuencia cardiaca en reposo de < 110 lpm) como un objetivo inicial para los pacientes con FA, y reservar el control más estricto para aquéllos con síntomas persistentes relacionados con la FA.	IIa	B
Se puede considerar la administración IV de amiodarona en pacientes con FA que tengan inestabilidad hemodinámica o FEVI <40% para lograr un control agudo de la FC.	IIb	B
No se recomienda la administración IV los antagonistas cálcicos en pacientes con FA que tengan inestabilidad hemodinámica o FEVI <40% para lograr un control agudo de la FC.	III	B

8.5 Ablación del Nódulo AV

La ablación por radiofrecuencia del nodo auriculoventricular (NAV) asociada al implante de un dispositivo de estimulación cardíaca (marcapasos - MP - o dispositivo de terapia de resincronización cardíaca - TRC), conocida como estrategia "Ablate & Pace", constituye una intervención terapéutica efectiva para regularizar el ritmo cardíaco y lograr un control óptimo de la frecuencia ventricular (26-29). Su indicación primaria se circunscribe a pacientes de edad avanzada no candidatos a estrategias de control del ritmo. En la población joven, esta opción debe reservarse exclusivamente para casos de fracaso de las estrategias de control del ritmo (farmacológicas o ablación de venas pulmonares) asociado a control inadecuado de la frecuencia ventricular con tratamiento médico, particularmente si coexiste IC.

La combinación de ablación del NAV + MP presenta una baja tasa de complicaciones a largo plazo y ha demostrado capacidad para reducir significativamente la sintomatología, mejorar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en pacientes con FA especialmente en aquellos con taquicardiomiopatía. La realización simultánea de ambos procedimientos es factible y la evidencia indica que está asociada a igual tasa de complicaciones que la estrategia diferida, reduciendo la cantidad de días de internación del paciente, especialmente cuando se estimula el sistema de conducción. (30) La ablación del NAV se asocia a aumento de incidencia de muerte súbita, aunque la programación inicial del dispositivo con una frecuencia base entre 70 y 90 lpm ha demostrado reducir ese riesgo. (31)

El estudio APAF-CRT incluyó pacientes con FA permanente (>6 meses), complejo QRS estrecho (≤110 ms) y al menos una hospitalización por IC en el año previo, independientemente de la FEVI.(32) (Tabla 2) El grupo ablación del NAV + TRC mostró resultados destacables en comparación al grupo control con fármacos: reducción del 74% en la mortalidad por todas las causas (11% vs. 29%; HR 0.26; IC 95%: 0.10–0.65; p = 0.004), con un beneficio consistente en ambos subgrupos de FEVI: FEVI ≤35%: HR 0.34 (p = 0.22) y FEVI >35%: HR 0.27 (p = 0.024); disminución del 60% en las hospitalizaciones por IC (HR 0.40; IC 95%: 0.22–0.73; p = 0.002); mejoría significativa en la sintomatología (escala EHRA) y la calidad de vida, particularmente relevante en pacientes con FEVI >35%. La magnitud del beneficio observado a favor de la estrategia ablación + TRC fue tan contundente que el estudio fue detenido precozmente por eficacia durante el análisis intermedio. Si bien APAF-CRT utilizó TRC biventricular convencional, metaanálisis recientes sugieren que la estimulación del sistema de conducción (estimulación del haz de His o el área de la rama izquierda) podría obtener resultados al menos equivalentes. (33,34)

En pacientes portadores de TRC que desarrollan FA, la respuesta al dispositivo puede verse comprometida si el porcentaje de estimulación biventricular acumulada cae por debajo del 95%. En este contexto, según las características individuales, puede ser necesario implementar estrategias combinadas que incluyan optimización farmacológica, ablación de las venas pulmonares o ablación del NAV para maximizar la tasa de respuesta a la TRC, siendo esta última la más eficaz. (35)

Selección del Dispositivo: En pacientes con FEVI deprimida, el implante de un resincronizador cardíaco (ya sea mediante estimulación biventricular convencional o del sistema de conducción) es mandatorio.(36) En pacientes con FEVI preservada y sin antecedentes de IC, podría considerarse el implante de un MP convencional en el ventrículo derecho (VD). Sin embargo, esta opción conlleva un riesgo significativamente mayor de desarrollar miocardiopatía inducida por la estimulación del VD, lo que frecuentemente conduce a la necesidad de un "upgrade" posterior a TRC. (37)

Tabla 2. Resultados a largo plazo del APAF-CRT

Variable	Ablación + TRC	Tratamiento Farmacológico	Reducción de Riesgo (HR)
Mortalidad a 2 años	5%	21%	74% (HR 0,26)
Mortalidad a 4 años	14%	41%	66% (HR 0,34)
Hospitalización por IC	29%	51%	60% (HR 0,40)

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda post ablación del nódulo AV programar la estimulación ventricular a 80-90 latidos por minutos por 3 semanas para evitar riesgo de TV/FV	I	B
Se recomienda el implante del dispositivo días o semanas antes de la ablación del NAV para tener mayor estabilidad de los catéteres al momento de la ablación.	I	C
La ablación del NAV combinada con el implante de un marcapasos debe considerarse en pacientes con FA descartados para control del ritmo o refractarios al control farmacológico de la frecuencia cardiaca. Permite controlar eficazmente la frecuencia cardiaca, la irregularidad del ritmo y los síntomas asociados	IIa	B
La ablación del NAV combinada con un resincronizador cardiaco debe considerarse en pacientes con FA permanente, QRS estrecho < 110mseg y al menos una internación por síntomas de IC en el último año, independientemente de la FEVI. Permite reducir la mortalidad, la reinternación por insuficiencia cardiaca y los síntomas.	IIa	B

BIBLIOGRAFÍA

1. Goodacre S, Irons R. ABC of clinical electrocardiography: Atrial arrhythmias. BMJ 2002;324:594-97. https://doi.org/10.1136/bmj.324.7337.594

2. Carlisle MA, Fudim M, DeVore AD, Piccini JP. Heart Failure and Atrial Fibrillation, Like Fire and Fury. JACC Heart Fail 2019;7:447-56. https://doi.org/10.1016/j.jchf.2019.03.005

3. Huizar JF, Ellenbogen KA, Tan AY, Kaszala K. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol 2019;73:2328-44. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.02.045

4. Anter E, Jessup M, Callans DJ. Atrial fibrillation and heart failure: treatment considerations for a dual epidemic. Circulation 2009;119:2516-25. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.821306

5. Newman JD, O'Meara E, Böhm M, Savarese G, Kelly PR, Vardeny O, et al. Implications of Atrial Fibrillation for Guideline-Directed Therapy in Patients With Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2024;83:932-50. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.12.033

6. Deshpande R, Al Khadra Y, Al-Tamimi R, Albast N, Labedi M. Atrial fibrillation: Rate control or rhythm control? Cleve Clin J Med 2022;89:567-71. https://doi.org/10.3949/ccjm.89a.21093

7. Dan GA, Dan AR, Ivanescu A, Buzea AC. Acute rate control in atrial fibrillation: an urgent need for the clinician. Eur Heart J Suppl 2022;24(Suppl D):D3-D10. https://doi.org/10.1093/eurheartjsupp/suac022

8. Alobaida M, Alrumayh A. Rate control strategies for atrial fibrillation. Ann Med 2021;53:682-92. https://doi.org/10.1080/07853890.2021.1930137

9. Curtis AB, Baykaner T, Narayan M. Atrial Fibrillation and Atrial Flutter. In: Fuster V, Narula J, Vaishnava P, Leon MB, Callans DJ, Rumsfeld JS, Poppas A. eds. Fuster and Hurst's The Heart, 15e. McGraw-Hill Education; 2022.

10. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, Tuininga YS, Tijssen JG, Alings AM, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2010;362:1363-73. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1001337

11. Van Gelder IC, Wyse DG, Chandler ML, Cooper HA, Olshansky B, Hagens VE, et al. Does intensity of rate-control influence outcome in atrial fibrillation? An analysis of pooled data from the RACE and AFFIRM studies. Europace 2006;8:935-42. https://doi.org/10.1093/europace/eul106

12. Ma GG, Fang Q, Wang FX. The effect of beta-blockers on mortality in patients with heart failure and atrial fibrillation: A meta-analysis of observational cohort and randomized controlled studies. Cardiol J 2019;26:744-52. https://doi.org/10.5603/CJ.a2018.0074

13. Ulimoen SR, Enger S, Carlson J, Platonov PG, Pripp AH, Abdelnoor M, et al. Comparison of four single-drug regimens on ventricular rate and arrhythmia-related symptoms in patients with permanent atrial fibrillation. Am J Cardiol 2013;111:225-30. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.09.020

14. Reicher-Reiss H, Barasch E. Calcium antagonists in patients with heart failure. A review. Drugs 1991;42:343-64. https://doi.org/10.2165/00003495-199142030-00002

15. Schwinger RH, Böhm M, Erdmann E. Negative inotropic properties of isradipine, nifedipine, diltiazem, and verapamil in diseased human myocardial tissue. J Cardiovasc Pharmacol 1990;15:892-9. https://doi.org/10.1097/00005344-199006000-00006

16. Triska J, Tamargo J, Bozkurt B, Elkayam U, Taylor A, Birnbaum Y. An Updated Review on the Role of Non-dihydropyridine Calcium Channel Blockers and Beta-blockers in Atrial Fibrillation and Acute Decompensated Heart Failure: Evidence and Gaps. Cardiovasc Drugs Ther 2023;37:1205-23. https://doi.org/10.1007/s10557-022-07334-y

17. Turakhia MP, Santangeli P, Winkelmayer WC, Xu X, Ullal AJ, Than CT, et al. Increased mortality associated with digoxin in contemporary patients with atrial fibrillation: findings from the TREAT-AF study. J Am Coll Cardiol 2014;64:660-8. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.03.060

18. Lim KT, Davis MJ, Powell A, Arnolda L, Moulden K, Bulsara M, et al. Ablate and pace strategy for atrial fibrillation: long-term outcome of AIRCRAFT trial. Europace 2007;9:498-505. https://doi.org/10.1093/europace/eum091

19. Chatterjee NA, Upadhyay GA, Ellenbogen KA, Hayes DL, Singh JP. Atrioventricular nodal ablation in atrial fibrillation: a meta-analysis of biventricular vs. right ventricular pacing mode. Eur J Heart Fail 2012;14:661-7. https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfs036

20. Rijks JHJ, Lankveld T, Manusama R, Broers B, Stipdonk AMWV, Chaldoupi SM, et al. Left Bundle Branch Area Pacing and Atrioventricular Node Ablation in a Single-Procedure Approach for Elderly Patients with Symptomatic Atrial Fibrillation. J Clin Med 2023;12:4028. https://doi.org/10.3390/jcm12124028

21. Koniari I, Gerakaris A, Kounis N, Velissaris D, Rao A, Ainslie M, et al. Outcomes of Atrioventricular Node Ablation and Pacing in Patients with Heart Failure and Atrial Fibrillation: From Cardiac Resynchronization Therapy to His Bundle Pacing. J Cardiovasc Dev Dis. 2023;10:272. https://doi.org/10.3390/jcdd10070272

22. Perrett M, Gohil N, Tica O, Bunting KV, Kotecha D. Efficacy and safety of intravenous beta-blockers in acute atrial fibrillation and flutter is dependent on beta-1 selectivity: a systematic review and meta-analysis of randomised trials. Clin Res Cardiol 2024;113:831-41. https://doi.org/10.1007/s00392-023-02295-0

23. Siu CW, Lau CP, Lee WL, Lam KF, Tse HF. Intravenous diltiazem is superior to intravenous amiodarone or digoxin for achieving ventricular rate control in patients with acute uncomplicated atrial fibrillation. Crit Care Med 2009;37:2174-9. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181a02f56

24. Forshay CM, Michael Boyd J, Rozycki A, Pilz J. The Safety and Efficacy of Verapamil Versus Diltiazem Continuous Infusion for Acute Rate Control of Atrial Fibrillation at an Academic Medical Center. Hosp Pharm 2021;56:519-24. https://doi.org/10.1177/0018578720925388

25. Medeiros T, Bui V, Almekdash MH, Keesari R, Lee YR. Rate control with intravenous diltiazem, verapamil, and metoprolol in acute atrial fibrillation with rapid ventricular rate. SAGE Open Med 2021;9:20503121211017756. https://doi.org/10.1177/20503121211017756

26. Lim KT, Davis MJ, Powell A, Arnolda L, Moulden K, Bulsara M, et al. Ablate and pace strategy for atrial fibrillation: long-term outcome of AIRCRAFT trial. Europace 2007;9:498-505. https://doi.org/10.1093/europace/eum091

27. Vijayaraman P, Subzposh FA, Naperkowski A. Atrioventricular node ablation and His bundle pacing. Europace 2017;19:iv10–6. https://doi.org/10.1093/europace/eux263

28. Queiroga A, Marshall HJ, Clune M, Gammage MD. Ablate and pace revisited: long term survival and predictors of permanent atrial fibrillation. Heart 2003;89:1035–8. https://doi.org/10.1136/heart.89.9.1035

29. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJet al. ESC Scientific Document Group , 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): Developed by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). Eur Heart J 2024;45:3314-414, https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176.

30. Palmisano P, Ziacchi M, Dell'Era G, Donateo P, Bartoli L, Patti G, , et al. "Ablate and Pace" with Conduction System Pacing: Concomitant versus Delayed Atrioventricular Junction Ablation. J Clin Med 2024;13:2157. https://doi: 10.3390/jcm13082157

31. Wang RX, Lee HC, Hodge DO, Cha YM, Friedman PA, Rea RF, et al. Effect of pacing method on risk of sudden death after atrioventricular node ablation and pacemaker implantation in patients with atrial fibrillation. Heart Rhythm 2013;10:696-701. https://doi.org/10.1016/j.

hrthm.2013.01.021.
32. Brignole M, Pentimalli F, Palmisano P, Landolina M, Quartieri F, Occhetta E, et al. AV junction ablation and cardiac resynchronization for patients with permanent atrial fibrillation and narrow QRS: the APAF-CRT mortality trial. Eur Heart J 2021;42:4731–9. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab569
33. Huang W, Su L, Wu S. Pacing treatment of atrial fibrillation patients with heart failure: His bundle pacing combined with atrioventricular node ablation. Card Electrophysiol Clin 2018;10:519–35. https://doi.org/10.1016/j.ccep.2018.05.016
34. Huang W, Su L, Wu S, Xu L, Xiao F, Zhou X, et al. Benefits of permanent His bundle pacing combined with atrioventricular node ablation in atrial fibrillation patients with heart failure with both preserved and reduced left ventricular ejection fraction. J Am Heart Assoc 2017;6:e005309. https://doi.org/10.1161/JAHA.116.005309
35. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J 2021;42:3427–520. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364.
36. Chatterjee NA, Upadhyay GA, Ellenbogen KA, Hayes DL, Singh JP. Atrioventricular nodal ablation in atrial fibrillation: a meta-analysis of biventricular vs. right ventricular pacing mode. Eur J Heart Fail 2012;14:661–7. https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfs036
37. Merkely B, Hatala R, Wranicz JK, Duray G, Földesi C, Som Z, et al. BUDAPEST CRT Upgrade Investigators, Upgrade of right ventricular pacing to cardiac resynchronization therapy in heart failure: a randomized trial. Eur Heart J 2023;44:4259-69. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad591.

Capítulo 9. Control del ritmo en la FA

9.1 Fundamentos

El control del ritmo se refiere a las terapias implementadas para restaurar y mantener el ritmo sinusal (RS). No es una estrategia en sí misma, sino que debe ser parte del enfoque general de la FA. Los objetivos del control del ritmo a largo plazo son mantener el ritmo sinusal, mejorar la calidad de vida, retrasar la progresión de la FA y, potencialmente, reducir la morbilidad relacionada con los episodios arrítmicos. (1) Revertir la FA y mantener el ritmo sinusal constituye un objetivo razonable, dado que esta arritmia está asociada a un incremento de la mortalidad, ACV, eventos tromboembólicos (clínicos y subclínicos), IC y hospitalizaciones. A su vez empeora la calidad de vida, la disfunción ventricular izquierda y disminuye la capacidad de realizar ejercicio. (2,3) Aunque la decisión sobre el control del ritmo a menudo se basa en los síntomas, se observaron beneficios en el resultado compuesto de muerte, ACV u hospitalización cardíaca en todos los pacientes, independientemente de si presentaban síntomas o no, asimismo las terapias de control del ritmo tienen mayor probabilidad de éxito cuando se implementan precozmente, cuando la carga de FA se encuentra en vías de aumento. (4)

9.2 Cardioversión eléctrica y farmacológica

La implementación de una estrategia de control del ritmo puede instituirse de manera segura y confiere una mejoría de los síntomas relacionados con la FA. Mantener el RS constituye un objetivo razonable en pacientes con FA recientemente iniciada o en aquellos con FA persistente, se puede lograr a través de la CVE o cardioversión farmacológica (CVF). La CVE es una metodología simple con tasa de éxito muy elevada, pocas complicaciones y ampliamente disponible (5-7), que puede ser realizada de urgencia o en forma programada. Es importante tener en cuenta las características de la onda de choque. El advenimiento de una onda de choque bifásica asegura una tasa de éxito superior con una menor cantidad de energía. (8) En los pacientes con edema agudo de pulmón, hipoperfusión periférica o isquemia secundaria a la FA, la necesidad de restauración del RS es imperativa, independientemente del riesgo tromboembólico. En estos pacientes se recomienda una CVE rápida.

El uso de drogas antiarrítmicas para mejorar los resultados de la CVE ha sido evaluado en diferentes estudios. Un metaanálisis con más de 1000 pacientes mostró que la administración previa de amiodarona (200-800/día durante 1-6 semanas pre-cardioversión se asoció a una alta tasa de reversión a RS sin efectos adversos significativos. (9) Otro Metaanálisis también mostró similar eficacia con las drogas antiarrítmicas del grupo IC. (10) La utilidad de esta estrategia es más relevante ante casos con FA persistentes en lo que clínicamente se prevea dificultad en la reversión, hay fracaso en una CVE previa o que el paciente requeriría medicación antiarrítmica post reversión.

Para otros pacientes sin compromiso hemodinámico, recientemente se publicó el RACE7 ACWAS, un estudio de no inferioridad, prospectivo y randomizado con el objetivo de evaluar, en 437 pacientes con FA <36 hs de evolución, sintomáticos y estables clínicamente, si usar el control de FC y evaluarlos antes de las 48 hs resultaba en una tasa de reversión a RS similar al otro grupo donde se seguían los pasos convencionales de reversión en la guardia. A las 48 hs el 69 % de los casos con control de FC presentaba RS. A 30 días no hubo diferencias en la tasa de reversión entre los dos grupos. El estudio muestra que, en casos seleccionados de muy bajo riesgo, con un contacto estrecho del paciente (en este estudio los pacientes salían de la guardia y regresaban) se obtiene una tasa significativa de reversión espontánea. Este trabajo es uno de los pocos estudios randomizados en terapéutica de reversión de FA reciente y fue aceptado por guías europeas como una opción IIa en casos seleccionados. No obstante, una de las críticas es que el estudio no tuvo poder para evaluar seguridad y dependerá de la dinámica del departamento de urgencia evaluar si es posible retener a un paciente mayor tiempo o bien asegurar que concurra antes de las 48 hs. (11)

Reversión Farmacológica

El control de ritmo cardiaco farmacológico es una alternativa en el tratamiento de la FA, poco hay de nuevo en los últimos años, ya que el arsenal terapéutico no se ha modificado demasiado. Los fármacos antiarrítmicos no eliminan las recurrencias de la FA, pero en pacientes con FA paroxística o persistente, una recurrencia no es equivalente al fracaso del tratamiento si los episodios son menos frecuentes, más breves, o menos sintomáticos. La CVF puede intentarse dentro de las primeras 48 horas de inicio de los síntomas. La amiodarona continúa siendo un excelente recurso, con una tasa de éxito cercana al 70% en la reversión a ritmo sinusal mediante el uso intravenoso, aunque este efecto es más marcado luego de varias horas. (12,13) La propafenona y la flecainida han demostrado ser una interesante alternativa para la reversión farmacológica. (14,15) todas ellas pueden iniciarse en forma ambulatoria, pero dada la posibilidad de bradiarritmias, fundamentalmente en asociación con bloqueadores del nodo AV, e hipotensión, conviene realizarse en un primer intento en un

ambiente monitoreado. (16) La estrategia de pastilla en bolsillo con dosis altas de fármacos del grupo IC de la clasificación de Vaughan Williams como flecainida 200-300 mg o propafenona 450-600 mg, pueden considerarse como estrategia para los pacientes que presenten episodios pocos frecuentes de FA o que no prefieran un tratamiento prolongado con antiarrítmicos, pueden asociarse con agentes bloqueadores del nodo AV para evitar la conducción acelerada en caso que el ritmo se transforme en AA. Los pacientes con infarto de miocardio previo o cardiopatía estructural significativa (cicatriz o fibrosis) no deben tomar drogas del grupo IC. (17,18) Si el paciente tiene cardiopatía de base, el uso de amiodarona para la reversión es lo más seguro para evitar la proarritmia. (19) Ver Figura 1. Otros fármacos antiarrítmicos utilizados para la reversión de la FA no se encuentran disponibles en nuestro medio. (20-26) Las diferentes drogas antes mencionadas y las dosis correspondientes se ven visualizadas en la Tabla 1.

Recomendaciones para cardioversión farmacológica	Clase	Nivel de evidencia
Se debe administrar flecainida, propafenona para CVF de FA, en pacientes sin cardiopatía de base.	I	A
Se debe administrar amiodarona EV, para CVF de FA, en pacientes con cardiopatía de base.	I	A
Es razonable la autoadministración de flecainida o propafenona en una única dosis (píldora en el bolsillo) en pacientes sin cardiopatía de base y en quienes se ha probado previamente la seguridad y tolerancia del tratamiento.	IIa	B
Es razonable la administración de amiodarona IV, en pacientes sin cardiopatía de base.	IIa	A
No se debe administrar digoxina, sotalol ni otros β-bloqueantes y bloqueantes cálcicos para la reversión de una FA de reciente comienzo.	III	A
El tratamiento farmacológico antiarrítmico no se recomienda en pacientes con alteraciones avanzadas de la conducción, a menos que se proporcione una estimulación antibradicardia.	III	C

Tabla 1. Dieta/Suplementos y riesgo de fibrilación auricular

Droga	Dosis de reversión	Dosis de mantenimiento
Amiodarona	5 mg/kg en 1 hora	900 a 1200 mg en 24 hs
Propafenona	450 a 600 mg	450 a 900 mg en 24 hs
Flecainida	200 a 300 mg	50 a 150 mg cada 12 hs

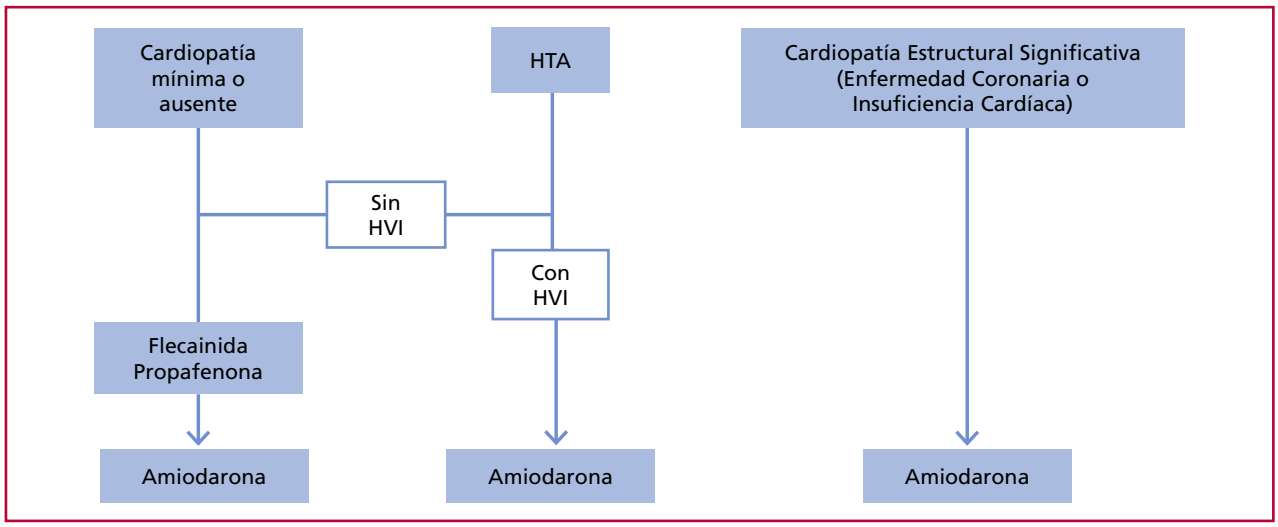


Fig. 1. Drogas antiarrítmicas para la prevención de recurrencias de FA teniendo en cuenta su seguridad, eficacia y cardiopatía de base

9.3 Manejo de la anticoagulación en la reversión

La FA es un factor de riesgo importante para el tromboembolismo, independientemente de si es paroxística, persistente o permanente. (27) Si no se trata, el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico en la FA se quintuplica. (28) Cualquier procedimiento de control del ritmo tiene un riesgo inherente de tromboembolia. La generación de trombos en la aurícula puede ocurrir por un conjunto de causas: formación de trombo previa con su expulsión luego de recuperar la sístole auricular o posterior formación de trombo por demora en la recuperación de la motilidad auricular ("atrial stunning"), fenómeno más evidente inmediatamente luego de la cardioversión ya sea farmacológica, eléctrica o espontánea.

Fibrilación Auricular de duración mayor a 48 hs

En pacientes no anticoagulados, la incidencia a 30 días de stroke post-cardioversión cuando la FA tiene >48 hs de duración según diferentes metaanálisis es alrededor del 1,7-2,3 % y de alrededor de 0,2% en aquellos anticoagulados. Por lo tanto, la ACO está indicada al menos 3 semanas previas y 4 semanas post-reversión. En los pacientes con FA >48 hs que van a una reversión programada, varios metaanálisis de estudios randomizados, han confirmado que los DOAC o los anti vitamina K son similares en términos de protección contra el tromboembolismo post CVE. No obstante, recomendamos la utilización de los DOAC ya que se obtiene una mayor rapidez en alcanzar la anticoagulación efectiva y por lo tanto acortar el tiempo para realizar el procedimiento.

Como alternativa a la anticoagulación en estos pacientes el estudio ACUTE, mostró que la terapia guiada por ETE fue segura y similar en la tasa de eventos embólicos a los de pacientes anticoagulados en forma convencional (0,8% en el grupo con ETE vs 0,5% en el grupo control P=0,50). (27) Si bien la detección de trombos por TAC o RMN tienen adecuada sensibilidad, los estudios randomizados han sido con ETE, por lo cual éste es el gold standard para guiar la reversión.

Fibrilación Auricular de duración menor a 48 hs

Cuando la duración de la FA es < 48 hs el concepto clásico fue que la reversión conlleva un menor riesgo de embolismo aún sin tratamiento con ACO. No obstante, los estudios que los han comparado contra un grupo de pacientes que venían con tratamiento ACO muestran menor tasa de embolismo con la anticoagulación. El *Cleveland Clinic Study* en 484 pacientes con Score CHA_2DS_2-VAsc de 2 mostró una tasa de 1% sin ACO vs 0,22% en 709 pacientes con ACO post-cardioversión. En este estudio, con 484 pacientes no hubo stroke en pacientes con Score <2. (29) El estudio Finlandes Finnish CardioVersion (FinCV Study) con la inclusión de 3143 pacientes consecutivos, la tasa de *stroke* sin ACO fue del 0,7% a 30 días, pero fue del 0,1% con ACO (p=0,001). (30) Entre diferentes variables, el CHA_2DS_2-VAsc influyo en el resultado: 1,1% con Score ≥2 y 0,2% con Score 0-1. Otra variable reportada en este estudio con muy baja tasa de stroke, fue la duración <12 hs de la FA (0,3%). (31,32) Un registro nacional de Suecia con 22000 pacientes mostró también la influencia del Score CHA_2DS_2-VAsc en el riesgo embólico con beneficio de la ACO con score ≥2. (33)

Es muy importante remarcar que establecer el tiempo de comienzo de una FA reciente no es simple en el paciente ambulatorio. Asimismo, los estudios referidos a este tema son todos registros mayormente retrospectivos observacionales y no hay ningún trabajo randomizado al respecto.

Dado que el riesgo de ACV es más bajo en un período de tiempo mucho más corto, el juicio clínico valorando el tiempo de comienzo de la FA, el score de riesgo y priorizar la seguridad del paciente ante cualquier duda deben ser los pilares de la decisión a tomar.

Esta falta de información se refleja en las guías internacionales donde no hay coincidencia en las recomendaciones. La guía europea recomienda la reversión con <24 hs sin ACO. La guía canadiense, la recomienda con <12hs y luego se basa en el score de riesgo embólico. La guía americana propone utilizar una evolución <48hs con valoración del score y prioriza el uso de imágenes.

En pacientes que tienen implantado un oclusor de orejuela, los estudios publicados son escasos, retrospectivos y observacionales. En un trabajo de 148 pacientes para CVE guiado por ETE el 2,7% presentó trombos o leak >5 mm que motivó la suspensión de la CVE. Aquellos sin estos hallazgos no presentaron embolias en ningún caso. (34)

En pacientes con FA<48 hs salvo que el paciente requiera CVE por compromiso hemodinámico, se sugiere realizar un estudio de imágenes previa con ETE/TAC para valorar trombo y leak >5mm como factores que definirían la necesidad de ACO por 3 semanas. Ante la ausencia de estos hallazgos, las recomendaciones son similares a aquellos sin oclusores aunque considerando que la información en la actualidad es escasa.

Debido a la asociación entre AA y FA, los resultados tromboembólicos, el manejo de las comorbilidades, factores de riesgo y requerimiento de CVE en AA es similar al de FA. El control de la frecuencia, a pesar de una terapia combinada, puede ser difícil de lograr en el AA. Por lo tanto, el control del ritmo a menudo es el enfoque de primera línea. (35)

Recomendaciones para cardioversión farmacológica	Clase	Nivel de evidencia
Debe realizarse CVE inmediata en pacientes con FA y respuesta ventricular rápida en el curso de un IAM o síntomas de hipotensión, angina o insuficiencia cardíaca cuando no respondan rápidamente al tratamiento farmacológico.	I	B
Debe realizarse CVE o CVF en pacientes con estabilidad hemodinámica cuando los síntomas de la FA no se toleran.	I	B
Debe realizarse CVE o CVF en pacientes no anticoagulados con FA < 12 HS.	I	B-C
En pacientes no ACO con FA <48 HS que se ha decidido realizar cardioversión eléctrica o farmacológica, se debe iniciar anticoagulación inmediatamente antes de realizarla y continuarla durante 4 semanas en todos los pacientes.	I	
Se debe continuar con ACO por un mes post CVE o CVF.	I	B
Es razonable realizar CVE o CVF en pacientes con FA de una duración de 12-24 hs.	IIa	B
Es razonable realizar CVE o CVF en pacientes con episodio de FA con duración de 24-48 hs. con CHA_2DS_2-VA 0-1.	IIa	B
En pacientes estables con FA <48hs se puede optar por controlar la FC y esperar la reversión espontánea de acuerdo a la logística de la guardia, preferencias del paciente y evitando una demora >48 hs en la reversión.	IIa	
Es razonable realizar CVE o CVF en pacientes con FA persistente cuando una recurrencia temprana es poco probable.	IIa	B
Es razonable realizar una CVE asociada con antiarrítmicos (amiodarona iv o drogas IC) cuando la FA es persistente o tuvo una CVE no exitosa previa para mejorar el resultado.	IIa	B
Es razonable realizar CVE como herramienta diagnóstica en pacientes con FA persistente en los que hay incertidumbre sobre el valor de la restauración del RS sobre los síntomas, o para mejorar de la función ventricular izquierda.	IIa	C
En pacientes con FA <48 hs y alto riesgo embólico (ej ACV previo) debe considerarse la realización de ETE previo a la CVE o CVF.	IIa	B-C
No se recomienda CVE si el paciente presenta intoxicación digitálica.	III	C
No se recomienda CVE sin ACO si la FA es superior a 24 hs. de evolución con ChadsVa ≥ 2. No se recomienda	III	B-C
CVE sin ACO si la FA es superior a 48 hs. de evolución o de tiempo incierto.	III	B-C

Rol del Ecocardiograma Transesofágico

Cuando la duración definitiva de la FA es inferior a 48 horas, se ha considerado típicamente la cardioversión sin necesidad de ACO o ETE antes del procedimiento para la exclusión del trombo. Sin embargo, a menudo no se conoce el inicio "definitivo" de la FA. Si hay dudas o la duración es mayor de 24 horas y no haya recibido al menos 3 semanas de anticoagulación terapéutica, se debe realizar un ETE para descartar la presencia de trombos previo a la cardioversión. (36,23)

El ecocardiograma transtorácico aporta información útil para guiar la decisión clínica, aunque no puede excluir la presencia de un trombo en la orejuela izquierda (OI). La disfunción auricular izquierda/orejuela puede persistir semanas después de la cardioversión, por lo tanto, la mayoría de los pacientes deben continuar con la ACO durante al menos 4 semanas después de la cardioversión. Solo para aquellos sin factores de riesgo tromboembólicos y el restablecimiento del RS dentro de las 24 h posteriores al inicio de la FA es opcional después de la cardioversión. En presencia de cualquier factor de riesgo tromboembólico, se debe instituir un tratamiento de ACO a largo plazo independientemente del resultado del ritmo.

Los predictores independientes de embolia por ETE son la presencia de trombo en la AI, las placas aórticas complejas, el contraste espontáneo y las velocidades bajas en la OI (≤ 20 cm/s) (37-40). El método de elección para detectar trombos es el ETE con transductor omniplanar, siendo la OI la fuente dominante de embolia (> 90%) en la FA no valvular (41,42). En el caso de la detección de trombos, se debe instaurar la anticoagulación terapéutica durante un mínimo de 4 semanas, seguida de una repetición de la ETE para asegurar la resolución del trombo y luego proceder con la cardioversión, pero si continúa detectándose se debe cambiar el esquema de anticoagulación o rotar a estrategia de control de la frecuencia.

Recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se puede realizar ETE como alternativa a la ACO previa a la cardioversión para excluir la presencia de un trombo en la AI/OI.	I	B
En la cardioversión guiada por ETE, si se detecta trombo, se debe realizar ACO al menos 3 semanas, seguido por otro ETE para asegurar la resolución del trombo.	I	C

9.4 Fármacos para mantenimiento del ritmo sinusal. Implicancias del tipo de cardiopatía

Es evidente que mantener el ritmo sinusal constituye un objetivo muy razonable en pacientes con FA, ya sea inmediatamente iniciada la misma o en aquellos con FA persistente. En estos casos puede utilizarse la cardioversión eléctrica, la reversión farmacológica y la ablación por catéter. Una vez logrado la reversión de la FA mantener el ritmo sinusal a largo plazo está asociado a mejoría de la calidad de vida y a la reducción de la mortalidad por episodios de fibrilación auricular. (43-45)

En la actualidad la validez del tratamiento antiarrítmico adquiere importancia para aquellos pacientes con FA que se consideran no elegibles o que rechazan un procedimiento de ablación por catéter.

La elección del tratamiento antiarrítmico dependerá de varios factores como comorbilidades asociadas de los pacientes, tipo de cardiopatía, efectos colaterales de la medicación. Por lo tanto, antes de iniciar una estrategia de control de ritmo es importante tratar los factores condicionantes o comorbilidades que aumentan la recurrencia de FA. (46,47)

Respecto al tratamiento antiarrítmico para mantener el ritmo sinusal se debe mencionar que no ha aparecido ninguna droga nueva en más de una década, y por otra parte la efectividad a largo plazo es limitada. En un metaanálisis que incluyó 59 ensayos clínicos, los fármacos antiarrítmicos redujeron las recurrencias de FA en un 20%–50% con respecto a ningún tratamiento, placebo o fármacos para el control de la frecuencia. Sin embargo, aumentan los eventos adversos, como la proarritmia, y algunos de ellos pueden aumentar la mortalidad (48,49).

La amiodarona ha demostrado ser efectiva tanto para reversión de la FA como para el mantenimiento del ritmo sinusal a largo plazo, aunque su uso está limitado por sus múltiples efectos indeseables. La Amiodarona mostró ser más eficaz que el sotalol o la propafenona para la prevención de las recurrencias de la fibrilación auricular. (50-52) Por otra parte dronedarone, no ha demostrado superioridad con respecto a las ya conocidas. (53)

La propafenona y la flecainida han demostrado asimismo ser una interesante alternativa para el control del ritmo sinusal, o la reversión farmacológica, en pacientes sin historia previa de infarto o de enfermedad cardíaca estructural. (87-58) Actualmente, se están llevando a cabo estudios (NCT04780438) para evaluar la utilidad de los iSGLT2 para mantener la tasa de mantenimiento del RS post CVE. Estas drogas reducirían la recurrencia en otros escenarios como post ablación en IC y en DBT. En la tabla 1 se destacan las principales características de las DAA en la reversión y mantenimiento del RS.

En nuestro país tenemos disponibles como droga antiarrítmica para el mantenimiento del ritmo sinusal drogas de clase IC como Flecainiday propafenona, y drogas del grupo III como Amiodarona o Sotalol, con este último fármaco es muy importante monitorizar el intervalo QT al inicio del tratamiento y considerar no utilizarlo con hipokalemia (< 4meq/l) y clearence de creatinina disminuido. Otras drogas utilizadas en otros países son dronedarona y dofetilide no disponibles en nuestro país.

9.5 Drogas Antiarrítmicas para mantenimiento de ritmo sinusal

Tabla 4. Fármacos antiarrítmicos para FA (reversión y mantenimiento a largo plazo de ritmo sinusal).(7,10,19,20,21)

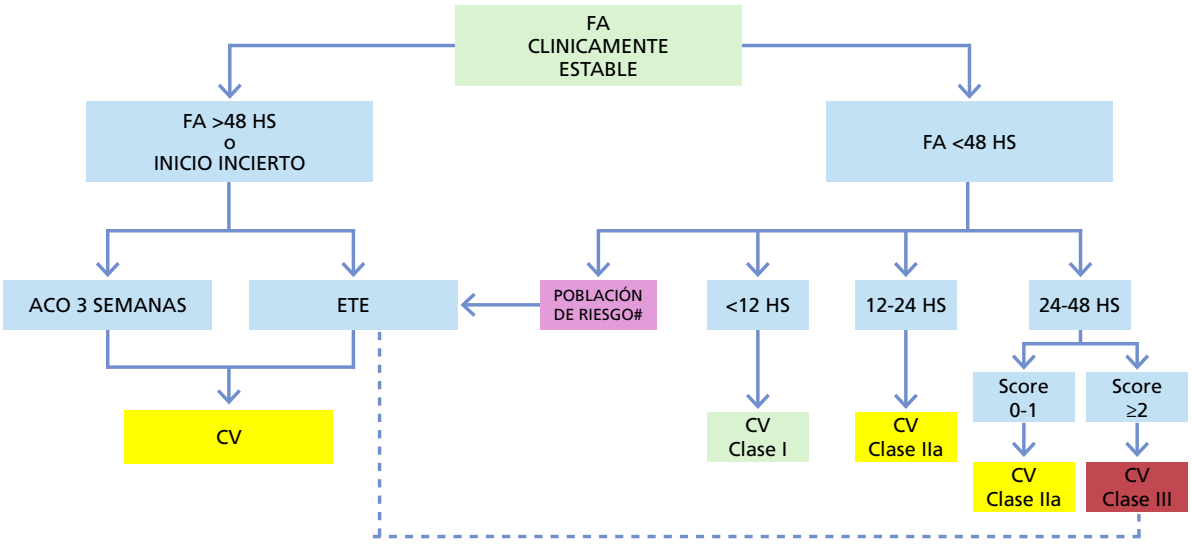
Antiarrítmico	Eficacia	Dosis	Efectos adversos	Contraindicaciones
Amiodarona	Reversión a RS: 44 - 70% (8-12 hs a días) Mantenimiento de RS (6-12 meses): 60- 70%	Reversión: Dosis de carga (EV): Amiodarona 300 mg diluida en 30-60 min. Mantenimiento (EV): 900-1200 mg/24 hs. Mantenimiento de RS (VO): amiodarona 200 mg/día. inicial	Cardiacos: bradicardia, TdP (infrecuente). Extracardíacos: depósitos corneales, fotosensibilidad, hipotiroidismo, hipertiroidismo, toxicidad pulmonar, hepatotoxicidad, polineuropatía, pigmentación azulada de piel.	Disfunción del nódulo sinusal, trastornos severos de la conducción AV, hipertiroidismo, fibrosis pulmonar.

continúa

continuación

Antiarrítmico	Eficacia	Dosis	Efectos adversos	Contraindicaciones
Flecainida	Reversión a RS: 75-85% (3-8 hs) Mantenimiento de RS (6-12 meses): 40-60%	Reversión: 200-300 mg (VO). Mantenimiento de RS. Dosis: 50-100 mg cada 12 hs. (VO).	Cardiacos: proarritmia, TdP (ocasionalmente), inotrópicos negativos, bradicadia sinusal, bloqueo AV, conducción 1:1 durante aleteo auricular. Extracardíacos: efectos sobre el SNC (ej somnolencia, diplopía, cefaleas)	IAM previo, cardiopatia estructural significativa, síndrome de Brugada, disfunción grave de nódulo sinusal, trastorno severo de la conducción nodal e intraventricular, SQTL hereditario (excepto SQTL 3), nefropatía grave. Retirar si hay ensanchamiento del QRS >25% o bloqueo de rama.
Propafenona	Reversión a RS: <30% Mantenimiento de RS: 32-40%	Mantenimiento de RS: 150-300 mg VO cada 8 hs. Reversión a RS. 450 mg si menor de 70 kg, o 600 mg si mayor de 70 kg. Dosis única.	TdP (2% de los pacientes, monitorización estrecha del intervalo QT y del aclaramiento de la creatinina)	Disfunción grave del nódulo sinusal, alteraciones graves de la conducción AV, insuficiencia cardiaca grave con FEY reducida, HVI, disfunción renal (< 30 ml/min), SQTL, vasoespasmo
Vernakalant (solo para reversión a ritmo sinusal)	Reversión a RS: 50% dentro de los 10 min.	Dosis inicial: 3 mg/kg en 10 min EV (máx. 330 mg)- Dosis siguiente: 2 mg/kg en 10 min EV (máx. 226 mg)- (10-15 min de la dosis inicial)	Puede causar hipotensión arterial, QT prolongado, QRS ancho, o TVNS.	Hipotensión arterial (presión sistólica <100 mmhg, síndrome coronario agudo reciente, IC NYHA III o IV, QT prolongado o estenosis aortica severa.

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda amiodarona para mantenimiento a largo plazo del RS, en pacientes con FA e IC-FE reducida (≤40%), debiendo realizarse un cuidadoso monitoreo de la toxicidad extracardiaca.(7-10)	I	A
Se recomienda el uso de flecainida o propafenona para mantenimiento a largo plazo del RS, en pacientes con FA y que no posean enfermedad coronaria, deterioro de la función sistólica del VI o hipertrofia ventricular izquierda severa.(7,13.19)	I	A
El uso concomitante de BB, diltiazem o verapamilo se debe considerar en pacientes con FA tratados con flecainida y propafenona, para prevenir la conducción 1:1 en caso de flutter auricular	IIa	C
En pacientes con FA y función ventricular izquierda normal, el uso de amiodarona en dosis bajas (100-200 mg/día) es razonable para el mantenimiento a largo plazo del ritmo sinusal pero, debido a sus efectos adversos, debe reservarse para pacientes en quienes otras estrategias de control del ritmo son ineficaces, no se prefieren o están contraindicadas. (7,9)	IIa	A
El Sotalol puede ser considerado en pacientes con FA y función ventricular izquierda normal, que se requiera el mantenimiento del ritmo sinusal a largo plazo, aunque con exhaustivo monitoreo de QT, niveles de K sérico, función renal y otros factores proarrítmicos.(10,19)	IIb	A



Stroke/AIT previo, IC, Valvulopatía mitral, MCPH.

Algoritmo terapéutico en FA clínicamente estable

BIBLIOGRAFÍA

1. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, Brandes A, Eckardt L, Elvan A, et al. Early rhythm- control therapy in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2020;383:1305-16. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2019422

2. Nieuwlaat R, Capucci A, Camm AJ, Olsson SB, Andresen D, Davies DW, et al.; European Heart Survey Investigators. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. Eur Heart J 2005;26:2422–34. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi505

3. Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, Schneider S, Oeff M, Kirchhof P, et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. Europace 2009;11:423–34. https://doi.org/10.1093/europace/eun369

4. Willems S, Borof K, Brandes A, Breithardt G, Camm AJ, Crijns HJ, et al. Systematic, early rhythm control strategy for atrial fibrillation in patients with or without symptoms: the EAST-AFNET 4 trial. Eur Heart J 2022;43:1219–30. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab593

5. Van Gelder IC, Crijns HJ, Van Gilst WH, Verwer R, Lie KI. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. Am J Cardiol 1991;68:41–6. https://doi.org/10.1016/0002-9149(91)90707-R

6. Joglar JA, Hamdan MH, Ramaswamy K, Zagrodzky JD, Sheehan CJ, Nelson LL, et al. Initial energy for elective external cardioversión of persistent atrial fibrillation. Am J Cardiol 2000;86:348–50. https://doi.org/10.1016/S0002-9149(00)00932-2.

7. Niebauer MJ, Brewer JE, Chung MK, Tchou PJ. Comparison of the rectilinear biphasic waveform with the monophasic damped sine waveform for external cardioversion of atrial fibrillation and flutter. Am J Cardiol 2004;93:1495–9. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2004.03.006.

8. Inácio JF, da Rosa Mdos S, Shah J, Rosário J, Vissoci JR, Manica AL, et al. Monophasic and biphasic shock for transthoracic conversion of atrial fibrillation: systematic review and network meta-analysis. Resuscitation 2016;100:66–75. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.12.009.

9. Um K, Mcintyre W, Healey J, Mendoza P, Koziarz A, Amit G, et al. Pre and Post treatment with amiodarone for elective electrical cardioversion of atrial fibrillation: a systematic review and meta analysis. Europace 2019;21:856–63. https://doi.org/10.1093/europace/euy310.

10. Um K, Mcintyre W, Mendoza P, Ibrahim O, Nguyen S, Lin SH, et al. Pre-treatment with antiarrhytmic drugs for elective electrical cardioversión of atrial fibrillation: a systematic review and network meta analysis. Europace 2022;24:1548–59. https://doi.org/10.1093/europace/euac063.

11. Pluymaekers NA, Dudink EA, Luermans JG, Meeder JG, Lenderink T, Widdershoven J, et al.; RACE 7 ACWAS Investigators. Early or delayed cardioversion in recent-onset atrial fibrillation. N Engl J Med 2019;380:1499–508. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1900353

12. Galperín J, Elizari MV, Chiale PA, Molina RT, Ledesma R, Scapín AO, et al.; GEFCA Investigators-GEMA Group, Buenos Aires, Argentina. Efficacy of amiodarone for the termination of chronic atrial fibrillation and maintenance of normal sinus rhythm: a prospective, multicenter, randomized, controlled, double blind trial. J Cardiovasc Pharmacol Ther 2001;6:341–50. https://doi.org/10.1177/107424840100600403

13. Roy D, Talajic M, Dorian P, Connolly S, Eisenberg MJ, Green M, et al.; Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. N Engl J Med 2000;342:913–20. https://doi.org/10.1056/NEJM200003303421302

14. Kingma JH, Suttorp MJ. Acute pharmacologic conversion of atrial fibrillation and flutter: the role of flecainide, propafenone, and verapamil. Am J Cardiol 1992;70:56A–60A. https://doi.org/10.1016/0002-9149(92)91079-J

15. Simon T, Mary-Krause M, Funck-Brentano C, Davy JM, Weingrod M, Jaillon P. [Efficacy and tolerance of propafenone after correction of atrial fibrillation: PEPS pharmaco-epidemiologic study]. Arch Mal Coeur Vaiss 2002;95:567–72.

16. Alboni P, Botto GL, Baldi N, Luzi M, Russo V, Gianfranchi L, et al. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the "pill-in-the-pocket" approach. N Engl J Med 2004;351:2384–91. https://doi.org/10.1056/NEJMoa041233

17. Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. N Engl J Med. 1989;321:406–12. https://doi.org/10.1056/NEJM198908103210629

18. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias-Manno D, Barker AH, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. N Engl J Med. 1991;324:781–8. https://doi.org/10.1056/NEJM199103213241201

19. Chevalier P, Durand-Dubief A, Burri H, Cucherat M, Kirkorian G, Touboul P. Amiodarone versus placebo and class Ic drugs for cardioversion of recent-onset atrial fibrillation: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2003;41:255–62. https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02705-5

20. Camm AJ, Capucci A, Hohnloser SH, Torp-Pedersen C, Van Gelder IC, Mangal B, et al.; AVRO Investigators. A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent-onset atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2011;57:313–21. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.07.046 PMID:21232669

21. Lakkireddy D, Ahmed A, Atkins D, Bawa D, Garg J, Bush J, et al. Feasibility and safety of intravenous sotalol loading in adult patients with atrial fibrillation (DASH-AF). JACC Clin Electrophysiol 2023;9:555–64. https://doi.org/10.1016/j.jacep.2022.11.026.

22. Kochiadakis GE, Igoumenidis NE, Solomou MC, Parthenakis FI, Christakis-Hampsas MG, Chlouverakis GI, et al. Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm using acute intravenous procainamide infusion. Cardiovasc Drugs Ther 1998;12:75–81. https://doi.org/10.1023/A:1007714203984.

23. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJ, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024;45:3314–414. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176.

24. Oral H, Souza JJ, Michaud GF, Knight BP, Goyal R, Strickberger SA, et al. Facilitating transthoracic cardioversion of atrial fibrillation with ibutilide pretreatment. N Engl J Med 1999;340:1849–54. https://doi.org/10.1056/NEJM199906173402401.

25. Singh BN, Connolly SJ, Crijns HJ, Roy D, Kowey PR, Capucci A, et al. Dronedarone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter. N Engl J Med 2007;357:987–99. https://doi.org/10.1056/NEJMoa054686.

26. Pedersen OD, Bagger H, Keller N, Marchant B, Køber L, Torp-Pedersen C. Efficacy of dofetilide in the treatment of atrial fibrillation-flutter in patients with reduced left ventricular function: a Danish Investigations of Arrhythmia and Mortality on Dofetilide (DIAMOND) substudy. Circulation 2001;104:292–6. https://doi.org/10.1161/01.CIR.104.3.292.

27. Friberg L, Hammar N, Rosenqvist M. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm cohort of atrial fibrillation. Eur Heart J 2010;31:967–75. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn599.

28. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham study. Stroke 1991;22:983–8. https://doi.org/10.1161/01.STR.22.8.983.

29. Garg A, Khunger M, Seicean S, Chung M, Tchou P. Incidence of thromboembolic complications within 30 days of electrical cardioversion performed within 48 hours of atrial fibrillation onset. JACC Clin Electrophysiol 2016;2:487–94. https://doi.org/10.1016/j.jacep.2016.01.018.

30. Airaksinen KE, Gronberg T, Nuotio I, Nikkinen M, Ylitalo A, Biancari F, et al. Thromboembolic complications after cardioversion of acute atrial fibrillation: the FinCV (Finnish CardioVersion) study. J Am Coll Cardiol 2013;62:1187–92. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.04.089.

31. Grönberg T, Hartikainen JE, Nuotio I, Biancari F, Ylitalo A, Airaksinen KE. Anticoagulation, CHA2DS2VASc Score, and Thromboem-

bolic Risk of Cardioversion of Acute Atrial Fibrillation (from the FinCV Study). Am J Cardiol 2016;117:1294–8. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.01.024
32. Nuotio I, Hartikainen JE, Grönberg T, Biancari F, Airaksinen KE. Time to cardioversion for acute atrial fibrillation and thromboembolic complications. JAMA 2014;312:647–9. https://doi.org/10.1001/jama.2014.3824
33. Själander S, Svensson PJ, Friberg L. Atrial fibrillation patients with CHA2DS2-VASc >1 benefit from oral anticoagulation prior to cardioversion. Int J Cardiol 2016;215:360–3. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.04.031
34. Sharma SP, Turagam MK, Gopinathannair R, Reddy V, Kar S, Mohanty S, et al. Direct Current Cardioversion of Atrial Fibrillation in Patients With Left Atrial Appendage Occlusion Devices. J Am Coll Cardiol 2019;74:2267–74. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.08.1045
35. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al.; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardiaThe Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2020;41:655–720. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467
36. Klein AL, Grimm RA, Murray RD, Apperson-Hansen C, Asinger RW, Black IW, et al.; Assessment of Cardioversion Using Transesophageal Echocardiography Investigators. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2001;344:1411–20. https://doi.org/10.1056/NEJM200105103441901
37. Lip GY, Frison L, Halperin JL, Lane DA. Identifying patients at high risk for stroke despite anticoagulation: a comparison of contemporary stroke risk stratification schemes in an anticoagulated atrial fibrillation cohort. Stroke 2010;41:2731–8. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.590257
38. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. Chest 2010;137:263–72. https://doi.org/10.1378/chest.09-1584 PMID:19762550
39. Connolly S, Pogue J, Hart R, Pfeffer M, Hohnloser S, Chrolavicius S, et al. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. Lancet 2006;367:1903–12. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68845-4.
40. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2009;361:1139–51. https://doi.org/10.1056/NEJMoa0905561.
41. Elizari MV, Galperín J. Consenso de Fibrilación Auricular. Rev Argent Cardiol. 2005;73:469–85.
42. Watson T, Shantsila E, Lip GY. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: virchow's triad revisited. Lancet 2009;373:155–66. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60040-4.
43. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, Brandes A, Eckardt L, Elvan A, et al. Early rhythm- control therapy in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2020;383:1305–16. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2019422.
44. Al-Khatib SM, Allen LaPointe NM, Chatterjee R, Crowley MJ, Dupre ME, Kong DF, et al. Rate- and rhythm-control therapies in patients with atrial fibrillation: a systematic review. Ann Intern Med 2014;160:760–73. https://doi.org/10.7326/M13-1467.
45. Andrade JG, Aguilar M, Atzema C, Bell A, Cairns JA, Cheung CC, et al. The 2020 Canadian Cardiovascular Society/Canadian Heart Rhythm Society Comprehensive Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation. Can J Cardiol 2020;36:1847–948. https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.09.001.
46. Rienstra M, Hobbelt AH, Alings M, Tijssen JG, Smit MD, Brugemann J, et al. Targeted therapy of underlying conditions improves sinus rhythm maintenance in patients with persistent atrial fibrillation: results of the RACE 3 trial. Eur Heart J 2018;39:2987–96. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx739.
47. Pathak RK, Middeldorp ME, Lau DH, Mehta AB, Mahajan R, Twomey D, et al. Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation: the ARREST-AF cohort study. J Am Coll Cardiol 2014;64:2222–31. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.09.028
48. Lafuente-Lafuente C, Valembois L, Bergmann JF, Belmin J. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. Cochrane Database Syst Rev 2015;3:CD005049. https://doi.org/10.1002/14651858.CD005049.pub4
49. Valembois L, Audureau E, Takeda A, Jarzebowski W, Belmin J, Lafuente-Lafuente C. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. Cochrane Database Syst Rev 2019;2019:Cd005049. 8 https://doi.org/10.1002/14651858.CD005049.pub5.
50. Galperín J, Elizari MV, Chiale PA, Molina RT, Ledesma R, Scapín AO, et al.; GEFCA Investigators-GEMA Group, Buenos Aires, Argentina. Efficacy of amiodarone for the termination of chronic atrial fibrillation and maintenance of normal sinus rhythm: a prospective, multicenter, randomized, controlled, double blind trial. J Cardiovasc Pharmacol Ther 2001;6:341–50. https://doi.org/10.1177/107424840100600403
51. Roy D, Talajic M, Dorian P, Connolly S, Eisenberg MJ, Green M, et al.; Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. N Engl J Med 2000;342:913–20. https://doi.org/10.1056/NEJM200003303421302
52. Singh BN, Singh SN, Reda DJ, Tang XC, López B, Harris CL, et al.; Sotalol Amiodarone Atrial Fibrillation Efficacy Trial (SAFE-T) Investigators. Amiodarone versus sotalol for atrial fibrillation. N Engl J Med 2005;352:1861–72. https://doi.org/10.1056/NEJMoa041705
53. Singh BN, Connolly SJ, Crijns HJ, Roy D, Kowey PR, Capucci A, et al.; EURIDIS and ADONIS Investigators. Dronedarone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter. N Engl J Med 2007;357:987–99. https://doi.org/10.1056/NEJMoa054686
54. Anderson JL, Gilbert EM, Alpert BL, Henthorn RW, Waldo AL, Bhandari AK, et al.; Flecainide Supraventricular Tachycardia Study Group. Prevention of symptomatic recurrences of paroxysmal atrial fibrillation in patients initially tolerating antiarrhythmic therapy. A multicenter, double-blind, crossover study of flecainide and placebo with transtelephonic monitoring. Circulation 1989;80:1557–70. https://doi.org/10.1161/01.CIR.80.6.1557 PMID:2513143
55. Kirchhof P, Andresen D, Bosch R, Borggrefe M, Meinertz T, Parade U, et al. Short-term versus long-term antiarrhythmic drug treatment after cardioversion of atrial fibrillation (Flec-SL): a prospective, randomised, open-label, blinded endpoint assessment trial. Lancet 2012;380:238–46. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60570-4
56. Kingma JH, Suttorp MJ. Acute pharmacologic conversion of atrial fibrillation and flutter: the role of flecainide, propafenone, and verapamil. Am J Cardiol 1992;70:56A-60ª https://doi.org/10.1016/0002-9149(92)91079-J.
57. Reimold SC, Cantillon CO, Friedman PL, Antman EM. Propafenone versus sotalol for suppression of recurrent symptomatic atrial fibrillation. Am J Cardiol 1993;71:558–63. https://doi.org/10.1016/0002-9149(93)90511-A
58. Bellandi F, Simonetti I, Leoncini M, Frascarelli F, Giovannini T, Maioli M, et al. Long-term efficacy and safety of propafenone and sotalol for the maintenance of sinus rhythm after conversion of recurrent symptomatic atrial fibrillation. Am J Cardiol 2001;88:640–5. https://doi.org/10.1016/S0002-9149(01)01806-9

Capítulo 10. Ablación de la fibrilación auricular

10.1 Ablación por Radiofrecuencia

La ablación por radiofrecuencia (RF) representa la técnica con mayor trayectoria y evidencia acumulada en el tratamiento invasivo de la FA. Su desarrollo se consolidó cuando se demostró que los focos desencadenantes de la FA, especialmente en su forma paroxística, se originaban predominantemente en las venas pulmonares. (1) Esta observación sentó las bases del aislamiento eléctrico de las venas pulmonares (PVI), estrategia que continúa siendo el pilar fundamental del procedimiento, independientemente del tipo de FA.

Las aplicaciones de radiofrecuencia interrumpen la conducción eléctrica entre las venas pulmonares y la aurícula izquierda, y la aplicación antral interrumpe además las micro-reentradas de la unión veno-atrial y reduce las terminaciones vagales. Estos tres mecanismos son los responsables de la reducción de las recurrencias de FA. En la actualidad, se utilizan catéteres irrigados guiados por sistemas de navegación electroanatómica tridimensional, lo que permite una reconstrucción precisa de la anatomía auricular y una localización exacta de las lesiones. La técnica más empleada es el aislamiento circunferencial amplio (*wide area circumferential ablation*, WACA), que ha demostrado superioridad respecto al aislamiento ostial convencional en cuanto a eficacia clínica a largo plazo. (2) La incorporación de sensores de fuerza de contacto ha optimizado la transmisión de energía, mejorando la eficacia. Además, parámetros como el índice de ablación (*Ablation Index*) o el índice de lesión (*Lesion Index*, LSI) permiten estandarizar la profundidad, duración y contigüidad de las aplicaciones, promoviendo un aislamiento eléctrico duradero. (3)

En las últimas décadas, el desarrollo de catéteres multipolares ha permitido mejorar significativamente la resolución espacial y la calidad de los mapas electroanatómicos. Además, mejoraron la eficiencia del procedimiento al reducir el tiempo necesario para completar el mapeo y aumentar la fidelidad diagnóstica, en particular en FA persistente o en reablaciones.

Es fundamental reafirmar que estos procedimientos de ablación por radiofrecuencia solo se pueden realizar mediante equipos de navegación tridimensional. No siendo posible efectuarlos mediante fluoroscopia convencional.

La evidencia acumulada a lo largo de los últimos años demostró la eficacia de la ablación por RF para reducir la carga arrítmica, mejorar los síntomas y la calidad de vida de los pacientes con FA. Ensayos como EARLY-AF (4), STOP-AF First (5) y EAST-AFNET 4 (6) respaldaron el rol de una intervención temprana, incluso en pacientes sin tratamiento farmacológico previo. El estudio CIRCA DOSE randomizó 346 pacientes con FA paroxística a RF vs Cryo con el objetivo de evaluar la incidencia de FA persistente en el seguimiento. Hubo diferencias significativas a favor de la RF por sobre la crioablación. (7) La durabilidad del aislamiento, el control del ritmo a largo plazo y los beneficios en parámetros funcionales y estructurales cardíacos han sido consistentes en múltiples estudios multicéntricos.

10.2 Crioablación

La crioablación con balón (CAB) es una técnica utilizada para lograr el aislamiento eléctrico de las venas pulmonares (AVP) en pacientes con FA. Desde su introducción en 2010, se ha consolidado como una alternativa eficaz y segura. El procedimiento utiliza un catéter con un balón que se insufla dentro de cada vena pulmonar, aplicando frío mediante óxido nitroso, lo que genera una lesión térmica circunferencial en un solo disparo (*single shot*), permitiendo el aislamiento. (1) Esta tecnología puede realizarse solo con fluoroscopía no siendo indispensable la navegación tridimensional como lo es en la ablación por radiofrecuencia

Estudios aleatorizados como el FIRE AND ICE Trial demostraron la no inferioridad de la CAB frente a la ablación por radiofrecuencia (RF) en pacientes con FA paroxística, con beneficios adicionales en cuanto a menor necesidad de rehospitalización, reintervenciones y cardioversiones. (2) Asimismo, el CIRCA-DOSE Trial confirmó resultados equivalentes en términos de eficacia y seguridad entre CAB y RF, evaluados mediante holter implantable. (3)

Más recientemente, los ensayos STOP AF FIRST y EARLY-AF compararon CAB frente a tratamiento farmacológico como estrategia de primera línea en FA paroxística, mostrando superioridad de la ablación en reducción de recurrencias, carga arrítmica, hospitalizaciones y mejor calidad de vida. (4,5) En seguimiento a largo plazo (36 meses), se observó menor progresión a FA persistente y menor incidencia de taquiarritmias auriculares en el grupo CAB. (6) Estos hallazgos motivaron su inclusión como tratamiento de primera línea en las Guías ESC 2024 (Clase I, Nivel A). (7)

En cuanto a seguridad, la complicación más frecuente es la parálisis frénica transitoria (≈3%), seguida de eventos vasculares. La incidencia de eventos mayores, como ACV o muerte, es muy baja. (8) En FA persistente,

el estudio STOP Persistent AF mostró una tasa de éxito del 54.8% a 12 meses y mejoras significativas en calidad de vida. (9)

La CAB representa una técnica reproducible, con tiempos de procedimiento más cortos, curva de aprendizaje más breve y eficacia comparable a la RF.

10.3 Ablación por campo pulsado. Diferencias

La ablación por campo pulsado (PFA por su abreviatura en inglés) se basa en una energía no térmica que produce muerte celular por electroporación. El campo eléctrico que genera conduce a una disrupción de la membrana celular con muerte celular y reemplazo por fibrosis. La PFA es capaz de producir daño a las células cardíacas sin afectar otras estructuras vecinas como el esófago o el nervio frénico, lo que implica que lesiones crónicas de estas estructuras es excepcional con esta técnica (1-4). Si bien la PFA está prácticamente exenta de lesiones esofágicas y de estenosis de venas pulmonares, otras complicaciones poco frecuentes como espasmo coronario, embolia cerebral o insuficiencia renal han sido reportadas, aunque deben ser confirmadas por estudios de mayores dimensiones. Asimismo, puede haber lesión del nervio frénico. En los últimos años catéteres de "*single-shot*" con distintos diseños (circular, flor-canasta, balón) utilizando esta energía han permitido reducir drásticamente los tiempos de procedimiento. En registros multicéntricos se observaron resultados similares a la ablación térmica en términos de eficacia (aislamiento de venas pulmonares, evolución libre de arritmias) y seguridad. (5-7)

Estudios randomizados han demostrado no inferioridad de la PFA comparada con ambas técnicas de ablación térmica (crioablación y ablación por radiofrecuencia utilizando catéteres con sensor de fuerza de contacto) en seguimientos a 1 año. (8, 9) Se trata de una nueva herramienta terapéutica que ha sido bien recibida por la comunidad electrofisiológica, con una expectativa de desarrollo promisoria.

10.4 Indicaciones en FA paroxística

La ablación por catéter, específicamente el aislamiento de las venas pulmonares (PVI), constituye la base del tratamiento invasivo de la FA en su forma paroxística. Desde los primeros estudios que demostraron que los focos ectópicos en las venas pulmonares son los principales desencadenantes de la FA, el PVI se ha convertido en el objetivo terapéutico estándar del procedimiento.

Las indicaciones se basan en evidencia robusta proveniente de ensayos clínicos aleatorizados que demuestran que la ablación supera al tratamiento farmacológico en términos de reducción de recurrencias, disminución de la carga arrítmica, mejora de la calidad de vida y menor tasa de hospitalización. (1-3)

El objetivo es mejorar los síntomas, mejorar la calidad de vida, mantener el control del ritmo y reducir la progresión a FA persistente.

La indicación más ampliamente aceptada es la realización de ablación por catéter en pacientes con FA paroxística sintomática que han fracasado con al menos una DAA. Esta estrategia ha demostrado, en múltiples estudios, una tasa significativamente menor de recurrencias de FA, taquiarritmias auriculares y hospitalizaciones, en comparación con la continuación del tratamiento con DAA. Además, se asocia a una mayor mejoría de los síntomas y del estado funcional del paciente. (4,5)

Se debe considerar que la eficacia de la ablación es mayor en los pacientes con menor tiempo de evolución de la arritmia, sin dilatación auricular significativa y con escaso grado de fibrosis auricular. Por ello, el retraso excesivo en derivar a estos pacientes para ablación puede comprometer los resultados a largo plazo.

La selección adecuada del paciente candidato a ablación en FA paroxística es crucial para optimizar los resultados y minimizar riesgos. Los siguientes factores deben considerarse: 1) Síntomas persistentes (palpitaciones, disnea, fatiga, intolerancia al ejercicio) pese al tratamiento médico. 2) Fracaso o intolerancia a al menos una DAA, particularmente si se han producido efectos adversos o ineficacia terapéutica. 3) Edad joven o mediana, donde el riesgo acumulado de efectos adversos por tratamiento farmacológico crónico es mayor. 4) Preferencia del paciente por una estrategia que busque restaurar y mantener el ritmo sinusal en forma definitiva 5) Ausencia de cardiopatía estructural avanzada o comorbilidades severas que aumenten el riesgo del procedimiento y 6) Tiempo corto desde el diagnóstico de FA, menor dilatación auricular y baja carga arrítmica, que predicen mejores resultados. (6,7)

La evaluación estructurada del riesgo y beneficio, en conjunto con el paciente, es esencial en el proceso de toma de decisiones compartida.

El aislamiento de las venas pulmonares es el objetivo mínimo indispensable en la ablación de FA paroxística. Se ha demostrado que lograr una primera pasada efectiva (*"first-pass isolation"*) y la ausencia de reconexión aguda mejora significativamente las tasas de éxito a mediano y largo plazo.

Las tasas de éxito libre de recurrencias sintomáticas o documentadas varían entre el 65% y 85% al año, dependiendo del perfil del paciente, la tecnología utilizada (radiofrecuencia con control de contacto, crioablación, ablación por campo pulsado) y la experiencia del operador. Hay que destacar que, la tasa de recurrencia también depende del tipo de monitoreo. Con un monitor implantable la tasa no recurrencia es del 50-60% pero el *burden* o carga de FA se reduce un 99% lo cual clínicamente es muy importante. La repetición del procedimiento pue-

de ser necesaria en aproximadamente un 20–30% de los casos, dependiendo del seguimiento y carga arrítmica basal. En general los segundos procedimientos conllevan una disminución de la recurrencia en el seguimiento. (3,8,9)

Es muy importante recordar que, en la estrategia del control del ritmo, la ablación es una pieza fundamental pero siempre debe integrarse a un abordaje global del paciente que incluya control de comorbilidades, modificación de factores de riesgo, y seguimiento estructurado.

10.5 Indicaciones en FA persistente

La fibrilación auricular persistente considerada con un criterio temporal es definida como aquel episodio con 7 días a un año de duración, el cual requiere de algún tipo de intervención para su finalización.

Debemos tener en cuenta que esta definición contiene grandes limitaciones ya que al hablar de la temporalidad no hace referencia a la fisiopatología de la arritmia, a sus factores desencadenantes ni a la cardiopatía de base; todos ellos aspectos a tener en cuenta al momento de decidir un tratamiento. Así pues, puede tratarse de la evolución de una fibrilación auricular paroxística o un empeoramiento del cuadro clínico de base. Si un paciente presenta episodios autolimitados concomitantemente, el paciente debe ser evaluado bajo el patrón de recurrencia predominante.

La tasa de progresión de una fibrilación auricular paroxística a persistente no es lineal. En pacientes de bajo riesgo del 5% anual hasta 20% en pacientes con múltiples comorbilidades y mal control de la arritmia. La ablación temprana parece retardar la progresión de la enfermedad según lo constatado en múltiples trabajos randomizados, incluso en aquellos pacientes donde los factores de riesgo no fueron completamente controlados, como la obesidad. (1-3) La reducción del riesgo relativo fue del 84% alcanzando la significancia estadística en todos los casos.

Esto es especialmente relevante dado que la fibrilación auricular persistente es de difícil control, está asociado a mayor tasa de accidente cerebrovascular (ACV) y desarrollo de insuficiencia cardíaca. Finalmente, este escenario conlleva a un aumento de la mortalidad total de entre 1.5 a 2 veces en comparación con pacientes sin FA. El riesgo es mayor en mujeres, pacientes con IC, insuficiencia renal o ACV previo. La ablación de fibrilación auricular persistente presenta una tasa de mantenimiento de ritmo sinusal en el seguimiento algo menor que en pacientes con FA paroxística debido, entre otras cosas, a remodelación auricular eléctrica y/o estructural. (4-6) Sin embargo, la ablación está indicada en pacientes sintomáticos con FA persistente refractaria a drogas antiarrítmicas.

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda ablación a pacientes con FA paroxística o persistente, sintomática, refractarios, intolerantes o contraindicados a uno o más DAA para mejorar síntomas, calidad de vida y recurrencia.	I	A
Se recomienda que la ablación por catéter deba ser considerado en pacientes con recurrencia de FA después de la ablación inicial, siempre que los síntomas del paciente hayan mejorado tras la ablación inicial o tras un fracaso en la misma para mejorar los síntomas, recurrencia y progresión de la FA.	IIa	B
Debe considerarse la ablación por catéter en pacientes con FA y bradicardia o pausas sinusales posterior a la terminación de la taquiarritmia para mejorar los síntomas y evitar el implante de marcapasos.	IIa	C

10.6 Indicaciones en FA persistente de larga duración

La FA persistente de larga duración (> 1 año sin intermitencias) representa una forma avanzada de la enfermedad arrítmica, caracterizada por remodelado auricular estructural y eléctrico significativo, lo cual limita la eficacia del tratamiento farmacológico y reduce el éxito de las intervenciones convencionales.

Aunque su eficacia está bien establecida en FA paroxística, el abordaje en FA persistente de larga duración plantea mayores desafíos. Las DAA presentan eficacia limitada, con tasas altas de recurrencia y efectos adversos frecuentes, lo que hace que la ablación emerja como una alternativa válida en pacientes seleccionados.

Aunque gran parte de la evidencia sobre ablación por catéter se ha generado en pacientes sintomáticos con FA paroxística o persistente en general, diversos estudios y metaanálisis han mostrado que la ablación es superior al tratamiento médico en términos de reducción de recurrencia arrítmica, hospitalizaciones y mejoría de calidad de vida. Sin embargo, estos datos no se enfocan específicamente en pacientes con FA persistente de larga duración, por lo que su aplicabilidad directa a este subgrupo debe interpretarse con cautela. (1)

En pacientes con disfunción ventricular secundaria a FA, la evidencia es aún más sólida. El estudio CASTLE-AF demostró que la ablación por catéter, comparada con el tratamiento médico, mejora la fracción de eyección, reduce hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca y disminuye la mortalidad. (2)

Más allá del aislamiento de venas pulmonares (PVI), algunas investigaciones recientes han explorado estrategias ampliadas de ablación en esta población. Un subanálisis del estudio EARNEST-PVI sugirió que, en pacientes con FA de más de 2.4 años de evolución, la adición de ablación de sustrato al PVI puede reducir las recurrencias arrítmicas. Este hallazgo refuerza la importancia de considerar la duración de la arritmia en la selección de la estrategia. (3)

La selección adecuada del paciente continúa siendo esencial para optimizar los beneficios y reducir los riesgos del procedimiento. Factores como el tamaño de la aurícula izquierda, la extensión de fibrosis (evaluada por imagen), la duración de la FA y las comorbilidades deben ser cuidadosamente considerados. Tanto las guías europeas como americanas enfatizan la necesidad de individualizar la indicación de ablación según sustrato anatómico y perfil clínico. (4,5) En pacientes jóvenes, mínimas comorbilidades, con anatomía auricular moderadamente conservada y sin remodelado avanzado, la ablación podría incluso considerarse como estrategia de primera línea en el contexto de una decisión médica compartida.

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda ablación por catéter a pacientes seleccionados* con FA persistente de larga duración sintomática, refractarios, intolerantes o contraindicados a uno o más DAA para mejorar síntomas, calidad de vida y recurrencias.	IIa	C
Puede considerarse como tratamiento inicial en pacientes seleccionados con anatomía favorable y sin remodelado estructural avanzado.	IIb	C
En centros con experiencia, estrategias ampliadas (PVI + sustrato) pueden evaluarse para mejorar la eficacia en FA de larga evolución.	IIb	C

*Jóvenes, mínimas comorbilidades, sin signos de remodelación auricular importante

10.7 Como primera línea terapéutica

Si bien las DAA continúan siendo la estrategia inicial en muchos pacientes con FA, su eficacia para mantener el ritmo sinusal es limitada, con recurrencias que alcanzan hasta el 50% al año, y se asocian a efectos adversos no despreciables. (1,2) Esto ha motivado un cambio de enfoque hacia opciones no farmacológicas más tempranas, en especial en pacientes jóvenes, sintomáticos y sin cardiopatía estructural significativa.

Varios ensayos clínicos aleatorizados —EARLY-AF, STOP-AF First, Cryo-FIRST y MANTRA-PAF— han comparado ablación vs DAA como estrategia inicial en FA paroxística, demostrando una reducción sostenida de las recurrencias arrítmicas, menor carga de FA y mejoría en la calidad de vida. (3–6) Las tasas de recurrencia a 12 meses con ablación oscilan entre el 20–30%, frente a valores del 45–60% con tratamiento farmacológico. Un metaanálisis reciente evidenció una reducción absoluta del riesgo de recurrencia del 15–20% con ablación, sin aumento significativo de complicaciones mayores. (2) Es importante remarcar que en seguimiento a 3 años del estudio randomizado EARLY-AF, la ablación comparada con las DAA redujo significativamente la progresión a FA persistente (HR 0,25; 95% CI, 0,09 a 0,70). (7)

En FA persistente, aunque los datos son menos robustos, estudios como SARA y PRECEPT mostraron mejores tasas de mantenimiento del ritmo sinusal en comparación con DAA. (8)

En consonancia con estos hallazgos, las principales guías internacionales recomiendan la ablación como estrategia de primera línea en FA paroxística sintomática, y amplían su consideración en FA persistente seleccionada (jóvenes, mínimas comorbilidades), especialmente cuando se busca un control del ritmo más precoz y duradero. (1)

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la ablación como primera línea en pacientes seleccionados# con FA paroxística sintomática para mejorar síntomas, recurrencias y progresión a FA persistente. La decisión debe ser consensuada con cada paciente.	I	A
Puede considerarse la ablación en casos seleccionados con FA persistente sintomática.	IIa	B

Pacientes jóvenes, sin comorbilidades de importancia

10.8 Anticoagulación en la ablación de la FA

10.8.1 Pre ablación

La anticoagulación en el período previo a una ablación de FA es esencial para minimizar el riesgo de eventos tromboembólicos, especialmente trombos auriculares que puedan desencadenar un ACV durante la manipulación intracardíaca. (1,2)

Se recomienda iniciar anticoagulación oral al menos 3 semanas antes del procedimiento en pacientes con riesgo tromboembólico, evaluado típicamente mediante el score CHA_2DS_2-VA. Sin embargo, según las recomendaciones de expertos, pacientes con scores bajos también se beneficiarían de esta terapia. (2) Esta indicación incluye tanto a pacientes con FA paroxística como persistente, independientemente de si están sintomáticos o no. (3)

La estrategia de anticoagulación ininterrumpida, especialmente con anticoagulantes orales directos (DOACs), ha demostrado superioridad o al menos no inferioridad respecto a AVK, con menor riesgo de sangrado y complicaciones tromboembólicas periprocedimiento (estudios AXAFA-AFNET 5 (4), RE-CIRCUIT (5), ELIMINATE-AF. (6)

La ecocardiografía transesofágica (ETE) para descartar trombos en la aurícula izquierda o en la orejuela se recomienda si la anticoagulación no ha sido adecuada o en pacientes con alto riesgo embólico (7), FA persistente de larga data, o historia previa de ACV (2).

Recomendación ACO Pre ablación de FA	Clase	Nivel de evidencia
Iniciar anticoagulación oral al menos 3 semanas antes de la ablación en pacientes con riesgo tromboembólico (CHA_2DS_2-VA ≥1).	I	B
Anticoagulación preprocedimiento incluso en pacientes con bajo riesgo (score 0) independientemente del tipo de FA	IIa	C
En pacientes con AVK sometidos a ablación por catéter de FA, esta debe realizarse con anticoagulación terapéutica ininterrumpida, con un INR objetivo de 2,0 a 3,0.	I	A
En pacientes con DOAC sometidos a ablación por catéter de FA, esta debe realizarse con anticoagulación oral continua o mínimamente interrumpida.	I	B
Considerar imagen pre-procedimiento para excluir trombo en pacientes con CHA_2DS_2-VA ≥3.	IIa	B

10.8.2 Durante la ablación

Durante el procedimiento, el principal riesgo es el embolismo por material trombótico formado en catéteres o cavidades cardíacas, especialmente tras la punción transeptal. Por eso, se administra heparina no fraccionada con el objetivo de mantener el tiempo de coagulación activado (ACT) > 300 segundos (8).

La evidencia disponible sugiere realizar un bolo de heparina antes de la punción transeptal. Estudios observacionales demostraron reducción de la detección de trombos con eco intracardiaco comparado con aquellos que recibieron la heparina posterior a la punción. (9)

El uso de DOACs ininterrumpidos ha sido seguro y eficaz. Se desaconseja interrumpir la anticoagulación o realizar “puentes” con heparina, salvo que exista contraindicación formal. (10-12)

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Mantener anticoagulación oral ininterrumpida durante la ablación.	I	A
Administrar heparina no fraccionada tras o antes de la punción transeptal para mantener ACT > 300 s.	IIa	B
Durante el procedimiento evitar reversión de anticoagulación salvo sangrado mayor o cirugía urgente.	IIa	C

10.8.3 Post ablación

La ablación no elimina por completo el riesgo embólico, sobre todo en los primeros 2 meses, cuando la aurícula puede estar lesionada, inflamada y con función contráctil reducida (“*stunning*”). Por ello, se recomienda continuar la anticoagulación al menos 2 meses posteriores al procedimiento (12).

Pasado ese período, la indicación de mantener anticoagulación debe guiarse exclusivamente por el CHA_2DS_2-

VA, no por la percepción de éxito clínico de la ablación, dado que pueden existir recurrencias asintomáticas. (2,13)

Suspender la anticoagulación sólo es razonable en pacientes con riesgo embólico muy bajo, sin recurrencias objetivadas. (14)

Al finalizar este manuscrito se publicaron dos estudios importantes en este tema: El OCEAN trial fue un estudio multicentrico que incluyó 1284 pacientes que mantuvieron RS durante un año luego de una o dos ablaciones de FA, y que fueron randomizados a un grupo medicado con rivaroxabán 15 mg/d vs otro tratado con AAS. Luego de un seguimiento de 3 años, la incidencia del punto final (combinado de stroke, embolismo periférico y stroke detectado por MRI) fue del 0,31%/100 p/año en el grupo rivaroxabán vs 0,66/100 p/año en el grupo AAS (P=NS). No hubo diferencias en la incidencia de sangrado mayor o fatal, aunque se detectó una mayor tasa de sangrado mayor no fatal en aquellos que recibieron rivaroxabán. Es importante remarcar que la población fue de bajo riesgo con un Score Cha_2ds_2Vasc de 2 y sin IC. (15)

El ALONE AF trial, fue un estudio realizado en Corea del Sur que incluyó 840 pacientes que mantuvieron RS durante un año post ablación de FA, y se los randomizó a un grupo que mantuvo la ACO en forma permanente y otro sin tratamiento ACO. La edad media fue de 63 años, Cha_2ds_2Vasc de 2, predominio de varones y mayoría con FA paroxística. El seguimiento fue de 2 años y no mostró diferencias en la incidencia de Stroke entre los grupos (tasa acumulativa a dos años: 0,3 % sin ACO vs 0,6% con ACO) con una mayor tasa de sangrado mayor en el grupo que mantuvo la ACO oral. (16)

Ambos estudios coinciden en mostrar que, en casos seleccionados, mínima cardiopatía, con un año post ablación sin recurrencias de FA, la posibilidad de retirar la ACO oral podría ser una opción. Son necesarios más estudios para confirmar estos hallazgos.

Anticoagulación Post ablación de FA	Clase	Nivel de evidencia
Continuar con anticoagulación por lo menos 2 meses luego de la ablación.	I	C
Evaluar continuación o suspensión a largo plazo según el CHA_2DS_2-VA.	I	C
Considerar suspensión a los 2 meses si CHA_2DS_2-VA =0	IIa	C
En pacientes con CHA_2DS_2-VA =1, considerar suspensión a los 12 meses si no hay recurrencias documentadas.	IIa	C
No suspender anticoagulación en pacientes con CHA_2DS_2-VA ≥2	I	C

10.9 Rol del Eco intracardíaco

El uso de EIC ofrece múltiples beneficios en diferentes etapas de procedimiento. Múltiples estudios compararon EIC con ETE para detección de trombos, siendo ambos métodos eficaces (1-2) sobre todo si las imágenes de OI con EIC se obtienen en una vista desde TSVD, aunque también se pueden obtener desde AI y seno coronario. Un ensayo que incluyó más de 6000 pacientes demostró que la ablación de la FA en pacientes con DOAC sin interrupción y sin ETE es seguro en pacientes con alto riesgo de ictus, cuando se usaba EIC. (3)

El EIC permite una excelente visualización de la fosa oval y varios trabajos demostraron que se puede realizar una punción transeptal segura, incluso sin el uso de fluoroscopÍa. (4-7)

La EIC también permite visualizar la anatomía de AI y VP así como los catéteres, en tiempo real. Esto facilita ubicar su posición exacta y asegurar un buen contacto lo que nos permite mejorar la calidad de las lesiones y prevenir el suministro de energía dentro de las VP, reduciendo el riesgo de estenosis (8). En el caso de la CRIO es útil para validar la oclusión adecuada de las VP con el crio balón, reduciendo el uso de contraste yodado y la exposición a la radiación. (9,10)

Muchos estudios han demostrado que el uso de EIC reduce el tiempo de fluoroscopia y el tiempo total de procedimiento, agilizando las intervenciones (11). Además, tiene un impacto favorable en la seguridad ya que varios trabajos demostraron disminución en la tasa de complicaciones y realizar altas tempranas seguras. (12)

En el caso de presentarse complicaciones como formación de trombos alrededor de la vaina/catéteres o derrame pericárdico/taponamiento cardiaco, esta herramienta es muy útil para realizar una detección precoz y tratar estos escenarios a tiempo.

10.10 Manejo farmacológico post ablación. Conducta ante la recurrencia precoz

La recurrencia de taquiarritmias auriculares dentro de los 3 primeros meses pos ablación de FA puede dar lugar a hospitalizaciones o visitas a urgencias no programadas. Si bien la recurrencia temprana se ha asociado a menor tasa de éxito a largo plazo, hasta un 30% se atribuye a un fenómeno transitorio relacionado con el estado inflamatorio secundario al procedimiento. (1,2)

El uso de DAA a corto plazo después de la ablación ha sido evaluado en diversos estudios. Estos han de-

mostrado beneficios en la reducción de recurrencias a corto plazo, particularmente en casos de FA persistente, aunque no se han observado efectos a largo plazo. (3-9) El estudio EAST AF aleatorizó a 2038 pacientes: un grupo recibió DAA durante 3 meses, otro tratamiento estándar sin DAA. Durante este periodo, el grupo DAA tuvo menos arritmias auriculares (59 % vs. 52,1 %, p = 0,01). No hubo diferencias un año después de la ablación (69,5 % vs. 67,8 %, p = 0,38). (8) Esto mismo se confirmó en dos metaanálisis posteriores (10,11). La evidencia sugiere considerar el tratamiento con DAA a corto plazo para todos los pacientes post ablación de FA. Los DAA de clase IC son los más utilizados en nuestro medio, mientras que la amiodarona se reserva para pacientes con cardiopatía estructural.

Ante la recurrencia temprana, algunos estudios sugieren que restaurar el ritmo mediante una CVE de forma precoz puede ser beneficioso (12-13), especialmente si se realiza dentro de los 30 días posteriores a la ablación. (14) Sin embargo, la evidencia en este aspecto es contradictoria. (15)

La reablación temprana es otra opción de tratamiento, y aunque pocos estudios han evaluado su eficacia, sugieren que mejora la sobrevida sin arritmias auriculares a largo plazo. (16-17) A pesar de esto se debate la justificación de implementar un procedimiento invasivo para tratar arritmias potencialmente transitorias. Por lo tanto, no se recomienda la reablación temprana a menos que sean arritmias recurrentes, muy sintomáticas y resistentes a los DAA y CVE.

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
La administración de DAA post ablación con catéter de FA es razonable en pacientes seleccionados para prevenir la recurrencia temprana.	IIa	A
La CVE ante las recurrencias tempranas es razonable para mejorar el pronóstico a largo plazo.	IIb	C
La re ablación temprana no está recomendada a menos que sean arritmias recurrentes, muy sintomáticas y resistentes a las DAA y CVE.	III	C

10.11 Reconocimiento y manejo las complicaciones agudas y crónicas

Las complicaciones de la ablación con catéter de FA oscilan entre el 2.9% y 7.2% de los pacientes, siendo la mayoría de origen vascular (Tabla 1). Sin embargo, pueden ocurrir algunas complicaciones potencialmente mortales. Las complicaciones son más frecuentes cuando el operador realiza menos de 25 procedimientos anuales y el hospital menos de 50. La complicación más grave es la fístula aurículo esofágica, que es muy poco frecuente, pero a menudo fatal. Otra complicación potencialmente mortal es el taponamiento pericárdico, aunque generalmente puede tratarse con una pericardiocentesis oportuna. Los ACV clínicamente significativos y los AIT se observan en menos del 1% de los pacientes. Las muertes durante la ablación reportadas se deben típicamente al taponamiento, aunque también pueden ocurrir por ACV.

La parálisis de los nervios frénico y vago se observa con la crioablación, pero es menos común con la ablación por radiofrecuencia. Los primeros reportes de estenosis de venas pulmonares se debieron en gran parte a ablaciones dentro de las venas, pero con la ablación a nivel antral esto se observa raramente. Las complicaciones más comunes incluyen hematomas y sangrado en el sitio de acceso vascular. Las complicaciones vasculares menos frecuentes incluyen daño al sistema arterial o venoso, o una fístula arteriovenosa que requiera cirugía.

Se destacan las siguientes recomendaciones para reducir complicaciones como ablación en centros de alto volumen, no interrumpir la anticoagulación periprocedimiento, el uso de imágenes intracardíacas para guiar el procedimiento y la monitorización cuidadosa post-procedimiento.

Tabla 1. Complicaciones asociadas a la ablación por catéter de FA.

Complicación	Frecuencia estimada	Momento aparición	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
Fístula aurículo-esofágica	0.2%	1–4 semanas	Dolor torácico, disfagia, fiebre, ACV	TAC de tórax	Cirugía urgente
Taponamiento cardíaco	0.4–1.5%	Durante el procedimiento	Hipotensión	Ecocardiografía	Pericardiocentesis
ACV o AIT	0.1–1%	Procedimiento o 1 semana	Déficit neurológico focal	RMN o TAC cerebral	Anticoagulación
Estenosis de venas pulmonares	0.1–0.8%	Meses después	Disnea, hemoptisis	TAC o RMN torácico	Colocación de stent
Parálisis del nervio frénico	<1%	Procedimiento o inmediato	Disnea, hipoexpansión pulmonar	Fluoroscopía / US	Observación o cirugía

10.12 Ablación intra-quirúrgica. Fundamentos. Indicaciones

Los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con frecuencia presentan FA previa y se ha demostrado que la misma representa un mayor riesgo quirúrgico perioperatorio y una menor sobrevida a largo plazo. Datos publicados entre 2011 y 2014 muestran que el 13,4 % de los pacientes presentaba FA preoperatoria. (1)

En un estudio con 79.134 pacientes sometidos a cirugía cardíaca, el 28,4 % presentaba FA. La prevalencia de FA previa fue mayor con la cirugía de válvula mitral aislada (61,8 %), 33.4% en la cirugía de otras válvulas y en el 20% de las CRM. (2) A pesar de la amplia evidencia clínica de la eficacia de la ablación quirúrgica (AQ), (3, 4) la ablación concomitante se efectúa en alrededor de la mitad de los pacientes. En los pacientes con CRM y AQ concomitante, se ha demostrado también beneficio en sobrevida del 25%, pero en su mayoría tampoco se les realiza. (5)

El procedimiento tradicional de *Cox-Maze* (CM) representa el tratamiento de referencia para la ablación de la FA. (6) En la FA no paroxística, es más eficaz que la ablación aislada de las VP o aurícula AI. (7) Los mejores resultados alejados se han demostrado con el procedimiento CM biauricular completo, mientras que aquellos con FA paroxística, tienen resultados razonables con lesiones más limitadas (8).

Este procedimiento no se ha adoptado universalmente debido a su complejidad técnica. En las últimas décadas, las incisiones de la técnica original de corte y sutura han sido reemplazadas por el uso de fuentes de radiofrecuencia (RF) y criotermia (CT) capaces de realizar ablaciones con iguales resultados. El *Cox maze* IV (CM-IV), la última versión de la técnica es el procedimiento de elección para el tratamiento quirúrgico de la FA. (7-9)

Eficacia de la cirugía concomitante para la FA

Se ha demostrado que la AQ de la FA aumenta la tasa de mantenimiento del RS en múltiples ensayos aleatorizados y no aleatorizados. Un metaanálisis de 23 estudios randomizados que la AQ de la FA se asocia con mejoría en la libertad de FA a 12 meses (RR = 2,32, 95% CI 1,92–2,80; P<0,001); no incrementa la mortalidad (RR = 1,07, 95% CI 0,72–1.52; P = 0,41) ni el ACV al seguimiento. (RR = 1,19, 95% CI 0,59–2.39; P = 0,63). (10) Otros estudios demuestran menor incidencia de ACV a 5 años. (11)

Si bien no se han publicado ensayos randomizados que evidencien mejoría en la sobrevida a largo plazo después de la AQ de la FA, hay múltiples estudios retrospectivos que evidencian menor mortalidad a 30 días y a largo plazo (12-16). En un análisis reciente de 847 pacientes, concluyen que la AQ de la FA en contexto de cirugía mitral, otorga libertad de taquiarritmias auriculares de 80% y 65% a 5 y 10 años respectivamente. (17) La sobrevida ajustada con propensity score (247 pacientes por grupo) fue de 54% vs 43% para los pacientes con AQ y sin ella respectivamente (p: 0,007), siendo el procedimiento de CM-IV, predictor de sobrevida alejada.

También se ha demostrado una mejor calidad de vida en el seguimiento posoperatorio a relacionado a la efectividad de la AQ para mantener el ritmo sinusal luego de 12 meses. (18)

Seguridad de la cirugía concomitante de fibrilación auricular

En múltiples estudios, incluyendo ensayos randomizados, se ha demostrado que la cirugía concomitante de FA es segura y no aumenta la mortalidad ni morbilidad perioperatoria. (4,19-21)

Existe controversia con respecto a la relación de la AQ con la necesidad de MP postoperatorio. El registro HEIST (*HEart surgery In atrial fibrillation and Supraventricular Tachycardia*) evaluó 11,949 pacientes con cirugía valvular aortica, mitral o tricúspidea con o sin AQ. La AQ no estuvo asociada a mayor necesidad de MP. (22) Sin embargo, otros estudios (12,23-26) relacionan al procedimiento CM-IV con mayor incidencia de MP postoperatorios. En un estudio reciente, evidencian que los pacientes con CM-IV tienen el doble de necesidad de estimulación a 8 años de seguimiento. (27,28)

Procedimiento *Cox-Maze* aislado -*Stand Alone*-

La AQ de la FA como único procedimiento, conocida como *Stand-Alone* (SA), está indicada en pacientes con FA refractaria a DAA y ablación. La serie más amplia de procedimientos SA CM-IV (29) (236 pacientes consecutivos, 59 % con ablación previa fallida por catéter, duración media de la FA preoperatoria de 6,2 años) demostró una eficacia muy elevada en el mantenimiento del RS a largo plazo (89 %a 5 años y 77 % a 10 años), sin mortalidad a los 30 días y con baja tasa de ACV en el seguimiento alejado. (30, 31) Se realiza muy raramente debido a la gran complejidad de la intervención y que muy pocos centros tienen experiencia en la técnica.

Se han introducido técnicas mínimamente invasivas especialmente para el SA, mediante toracotomías mínimas o toracoscopia, combinando ablación en la misma etapa o diferida constituyendo procedimientos híbridos. Aún son pocos los pacientes en seguimiento para sacar conclusiones y los procedimientos se realizan en centros muy especializados en esta técnica. (32,33)

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la ablación quirúrgica concomitante en pacientes sometidos a cirugía de válvula mitral y FA para prevenir los síntomas y la recurrencia de la FA, con una toma de decisiones compartida respaldada por un equipo experimentado de electrofisiólogos y cirujanos de arritmia	I	A
La ablación quirúrgica concomitante de la FA puede considerarse en pacientes con FA paroxística o persistente sometidos a cirugía cardíaca diferente de cirugía mitral (valvular aortica o coronaria)	IIa	B
La ablación quirúrgica o híbrida aislada es razonable en pacientes sintomáticos con FA persistente, intolerantes o refractarios a la terapia con DAA y con ablación con catéter previa sin éxito, después de una cuidadosa consideración de la seguridad y eficacia relativas de las opciones de tratamiento. Debe realizarse en centros especializados y con experiencia en estas técnicas.	IIb	C

BIBLIOGRAFÍA

10.1

1. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al; Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. N Engl J Med 1998;339:659–66. https://doi.org/10.1056/NEJM199809033391003

2. Verma A, Wazni OM, Marrouche NF, Martin DO, Kilicaslan F, et a; Comparative effectiveness of wide antral versus ostial pulmonary vein isolation in patients with paroxysmal atrial fibrillation. Circ Arrhythm Electrophysiol 2013;6:977–84.

3. Jiang R, Chen M, Fan J, Yi F, Tang A, Liu X, et al; PAF-AI Trial Investigators. Efficacy of ablation index-guided pulmonary vein isolation in patients with paroxysmal atrial fibrillation. Pacing Clin Electrophysiol 2022;45:1186–93. https://doi.org/10.1111/pace.14578.

4. Andrade JG, Wells GA, Deyell MW, Bennett M, Essebag V, Champagne J, et al; EARLY-AF Investigators. Cryoablation or drug therapy for initial treatment of atrial fibrillation. N Engl J Med 2021;384:305–15. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2029980

5. Wazni OM, Dandamudi G, Sood N, Hoyt R, Tyler J, Durrani S, et al; STOP AF First Trial Investigators. Cryoballoon ablation as initial therapy for atrial fibrillation. N Engl J Med 2021;384:316–24. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2029554.

6. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, Brandes A, Eckardt L, Elvan A, et al; EAST-AFNET 4 Trial Investigators. Early rhythm-control therapy in patients with early atrial fibrillation. N Engl J Med 2020;383:1305–16. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2019422.

7. Andrade JG, Deyell MW, Khairy P, Champagne J, Leong-Sit P, Novak P, et al Atrial fibrillation progression after cryoablation vs. radiofrequency ablation: the CIRCA-DOSE triaL Eur Heart J 2024;45:510-8. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad572.

10.2

1. Nölker G, Heintze J, Gutleben KJ, Muntean B, Pütz V, Yalda A, et al. Cryoballoon pulmonary vein isolation supported by intracardiac echocardiography. J Cardiovasc Electrophysiol 2010;21:1325–30. https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2010.01813.x.

2. Kuck KH, Brugada J, Fürnkranz A, Metzner A, Ouyang F, Chun KR, et al. Cryoballoon or radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation (FIRE AND ICE Trial). N Engl J Med 2016;374:2235–45. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1602014.

3. Andrade JG, Champagne J, Dubuc M, Deyell MW, Verma A, Macle L, et al. Cryoballoon or Radiofrequency Ablation for Atrial Fibrillation Assessed by Continuous Monitoring (CIRCA-DOSE). Circulation 2019;140:1779–88. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042622.

4. Wazni O, Dandamudi G, Sood N, Hoyt R, Tyler J, Durrani S, et al. Cryoballoon Ablation as Initial Therapy for Atrial Fibrillation (STOP AF FIRST). N Engl J Med 2021;384:316–24. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2029554.

10.3

1. Stewart MT, Haines DE, Miklavčič D, Kos B, Kirchhof N, Barka N, et al. Safety and chronic lesion characterization of pulsed field ablation in a Porcine model. J Cardiovasc Electrophysiol 2021;32:958–69. https://doi.org/10.1111/jce.14980

2. Ekanem E, Reddy VY, Schmidt B, Reichlin T, Neven K, Metzner A, et al.; MANIFEST-PF Cooperative. Multi-national survey on the methods, efficacy, and safety on the post-approval clinical use of pulsed field ablation (MANIFEST-PF). Europace 2022;24:1256–66. https://doi.org/10.1093/europace/euac050

3. Koruth JS, Kuroki K, Kawamura I, Brose R, Viswanathan R, Buck ED, et al. Pulsed field ablation versus radiofrequency ablation: esophageal injury in a novel porcine model. Circ Arrhythm Electrophysiol 2020;13:e008303. https://doi.org/10.1161/CIRCEP.119.008303

4. Stewart MT, Haines DE, Verma A, Kirchhof N, Barka N, Grassl E, et al. Intracardiac pulsed field ablation: proof of feasibility in a chronic porcine model. Heart Rhythm 2019;16:754–64. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.10.030

5. Schmidt B, Bordignon S, Neven K, Reichlin T, Blaauw Y, Hansen J, et al. EUropean real-world outcomes with Pulsed field ablatiOn in patients with symptomatic atRIAl fibrillation: lessons from the multi-centre EU-PORIA registry. Europace 2023;25:euad185. https://doi.org/10.1093/europace/euad185

6. Turagam MK, Neuzil P, Schmidt B, Reichlin T, Neven K, Metzner A, et al. Safety and effectiveness of pulsed field ablation to treat atrial fibrillation: one-year outcomes from the MANIFEST-PF registry. Circulation 2023;148:35–46. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064959

7. Verma A, Haines DE, Boersma LV, Sood N, Natale A, Marchlinski FE, et al. Pulsed field ablation for the treatment of atrial fibrillation: PULSED AF pivotal trial. Circulation 2023;147:1422–32. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.063988.

8. Reddy VY, Gerstenfeld EP, Natale A, Whang W, Cuoco FA, Patel C, et al.; ADVENT Investigators. Pulsed field or conventional thermal ablation for paroxysmal atrial fibrillation. N Engl J Med 2023 Nov;389:1660–71. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2307291 PMID:37634148

9. Reichlin T, Kueffer T, Badertscher P, Jüni P, Knecht S, Thalmann G, et al.; SINGLE SHOT CHAMPION Investigators. Pulsed Field or Cryoballoon Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2025;392:1497–507. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2502280 PMID:40162734

10.4

1. Wilber DJ, Pappone C, Neuzil P, De Paola A, Marchlinski F, Natale A,; ThermoCool AF Trial Investigators. Comparison of antiarrhythmic drug therapy and radiofrequency catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled trial. JAMA 2010;303:333-40. doi: 10.1001/jama.2009.2029.

2. Calkins H, Reynolds MR, Spector P, Sondhi M, Xu Y, Martin A, et al. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: two systematic literature reviews and meta-analyses. Circ Arrhythm Electrophysiol 2009;2:349-61. doi: 10.1161/CIRCEP.108.824789.

3. Jaïs P, Cauchemez B, Macle L, Daoud E, Khairy P, Subbiah R, et al. Catheter ablation versus antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation: the A4 study. Circulation 2008;118:2498-505. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.772582.

4. Packer DL, Kowal RC, Wheelan KR, Irwin JM, Champagne J, Guerra PG, et al; STOP AF Cryoablation Investigators. Cryoballoon ablation of pulmonary veins for paroxysmal atrial fibrillation: first results of the North American Arctic Front (STOP AF) pivotal trial. J Am Coll Cardiol 2013;61:1713-23. doi: 10.1016/j.jacc.2012.11.064.

5. Guía ESC 2024 sobre el manejo de la fibrilación auricular. Eur Heart J 2024;45:3314-414. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176

6. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2024;149(1):e1-e156.

7. Andrade JG, Wells GA, Deyell MW, Bennett M, Essebag V, Champagne J, et al; EARLY-AF Investigators. Cryoablation or Drug Therapy for Initial Treatment of Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2021;384:305-15. doi: 10.1056/NEJMoa2029980.

8. Wazni OM, Dandamudi G, Sood N, Hoyt R, Tyler J, Durrani S, et al; STOP AF First Trial Investigators. Cryoballoon Ablation as Initial Therapy for Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2021;384:316-24. doi: 10.1056/NEJMoa2029554.

9. Kuniss M, Pavlovic N, Velagic V, Hermida JS, Healey S, Arena G, et al; Cryo-FIRST Investigators. Cryoballoon ablation vs. antiarrhythmic drugs: first-line therapy for patients with paroxysmal atrial fibrillation. Europace 2021;23:1033-41. doi: 10.1093/europace/euab029.

10.5
1. Andrade JG, Wells GA, Deyell MW, Bennett M, Essebag V, Champagne J, et al; EARLY-AF Investigators. Cryoablation or Drug Therapy for Initial Treatment of Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2021;384:305-15. doi: 10.1056/NEJMoa2029980.
2. Wazni OM, Dandamudi G, Sood N, Hoyt R, Tyler J, Durrani S, et al; STOP AF First Trial Investigators. Cryoballoon Ablation as Initial Therapy for Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2021;384:316-24. doi: 10.1056/NEJMoa2029554.
3. Kuck KH, Lebedev DS, Mikhaylov EN, Romanov A, Gellér L, Kalējs O, et al. Catheter ablation or medical therapy to delay progression of atrial fibrillation: the randomized controlled atrial fibrillation progression trial (ATTEST). Europace 2021;23:362-9. doi: 10.1093/europace/euaa298.
4. Poole JE, Bahnson TD, Monahan KH, Johnson G, Rostami H, Silverstein AP, et al; CABANA Investigators and ECG Rhythm Core Lab. Recurrence of Atrial Fibrillation After Catheter Ablation or Antiarrhythmic Drug Therapy in the CABANA Trial. J Am Coll Cardiol 2020;75:3105-18. doi: 10.1016/j.jacc.2020.04.065.
5. Mont L, Bisbal F, Hernández-Madrid A, Pérez-Castellano N, Viñolas X, Arenal A, et al; SARA investigators. Catheter ablation vs. antiarrhythmic drug treatment of persistent atrial fibrillation: a multicentre, randomized, controlled trial (SARA study). Eur Heart J 2014;35:501-7. doi: 10.1093/eurheartj/eht457.
6. Scherr D, Khairy P, Miyazaki S, Aurillac-Lavignolle V, Pascale P, Wilton SB, et al. Five-year outcome of catheter ablation of persistent atrial fibrillation using termination of atrial fibrillation as a procedural endpoint. Circ Arrhythm Electrophysiol 2015;8:18-24. doi: 10.1161/CIRCEP.114.001943.

10.6
1. Chander S, Kumari R, Luhana S, Shiwlani S, Parkash O at al. Antiarrhythmic drug therapy and catheter ablation in patients with paroxysmal or persistent atrial fibrillation: systematic review and meta-analysis. BMC Cardiovasc Disord. 2024;24:321.
2. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, Siebels J, Boersma L et al. Catheter ablation for atrial fibrillation with heart failure. N Engl J Med. 2018;378(5):417–27.
3. Matsunaga-Lee Y, Inoue K, Tanaka N, Masuda M, Watanabe T et al. Duration of atrial fibrillation persistence: Implications for recurrence risk after catheter ablation and efficacy of additional substrate ablation. Heart Rhythm 2024;21:733-40.
4. Van Gelder I, Rienstra M, Bunting K, Casado-Arroyo R, Caso V et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024;45:3314-414.
5. Joglar J, Chung M, Armbruster A, Benjamin E, Chyou J, Chonin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Associtation Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2024;149(1):e1–e150.

10.7
1. Van Gelder I, Rienstra M, Bunting K, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJ, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024;45:3314–414. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176.
2. Turagam MK, Musikantow D, Whang W, Koruth JS, Miller M, Langan MN, et al. Assessment of catheter ablation or antiarrhythmic drugs for first-line therapy of atrial fibrillation: A meta-analysis of randomized trials. JAMA Cardiol 2021;6:697–705. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2021.0852.
3. Andrade JG, Wells GA, Deyell MW, Bennett MT, Essebag V, Champagne J, et al. Cryoablation or drug therapy for initial treatment of atrial fibrillation. N Engl J Med 2021;384:305–15. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2029980.
4. Wazni OM, Dandamudi G, Sood N, Hoyt R, Tyler J, Durrani S, et al. Cryoballoon ablation as initial therapy for atrial fibrillation. N Engl J Med 2021;384:316–24. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2029554.
5. Kuniss M, Pavlovic N, Velagic V, Hermida JS, Healey S, Arena G, et al. Cryoballoon ablation vs antiarrhythmic drugs: first-line therapy for patients with paroxysmal atrial fibrillation. Europace 2021;23(7):1033–41. https://doi.org/10.1093/europace/euab029.
6. Nielsen J, Johannessen A, Raatikainen P, Hindricks G, Walfridsson H, et al. Radiofrequency ablation as initial therapy in paroxysmal atrial fibrillation. N Engl J Med 2012;367:1587–95. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1113566.
7. Andrade JG, Deyell MW, Macle L, Wells GA, Bennett M, Essebag V, et al. Progression of atrial fibrillation after cryoablation or drug therapy. N Engl J Med 2023;388(2):105–16. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2212540.
8. Mont L, Bisbal F, Hernández-Madrid A, Pérez-Castellano N, Viñolas X, Arenal A, et al. Catheter ablation vs antiarrhythmic drug treatment of persistent atrial fibrillation: a multicentre, randomized, controlled trial (SARA study) Eur Heart J 2014;35:501–7. https://doi.org/10.1093/eurheartj/eht457.

10.8 Anticoagulacion en la ablación de FA
1. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al, ESC Scientific Document Group , 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): Developed by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Eur Heart J 2024;45;3314–3414 https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176
2. Tzeis S, Gerstenfeld EP, Kalman J, Saad EB, Sepehri Shamloo A, Andrade JG, et al. 2024 European Heart Rhythm Association/Heart Rhythm Society/Asia Pacific Heart Rhythm Society/Latin American Heart Rhythm Society expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. Europace 2024;26:euae043. https://doi.org/10.1093/europace/euae043
3. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, et al. Early anticoagulation during catheter ablation of atrial fibrillation. N Engl J Med. 2021; 384:305-315.
4. Kirchhof P, Haeusler KG, Blank B, De Bono J, Callans D, Elvan A, et al. Apixaban in patients at risk of stroke undergoing atrial fibrillation ablation. Eur Heart J 2018;39:2942-55. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy176
5. Calkins H, Willems S, Gerstenfeld EP, Verma A, Schilling R, Hohnloser SH, et al; RE-CIRCUIT Investigators. Uninterrupted Dabigatran versus Warfarin for Ablation in Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2017;376:1627-36. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1701005
6. Hohnloser SH, Camm J, Cappato R, Diener HC, Heidbüchel H, Mont L, et al. Uninterrupted edoxaban vs. vitamin K antagonists for ablation of atrial fibrillation: the ELIMINATE-AF trial. Eur Heart J 2019;40:3013-21. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz190
7. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim YH, Saad EB, Aguinaga L, et al; Document Reviewers:. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. Europace 2018;20:e1-e160.
8. Bruce CJ, Friedman PA, Narayan O, Munger TM, Hammill SC, Packer DL, et al. Early heparinization decreases the incidence of left atrial thrombi detected by intracardiac echocardiography during radiofrequency ablation for atrial fibrillation. J Interv Card Electrophysiol 2008;22:211–9. https://doi.org/10.1007/s10840-008-9270-x

9. Asbach S, Biermann J, Bode C, Faber TS. Early Heparin Administration Reduces Risk for Left Atrial Thrombus Formation during Atrial Fibrillation Ablation Procedures. Cardiol Res Pract 2011;2011:615087. https://doi.org/10.4061/2011/615087
10. Di Biase L, Gaita F, Toso E, Santangeli P, Mohanty P, Rutledge N, et al. Does periprocedural anticoagulation management of atrial fibrillation affect the prevalence of silent thromboembolic lesion detected by diffusion cerebral magnetic resonance imaging in patients undergoing radiofrequency atrial fibrillation ablation with open irrigated catheters? Results from a prospective multicenter study. Heart Rhythm 2014;11:791-8. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.03.003
11. Cappato R, Calkins H, Chen SA, Davies W, Iesaka Y, Kalman J, et al. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. Circ Arrhythm Electrophysiol 2010;3:32-8. https://doi.org/10.1161/CIRCEP.109.859116
12. Gencer B, Lüscher TF, Windecker S, et al. Atrial fibrillation and stroke prevention: update of current knowledge and management. Eur Heart J. 2021;42(40):4191-4201.
13. Gianni C, Di Biase L, Mohanty S, et al. Long-term follow-up of patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation: The role of rhythm monitoring strategies. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2021;14(1):e008632
14. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al; Peer Review Committee Members. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2024;149:e1-e156. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001207
15. Verma A, Birnie D, Jiang C, Heidbüchel H, Hindricks G, et al. Antithrombotic Therapy after Successful Catheter Ablation for Atrial Fibrillation. N Engl J Med. DOI: 10.1056/NEJMoa2509688
16. Kim D, Shim J, Choi E, Oh Y, Kim J, et al. Long-Term Anticoagulation Discontinuation After Catheter Ablation for Atrial Fibrillation The ALONE-AF Randomized Clinical Trial: JAMA.doi:10.1001/jama.2025.14679

10.9.

1. Wang Y, Zhao Y, Zhou K, Zei PC, Wang Y, Cheng H, et al. Intracardiac echocardiography is a safe and effective alternative to transesophageal echocardiography for left atrial appendage thrombus evaluation at the time of atrial fibrillation ablation: The ICE-TEE study. Pacing Clin Electrophysiol 2023;46:3-10. https://doi.org/10.1111/pace.14601
2. Tsyganov A, Shapieva A, Sandrikov V, Fedulova S, Mironovich S, Dzeranova A, et al. Transesophageal vs. intracardiac echocardiographic screening in patients undergoing atrial fibrillation ablation with uninterrupted rivaroxaban. BMC Cardiovasc Disord 2017;17:171. https://doi.org/10.1186/s12872-017-0607-1
3. Patel K, Natale A, Yang R, Trivedi C, Romero J, Briceno D, et al. Is transesophageal echocardiography necessary in patients undergoing ablation of atrial fibrillation on an uninterrupted direct oral anticoagulant regimen? Results from a prospective multicenter registry. Heart Rhythm 2020;17:2093-9. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.07.017
4. Li D, Ze F, Yuan CZ, Zhou X, Wang L, Duan JB, et al. The safety and efficiency of fluoroless site-specific transseptal puncture guided by three-dimensional intracardiac echocardiography. J Interv Card Electrophysiol 2022;65:643-9. https://doi.org/10.1007/s10840-022-01298-7
5. Žižek D, Antolič B, Prolič Kalinšek T, Štublar J, Kajdič N, Jelenc M, et al. Intracardiac echocardiography-guided transseptal puncture for fluoroless catheter ablation of left-sided tachycardias. J Interv Card Electrophysiol 2021;61:595-602. https://doi.org/10.1007/s10840-020-00858-z
6. Ren JF, Chen S, Callans DJ, Jiang C, Marchlinski FE. Role of Intracardiac Echocardiography for Catheter Ablation of Atrial Fibrillation: Reduction of Complications and Mortality. J Am Coll Cardiol 2020;75:1244-5. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.067
7. Catanzariti D, Maines M, Angheben C, Centonze M, Cemin C, Vergara G. Usefulness of Contrast Intracardiac Echocardiography in Performing Pulmonary Vein Balloon Occlusion during Cayo-ablation for Atrial Fibrillation. Indian Pacing Electrophysiol J 2012;12:237-49. https://doi.org/10.1016/S0972-6292(16)30563-0
8. Makino Y, Mizutani Y, Yamashita D, Yonekawa J, Satake A, Kurobe M, et al. Cryoballoon ablation for atrial fibrillation without the use of a contrast medium: a combination of the intracardiac echocardiography and pressure wave monitoring guided approach. Heart Vessels 2022;37:765-74. https://doi.org/10.1007/s00380-021-01963-3
9. Goya M, Frame D, Gache L, Ichishima Y, Tayar DO, Goldstein L, et al. The use of intracardiac echocardiography catheters in endocardial ablation of cardiac arrhythmia: Meta-analysis of efficiency, effectiveness, and safety outcomes. J Cardiovasc Electrophysiol 2020;31:664-73. https://doi.org/10.1111/jce.14367
10. Xu J, Gao Y, Liu C, Wang Y. Radiofrequency ablation for treatment of atrial fibrillation with the use of intracardiac echocardiography versus without intracardiac echocardiography: A meta-analysis of observational and randomized studies. J Cardiovasc Electrophysiol 2022;33:897-907. https://doi.org/10.1111/jce.15423
11. Pimentel RC, Rahai N, Maccioni S, Khanna R. Differences in outcomes among patients with atrial fibrillation undergoing catheter ablation with versus without intracardiac echocardiography. J Cardiovasc Electrophysiol 2022;33:2015-47. https://doi.org/10.1111/jce.15599
12. Isath A, Padmanabhan D, Haider SW, Siroky G, Perimbeti S, Correa A, et al. Does the use of intracardiac echocardiography during atrial fibrillation catheter ablation improve outcomes and cost? A nationwide 14-year analysis from 2001 to 2014. J Interv Card Electrophysiol 2021;61:461-8. https://doi.org/10.1007/s10840-020-00844-5

10.10 Manejo post ablación

1. Leong-Sit P, Roux JF, Zado E, Callans DJ, Garcia F, Lin D, et al. Antiarrhythmics after ablation of atrial fibrillation (5A Study): six-month follow-up study. Circ Arrhythm Electrophysiol 2011;4:11-4. https://doi.org/10.1161/CIRCEP.110.955393
2. Oral H, Knight BP, Ozaydin M, Tada H, Chugh A, Hassan S, et al. Clinical significance of early recurrences of atrial fibrillation after pulmonary vein isolation. J Am Coll Cardiol 2002;40:100-4. https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)01939-3
3. Hayashi M, Miyauchi Y, Iwasaki YK, Yodogawa K, Tsuboi I, Uetake S, et al. Three-month lower-dose flecainide after catheter ablation of atrial fibrillation. Europace 2014;16:1160-7. https://doi.org/10.1093/europace/euu041
4. Darkner S, Chen X, Hansen J, Pehrson S, Johannessen A, Nielsen JB, et al. Recurrence of arrhythmia following short-term oral AMIOdarone after CATheter ablation for atrial fibrillation: a double-blind, randomized, placebo-controlled study (AMIO-CAT trial). Eur Heart J 2014;35:3356-64. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu354
5. Noseworthy PA, Van Houten HK, Sangaralingham LR, Deshmukh AJ, Kapa S, Mulpuru SK, et al. Effect of Antiarrhythmic Drug Initiation on Readmission After Catheter Ablation for Atrial Fibrillation. JACC Clin Electrophysiol 2015;1:238-44. https://doi.org/10.1016/j.jacep.2015.04.016
7. Gu J, Liu X, Tan H, Zhou L, Gu J, Jiang W, et al. Extensive antiarrhythmic drugs after catheter ablation of persistent atrial fibrillation. Acta Cardiol 2012;67:407-14. https://doi.org/10.1080/AC.67.4.2170681
8. Kaitani K, Inoue K, Kobori A, Nakazawa Y, Ozawa T, Kurotobi T, et al; EAST-AF Trial Investigators. Efficacy of Antiarrhythmic Drugs Short-Term Use After Catheter Ablation for Atrial Fibrillation (EAST-AF) trial. Eur Heart J 2016;37:610-8. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv501

9. Duytschaever M, Demolder A, Phlips T, Sarkozy A, El Haddad M, Taghji P, et al. PulmOnary vein isolation With vs. without continued antiarrhythmic Drug trEatment in subjects with Recurrent Atrial Fibrillation (POWDER AF): results from a multicentre randomized trial. Eur Heart J 2018;39:1429-37. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx666
10. Xu X, Alida CT, Yu B. Administration of antiarrhythmic drugs to maintain sinus rhythm after catheter ablation for atrial fibrillation: a meta-analysis. Cardiovasc Ther 2015;33:242-6. https://doi.org/10.1111/1755-5922.12133
11. Chen W, Liu H, Ling Z, Xu Y, Fan J, Du H, et al Efficacy of Short-Term Antiarrhythmic Drugs Use after Catheter Ablation of Atrial Fibrillation-A Systematic Review with Meta-Analyses and Trial Sequential Analyses of Randomized Controlled Trials. PLoS One 2016;11:e0156121. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0156121
12. Dong Z, Du X, Hou XX, He L, Dong JZ, Ma CS. Effect of electrical cardioversion on 1-year outcomes in patients with early recurrence after catheter ablation for atrial fibrillation. Clin Cardiol 2021;44:1128-38. https://doi.org/10.1002/clc.23663
13. Malasana G, Day JD, Weiss JP, Crandall BG, Bair TL, May HT, et al. A strategy of rapid cardioversion minimizes the significance of early recurrent atrial tachyarrhythmias after ablation for atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol 2011;22:761-6. https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2010.02005.x
14. Baman TS, Gupta SK, Billakanty SR, Ilg KJ, Good E, Crawford T, et al. Time to cardioversion of recurrent atrial arrhythmias after catheter ablation of atrial fibrillation and long-term clinical outcome. J Cardiovasc Electrophysiol 2009;20:1321-5. https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2009.01553.x

10.11 Complicaciones

1. Cappato R, Calkins H, Chen SA, Davies W, Iesaka Y, Kalman J, et al. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. Circ Arrhythm Electrophysiol 2010;3:32-8. https://doi.org/10.1161/CIRCEP.109.859116
2. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Eur Heart J 2021;42:373-498. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612
3. Deshmukh A, Patel NJ, Pant S, Shah N, Chothani A, Mehta K, et al. In-hospital complications associated with catheter ablation of atrial fibrillation in the United States between 2000 and 2010: analysis of 93 801 procedures. Circulation 2013;128:2104-12. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003862
4. Cappato R, Calkins H, Natali A, et al. Prospective comparative study between radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation and antiarrhythmic drug therapy. J Am Coll Cardiol. 2009;54(5):403-407.
5. Packer DL, Mark DB, Robb RA, Monahan KH, Bahnson TD, Poole JE, et al; CABANA Investigators. Effect of Catheter Ablation vs Antiarrhythmic Drug Therapy on Mortality, Stroke, Bleeding, and Cardiac Arrest Among Patients With Atrial Fibrillation: The CABANA Randomized Clinical Trial. JAMA 2019;321:1261-74. https://doi.org/10.1001/jama.2019.0693
6. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, De Potter TJR, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024;45:3314-414. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176
7. Tzeis S, Gerstenfeld EP, Kalman J, Saad EB, Sepehri Shamloo A, Andrade JG, et al. 2024 European Heart Rhythm Association/Heart Rhythm Society/Asia Pacific Heart Rhythm Society/Latin American Heart Rhythm Society expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. Europace 2024;26:euae043. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2024.03.017
8. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al; Peer Review Committee Members. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2024;149:e1-e156. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001207

10.12 Cirugía de la FA

1. Badhwar V, Rankin JS, Ad N, Grau-Sepulveda M, Damiano RJ, Gillinov AM, et al. Surgical Ablation of Atrial Fibrillation in the United States: Trends and Propensity Matched Outcomes. Ann Thorac Surg 2017;104:493-500. https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2017.05.016
2. McCarthy PM, Davidson CJ, Kruse J, Lerner DJ, Braid-Forbes MJ, McCrea MM, et al. Prevalence of atrial fibrillation before cardiac surgery and factors associated with concomitant ablation. J Thorac Cardiovasc Surg 2020;159:2245-53.e15. https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2019.06.062
3. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024;45:3314-414. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176
4. Ad N, Damiano RJ Jr, Badhwar V, Calkins H, La Meir M, Nitta T, et al. Expert consensus guidelines: Examining surgical ablation for atrial fibrillation. J Thorac Cardiovasc Surg 2017;153:1330-54.e1. https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2017.02.027
5. Kowalewski M, Jasiński M, Staromłyński J, Zembala M, Widenka K, Zembala MO, et al. Long-Term Survival Following Surgical Ablation for Atrial Fibrillation Concomitant to Isolated and Combined Coronary Artery Bypass Surgery-Analysis from the Polish National Registry of Cardiac Surgery Procedures (KROK). J Clin Med 2020;9:1345. https://doi.org/10.3390/jcm9051345
6. Cox JL. The surgical treatment of atrial fibrillation. IV. Surgical technique. J Thorac Cardiovasc Surg 1991;101:584-92. https://doi.org/10.1016/S0022-5223(19)36685-1
7. Barnett SD, Ad N. Surgical ablation as treatment for the elimination of atrial fibrillation: a meta-analysis. J Thorac Cardiovasc Surg 2006;131:1029-35. https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2005.10.020
8. MacGregor R, Khiabani A, Damiano Jr. R. The Surgical Treatment of Atrial Fibrillation Via Median Sternotomy. Operative Techniques in Thoracic and Cardiovasculary Surgery 2019;24:19-37. https://doi.org/10.1053/j.optechstcvs.2019.07.001
9. MacGregor RM, Melby SJ, Schuessler RB, Damiano RJ. Energy Sources for the Surgical Treatment of Atrial Fibrillation. Innovations 2019;14:503-8. https://doi.org/10.1177/1556984519878166
10. McClure GR, Belley-Cote EP, Jaffer IH, Dvirnik N, An KR, Fortin G, et al. Surgical ablation of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Europace 2018;20:1442-50. https://doi.org/10.1093/europace/eux336
11. Tzeis S, Gerstenfeld EP, Kalman J, Saad EB, Sepehri Shamloo A, Andrade JG, et al. 2024 European Heart Rhythm Association/Heart Rhythm Society/Asia Pacific Heart Rhythm Society/Latin American Heart Rhythm Society expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. Europace 2024;26:euae043. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2024.03.017
12. Badhwar V, Rankin JS, Ad N, Grau-Sepulveda M, Damiano RJ, Gillinov AM, et al. Surgical Ablation of Atrial Fibrillation in the United States: Trends and Propensity Matched Outcomes. Ann Thorac Surg 2017;104:493-500. https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2017.05.016
13. Musharbash FN, Schill MR, Sinn LA, Schuessler RB, Maniar HS, Moon MR, et al. Performance of the Cox-maze IV procedure is associated with improved long-term survival in patients with atrial fibrillation undergoing cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 2018;155:159-70. https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2017.09.095

14. Iribarne A, DiScipio AW, McCullough JN, Quinn R, Leavitt BJ, Westbrook BM, et al; Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. Surgical Atrial Fibrillation Ablation Improves Long-Term Survival: A Multicenter Analysis. Ann Thorac Surg 2019;107:135-42. https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2018.08.022
15. Kowalewski M, Pasierski M, Kołodziejczak M, Litwinowicz R, Kowalówka A, Wańha W, et al; Thoracic Research Centre. Atrial fibrillation ablation improves late survival after concomitant cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 2023;166:1656-68.e8. https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2022.04.035
16. Gemelli M, Gallo M, Addonizio M, Van den Eynde J, Pradegan N, Danesi TH, et al. Surgical Ablation for Atrial Fibrillation During Mitral Valve Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Am J Cardiol 2023;209:104-13. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2023.09.088
17. Yi JJ, Yates TA, McGilvray M, Vinyard C, Banull N, Sinn L, et al. The long-term outcomes of concomitant Cox-Maze IV procedure in patients with mitral valve disease and atrial fibrillation. J Thorac Cardiovasc Surg 2025:S0022-5223(25)00390-3. https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2025.05.005
18. Maesen B, van der Heijden CAJ, Bidar E, Vos R, Athanasiou T, Maessen JG. Patient-reported quality of life after stand-alone and concomitant arrhythmia surgery: a systematic review and meta-analysis. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2022;34:339-48. https://doi.org/10.1093/icvts/ivab282
19. Gammie JS, Haddad M, Milford-Beland S, Welke KF, Ferguson TB Jr, O'Brien SM, et al. Atrial fibrillation correction surgery: lessons from the Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. Ann Thorac Surg 2008;85:909-14. https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2007.10.097
20. Saint LL, Damiano RJ Jr, Cuculich PS, Guthrie TJ, Moon MR, Munfakh NA, et al. Incremental risk of the Cox-maze IV procedure for patients with atrial fibrillation undergoing mitral valve surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 2013;146:1072-7. https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2013.06.048
21. Bakir NH, Khiabani AJ, MacGregor RM, Kelly MO, Sinn LA, Schuessler RB, et al. Concomitant surgical ablation for atrial fibrillation is associated with increased risk of acute kidney injury but improved late survival. J Thorac Cardiovasc Surg 2022;164:1847-57.e3. https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2021.01.023
22. Kowalewski M, Pasierski M, Finke J, Kołodziejczak M, Staromłyński J, Litwinowicz R, et al; Thoracic Research Centre. Permanent pacemaker implantation after valve and arrhythmia surgery in patients with preoperative atrial fibrillation. Heart Rhythm 2022;19:1442-9. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2022.04.007
23. McClure GR, Belley-Cote EP, Jaffer IH, Dvirnik N, An KR, Fortin G, et al. Surgical ablation of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Europace 2018;20:1442-50. https://doi.org/10.1093/europace/eux336
24. Phan K, Xie A, Tsai YC, Kumar N, La Meir M, Yan TD. Biatrial ablation vs. left atrial concomitant surgical ablation for treatment of atrial fibrillation: a meta-analysis. Europace 2015;17:38-47. https://doi.org/10.1093/europace/euu220
25. Bogachev-Prokophiev AV, Afanasyev AV, Pivkin AN, Ovcharov MA, Zheleznev SI, Sharifulin RM, et al. A left atrial versus a biatrial lesion set for persistent atrial fibrillation ablation during open heart surgery. Eur J Cardiothorac Surg 2018;54:738-44. https://doi.org/10.1093/ejcts/ezy126
26. Gillinov AM, Gelijns AC, Parides MK, DeRose JJ Jr, Moskowitz AJ, Voisine P, et al; CTSN Investigators. Surgical ablation of atrial fibrillation during mitral-valve surgery. N Engl J Med 2015;372:1399-409. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1500528
27. Ivert T, Boano G, Vanky F, Gadler F, Holmgren A, Jidéus L, et al. High incidence of permanent pacemaker after Cox-maze IV and mitral valve surgery: a nationwide registry-based study. Interdiscip Cardiovasc Thorac Surg 2025;40:ivaf085. https://doi.org/10.1093/icvts/ivaf085
28. Cox JL, Ad N, Churyla A, Malaisrie SC, Pham DT, Kruse J, et al. The Maze Procedure and Postoperative Pacemakers. Ann Thorac Surg 2018;106:1561-9. https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2018.05.013
29. MacGregor RM, Bakir NH, Pedamallu H, Sinn LA, Maniar HS, Melby SJ, et al. Late results after stand-alone surgical ablation for atrial fibrillation. J Thorac Cardiovasc Surg 2022;164:1515-28.e8. https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2021.03.109
30. Lapenna E, De Bonis M, Giambuzzi I, Del Forno B, Ruggeri S, Cireddu M, et al. Long-term outcomes of stand-alone maze IV for persistent or long-standing persistent atrial fibrillation. Ann Thorac Surg 2020;109:124–31. https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2019.05.061
31. Ad N, Holmes SD, Friehling T. Minimally Invasive Stand-Alone Cox Maze Procedure for Persistent and Long-Standing Persistent Atrial Fibrillation: Perioperative Safety and 5-Year Outcomes. Circ Arrhythm Electrophysiol 2017;10:e005352. https://doi.org/10.1161/CIRCEP.117.005352
32. Makati K, Davoudi R, Giedrimas A, Irwin J, Sherman A, Gerogiannis I, et al. Safety and efficacy of a convergent hybrid procedure using cryo as endocardial energy source for the treatment of persistent and longstanding persistent atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2020;75:424. https://doi.org/10.1016/S0735-1097(20)31051-2
33. Geršak B, Jan M. Long-Term Success for the Convergent Atrial Fibrillation Procedure: 4-Year Outcomes. Ann Thorac Surg 2016;102:1550-7. https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.04.018

Capítulo 11. Ablación en insuficiencia cardíaca

11.1 Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección severa a moderadamente deprimida

La coexistencia de FA e IC FEr es altamente prevalente y se asocia con mayor mortalidad, hospitalizaciones y deterioro de la calidad de vida. (1,2) El aumento crónico de presión en la AI resulta tanto en un aumento de la actividad automática de los miocitos en las venas pulmonares (gatillo e inicio de la FA) como en el desarrollo de fibrosis auricular (mecanismo de reentrada y persistencia de la FA).

A su vez, la FA es la causa más común de miocardiopatía inducida por arritmia (MIA), ya sea inducida por la FA o exacerbando la disfunción ventricular izquierda en pacientes con miocardiopatía previa (mediada por la FA). (3)

En la práctica clínica puede resultar difícil determinar el rol de la FA en esta población, siendo la MIA una entidad de diagnóstico retrospectivo que debe ser sospechada en pacientes con diagnóstico reciente de IC FEr y FA, sobre todo cuando no se detectan otras anormalidades estructurales que pudieran justificar la disfunción del VI. En estos casos, la persistencia de la arritmia puede resultar en la progresión de la IC, con el riesgo de internación y mortalidad asociados, por lo que un tratamiento oportuno es necesario para mejorar el pronóstico de estos pacientes con alta posibilidad de mejoría completa.

Estudios previos (4,5) no han demostrado diferencias significativas entre el tratamiento farmacológico para el control del ritmo vs control de frecuencia en pacientes con FA, si bien puede discutirse el diseño, la metodología y el cross over de las líneas terapéuticas. Dicha ausencia de superioridad de una estrategia con respecto a la otra se observó incluso en pacientes con ICFEr. (6) Posiblemente sean múltiples los motivos, incluyendo la relativa poca efectividad de las drogas en el mantenimiento del ritmo sinusal. Esto hace que la estrategia de mantenimiento del ritmo con la intervención de la ablación transcatéter haya demostrado desde hace algún tiempo ser más efectiva en comparación a las drogas antiarrítmicas, sobre todo en pacientes con IC FEr. (7)

En diferentes consensos de expertos se hacía especial hincapié en el seguimiento y la necesidad de la ablación en los pacientes con disfunción ventricular. (8,9) El último consenso de FA de la Sociedad Argentina de Cardiología (10) se sugería la estrategia del control de frecuencia en pacientes con IC FEr con fármacos como primera línea. El control del ritmo con procedimientos intervencionistas a través de la ablación transcatéter, era sugerido como “razonable” en casos especiales de IC FEr, sobre todo en pacientes con alta sospecha de taquicardiomiopatía, a pesar del tratamiento farmacológico adecuado. (Clase IIa, Nivel de evidencia B)

La incorporación de la recomendación de la ablación en las guías internacionales de práctica clínica fue aceptada en el 2016 con un nivel de evidencia IIaC (11) aumentado la fuerza de su indicación a IB a partir de 2020, sobre todo en caso de sospecha de miocardiopatía inducida por la arritmia (MIA) independientemente de los síntomas. (12)

En la reciente guía europea de FA del 2024, dicha recomendación continúa con la misma clase y nivel de evidencia IB en caso de sospecha de MIA, debiendo además considerar la ablación (indicación IIa B) en pacientes con ICFEr para reducir las hospitalizaciones y prolongar la supervivencia. (13) Por otro lado, la guía americana 2023 fue más determinante al indicar como clase IA, junto con el tratamiento médico óptimo, la ablación en pacientes con ICFEr que presenten una razonable expectativa de repuesta a esta terapéutica. (14) Es importante remarcar que la ablación se realiza en pacientes seleccionados, esto es que tengan indicadores de mejor respuesta a la ablación como ser: jóvenes, sin fibrosis o mínima en la RMN, corta duración de ICC, formas paroxísticas o persistentes de poca duración, dilatación leve de la AI entre otras y a realizarlo en centros con amplia experiencia en este tipo de pacientes.

Múltiples fueron los estudios con distintas características y metaanálisis que justificaron estos cambios, algunos tales como el ARC HF (15) y el CAMTAF (16) que compararon la ablación contra el tratamiento médico en pacientes con FA persistente, el primero en una población con FEy < 35%, mientras que el segundo incorporando pacientes con Fey < 50%, de los cuales aproximadamente la mitad presentaban sospecha diagnóstica de taquicardiomiopatía. En ambos casos se demostró una mejoría en el consumo de oxígeno y calidad de vida, mientras que el CAMTAF fue el primero en demostrar el remodelado inverso del VI con una mejoría en la FEy. El estudio AATAC (17) fue el primero en demostrar la superioridad de la ablación comparado con la amiodarona en cuanto a resultados duros como mortalidad e internaciones por IC. De la misma manera, el estudio CASTLE-AF (7) fue uno de los estudios más grandes en comparar el tratamiento farmacológico vs ablación, enrolando 398 pacientes con FEy menor a 35% y CDI implantado. El punto final primario fue un combinado de mortalidad por todas las causas y hospitalización por IC, demostrando el beneficio de la ablación (28.5% vs. 44.6%, p =0.007) con un seguimiento a 3 años

Más recientemente incluso se ha demostrado el beneficio de la ablación en pacientes con FA e IC FEr en estadío avanzado, elegibles para trasplante cardíaco, con disminución de la mortalidad y del requerimiento de asistencia ventricular avanzada y trasplante cardíaco. (18)

De la misma manera, metaanálisis actuales han demostrado que la ablación por catéter es superior en cuanto a internaciones por IC y mortalidad cardiovascular, comparado a estrategias convencionales de control de frecuencia o de ritmo. (19,20)

En aquellos pacientes en los que el control de ritmo resulta dificultoso con medidas habituales, la estrategia de ablación del nodo AV y estimulación con TRC es una opción. Estudios han demostrado reducir internaciones por IC y mortalidad incluso en pacientes con comparado contra la ablación por catéter, esta última estrategia ha demostrado mayor beneficio. Por ejemplo, en el estudio PABA-CHF (22) que incluyó pacientes con FA resistente a drogas antiarrítmicas, Fey <40% y disnea CF II/III, la estrategia de control de ritmo mediante ablación fue superior a la ablación del nodo AV con estimulación biventricular en el punto final combinado de fracción de eyección, calidad de vida y prueba de caminata de 6 minutos (21).

Sin embargo, las múltiples variantes morfológicas, el grado de fibrosis de las aurículas, las diferentes técnicas realizadas por los grupos intervencionistas, los tipos o modalidades de FA incorporadas a los protocolos, la diferencias en los puntos finales del procedimiento y las distintas experiencias hace que algunos estudios sean heterogéneos en los resultados, incluso cuando globalmente hayan demostrado mejorar la mortalidad. Por ejemplo, en el CASTLE-AF (7), estudio previamente mencionado que mejoró la mortalidad en la rama ablación, los pacientes mayores de 65 años y con FEy menor a 25%, no se beneficiaron tanto como lo esperado. De la misma manera, en el estudio CABANA, los pacientes más jóvenes y con formas paroxísticas de FA obtuvieron mejores resultados que aquellos más añosos y con formas persistentes, evidenciando además en un subanálisis del mismo, que el subgrupo con IC, presentó reducción en hospitalizaciones y mejoría de la función ventricular (23). Por otro lado, en el CAMERA-MRI (24) aquellos que no presentaban realce tardío con gadolinio a nivel ventricular en la RMN mostraron una significativa mejoría en la FEy con respecto a los que sí, lo que constituiría otro predictor de respuesta a la ablación, probablemente por el estadio más avanzado de los pacientes que desarrollaron fibrosis. Estos factores nos llevan a pensar que la temporalidad en la indicación del procedimiento es un factor que sin duda se deberá de tener en cuenta, resaltando la importancia de la ablación precoz.

Un aspecto no menos importante es que numerosas técnicas se han desarrollado para el mantenimiento del ritmo sinusal (RS) más o menos comparables, algunas muy efectivas para las variantes paroxísticas y menos para las persistentes de larga duración. En el caso de las primeras, se ha evolucionado desde la ablación segmentaria de puentes entre las venas pulmonares (VPs) y la AI (25,26) a técnicas más amplias como el LACA (27), CPVA, WACA. En cuanto a las utilizadas en las formas persistentes y long standing, se destacan técnicas combinadas agregando electrogramas fragmentados (28,29), líneas (30,31), alcoholización del ligamento de Marshall (32,33), Box (34), aislamiento de orejuela (35), aislamiento de la vena cava superior (36,37), entre otras. Estas suelen ser más complejas y de menor efectividad si no se realizan de manera asociada (38,39), o si los pacientes no son re- intervenidos ante la recurrencia o el cambio de sustrato. No solo la heterogeniedad en las estrategias de ablación utilizadas dificulta la comparación de los trabajos de los diversos grupos, sino que la población incluida en los grandes estudios muestra también una importante variabilidad. Por ejemplo, mientras que en el CASTLE-AF (7) el porcentaje de pacientes con FA paroxística, persistente y long standing fue de 30%,70% y 28%, respectivamente, en el sub estudio del CABANA (23) fue de 29%, 58% y 12%. En ambos estudios, la rama ablación consistía en el aislamiento de venas pulmonares, pero técnicas adicionales quedaban a criterio del centro investigador. Es lógico pensar que aplicar las mismas técnicas para tipos diferentes de FA con distinta fisiopatología, pudo haber influido en los resultados e incluso disminuir el potencial terapéutico de la ablación.

En nuestra experiencia la ablación de la FA de larga estadía debe de ser más agresiva con múltiples combinaciones de técnicas para mejorar los resultados como lo demostramos en nuestros trabajos. (40,41)

Más allá de la evidencia disponible, no cabe duda de que el mantenimiento de la sincronía AV, la sístole auricular, la capacidad de compliance de la aurícula izquierda, la contribución de la orejuela izquierda y la sincronía interauricular pueden tener un rol importante en aquellos pacientes con IC FEr.

El mantenimiento del RS ha demostrado tanto la recuperación clínica como del estatus fibrótico. Mejoras precoces se explican por la recuperación de la patada auricular y sincronía AV (sobre todo en los casos de FA persistente long standing), mientras que la disminución de la fibrosis y la recuperación de la función del ventrículo izquierdo suelen observarse como fenómenos más tardíos en los meses siguientes al mantenimiento del RS. (42,43)

En conclusión, la FA aumenta significativamente la mortalidad y las internaciones en pacientes con ICFEr (44), por lo que un adecuado tratamiento es necesario para mejorar su pronóstico. Como se ha descripto, el control de ritmo mediante la ablación por catéter ha demostrado ser superior a cualquier medida de control de frecuencia en pacientes con ICFEr, a través de mejoría en la calidad de vida, reducción de hospitalizaciones y mortalidad, incluso en pacientes con ICFEr avanzada. Por lo expuesto, y teniendo en cuenta que en las guías de práctica clínica actuales es una indicación clase I, esta estrategia debiera ser considerada como un nuevo pilar para el tratamiento de los pacientes con FA e ICFEr, siempre que sea posible.

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la ablación por catéter de pacientes con FA e IC FEr con alta probabilidad de miocardiopatía inducida por taquicardia para reversión de la disfunción ventricular izquierda.	I	B
En pacientes con FA e ICFEr bajo tratamiento médico óptimo, especialmente aquellos que presenten predictores de respuesta a la ablación por catéter#, la misma es indicada para mejorar los síntomas, función ventricular, disminuir las internaciones por IC y la mortalidad.	I	A
Se debe considerar la ablación por catéteres de pacientes con IC FEr para reducir hospitalizaciones por IC y prolongar la sobrevida.	IIa	B
En pacientes con FA e ICFEr que no son candidatos para control del ritmo o en quienes dicha estrategia ha fallado, y que además presenten dificultad en el control de frecuencia con fármacos, la ablación del nodo AV y la TRC biventricular pueden ser útiles para mejorar los síntomas, la calidad de vida y la fracción de eyección.	IIa	B

pacientes jóvenes, corta duración de IC, formas paroxísticas o persistentes de poca duración, mínima fibrosis en la RMN y AI leve.

11.2 Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada

La insuficiencia cardíaca (IC) es un factor pronóstico determinante en pacientes con fibrilación auricular (FA), asociado también con la recurrencia y progresión del cuadro clinico.(1,2) Durante 30 años de seguimiento en la cohorte de Framingham, el 57% de los pacientes con insuficiencia cardíaca de-novo presentaron FA concomitante y el 37% de los pacientes con FA reciente tuvieron insuficiencia cardíaca.(3) Numerosas afecciones cardiovasculares y no cardiovasculares influyen en el desarrollo tanto de la FA como de la insuficiencia cardíaca, las cuales conducen a la miocardiopatía auricular.(4)

En los pacientes con IC aguda que acuden al servicio de urgencias, la FA es uno de los factores desencadenantes más prevalentes. (5) El desarrollo de IC en pacientes con FA se asocia a una duplicación en el riesgo de padecer un ACV incluso luego de iniciar anticoagulación, y un 25% más de mortalidad.(3)

El pronóstico puede verse afectado por la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), siendo la tasa de mortalidad más alta con la combinación de FA e IC con fracción de eyección reducida (FEVI ≤ 40%), en comparación con FA y IC-FEp (FEVI ≥ 50%). Las tasas de ACV y hospitalización por IC son similares independientemente de la FEVI.(7)

Los estudios randomizados han demostrado que la ablación de FA en pacientes con IC y FEy reducida disminuye significativamente la recurrencia de la arritmia, mejora la FEy, reduciendo la mortalidad; sin embargo, el valor pronóstico de la ablación en pacientes con IC-FEp está menos establecido. (8-19)

Un meta-análisis reciente demostró que la ablación por catéter se asoció con una mortalidad total menor, reducción en la muerte de origen cardiovascular, hospitalización por IC y rehospitalización por todas las causas en comparación con el tratamiento médico en pacientes con FA e IC-FEp. (18)

Consideramos como indicación IIa a la ablación por catéter en pacientes con fibrilación auricular e IC-FEp, sintomáticos y refractarios. (19-21)

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
En pacientes con FA sintomática e IC-FEp con expectativa de vida razonable, la ablación con catéter puede ser útil para mejorar los síntomas y la calidad de vida	IIa	B

BIBLIOGRAFÍA

11.1

1. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. Circulation 2014;129:837-47. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005119

2. Dries DL, Exner DV, Gersh BJ, Domanski MJ, Waclawiw MA, Stevenson LW. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD trials. Studies of Left Ventricular Dysfunction. J Am Coll Cardiol 1998;32:695-703. https://doi.org/10.1016/S0735-1097(98)00297-6

3. Gopinathannair R, Etheridge SP, Marchlinski FE, Spinale FG, Lakkireddy D, Olshansky B. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathies: Mechanisms, Recognition, and Management. J Am Coll Cardiol 2015;66:1714-28. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.08.038

4. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, et al; Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2002;347:1825-33. https://doi.org/10.1056/NEJMoa021328

5. Carlsson J, Miketic S, Windeler J, Cuneo A, Haun S, Micus S, et al; STAF Investigators. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. J Am Coll Cardiol 2003;41:1690-6. https://doi.org/10.1016/S0735-1097(03)00332-2

6. Henrard V, Ducharme A, Khairy P, Gisbert A, Roy D, Levesque S, et al. Cardiac remodeling with rhythm versus rate control strategies for atrial fibrillation in patients with heart failure: insights from the AF-CHF echocardiographic sub-study. Int J Cardiol 2013;165:430–6. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2011.08.077

7. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, Siebels J, Boersma L, Jordaens L, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation with heart failure. N Engl J Med 2018;378:417–27. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1707855

8. Natale A, Raviele A, Arentz T, Calkins H, Chen S-A, Haïssaguerre M, et al. Venice Chart international consensus document on atrial fibrillation ablation. J Cardiovasc Electrophysiol 2007;18:560-80. https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2007.00816.x

9. European Heart Rhythm Association (EHRA); European Cardiac Arrhythmia Scoiety (ECAS); American College of Cardiology (ACC); American Heart Association (AHA); Society of Thoracic Surgeons (STS); Calkins H, Brugada J, Packer DL, Cappato R, Chen SA, Crijns HJ, et al. HRS/EHRA/ECAS expert Consensus Statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. Heart Rhythm 2007;4:816-61.

10. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J 2016;37:2893-962. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210

11. González J, Abello M, Muratore C, Giniger A, Dubner S, Oseroff O y cols. Consenso de fibrilación auricular. Sociedad Argentina de Cardiología 2012;83:1-28

12. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Eur Heart J 2021;42:373-498. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612

13. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024;45:3314–414. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176

14. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al; Peer Review Committee Members. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2024;149:e1-e156. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001207

15. Jones DG, Haldar SK, Hussain W, Sharma R, Francis DP, Rahman-Haley SL, et al. A randomized trial to assess catheter ablation versus rate control in the management of persistent atrial fibrillation in heart failure. J Am Coll Cardiol 2013;61:1894–903. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.01.069

16. Hunter RJ, Berriman TJ, Diab I, Kamdar R, Richmond L, Baker V, et al. A randomized controlled trial of catheter ablation versus medical treatment of atrial fibrillation in heart failure (the CAMTAF trial). Circ Arrhythm Electrophysiol 2014;7:31–8. https://doi.org/10.1161/CIRCEP.113.000806

17. Di Biase L, Mohanty P, Mohanty S, Santangeli P, Trivedi C, Lakkireddy D, et al. Ablation Versus Amiodarone for Treatment of Persistent Atrial Fibrillation in Patients With Congestive Heart Failure and an Implanted Device: Results From the AATAC Multicenter Randomized Trial. Circulation 2016;133:1637-44. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019406

18. Sohns C, Fox H, Marrouche NF, Crijns HJGM, Costard-Jaeckle A, Bergau L, et al. Catheter ablation in end-stage heart failure with atrial fibrillation. N Engl J Med 2023;389:1380–9. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2306037

19. Oraii A, McIntyre WF, Parkash R, Kowalik K, Razeghi G, Benz AP, et al. Atrial fibrillation ablation in heart failure with reduced vs preserved ejection fraction: A systematic review and Meta-analysis. JAMA Cardiol 2024;9:545–55. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2024.0675

20. Ma Y, Bai F, Qin F, Li Y, Tu T, Sun C, et al. Catheter ablation for treatment of patients with atrial fibrillation and heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. BMC Cardiovasc Disord 2018;18:165. https://doi.org/10.1186/s12872-018-0904-3

21. Brignole M, Pentimalli F, Palmisano P, Landolina M, Quartieri F, Occhetta E, et al. AV junction ablation and cardiac resynchronization for patients with permanent atrial fibrillation and narrow QRS: the APAF-CRT mortality trial. Eur Heart J 2021;42:4731–9. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab569

22. Khan MN, Jaïs P, Cummings J, Di Biase L, Sanders P, Martin DO, et al. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. N Engl J Med 2008;359:1778–85. https://doi.org/10.1056/NEJMoa0708234

23. Packer DL, Piccini JP, Monahan KH, Al-Khalidi HR, Silverstein AP, Noseworthy PA, et al. Ablation versus drug therapy for Atrial Fibrillation in heart failure: Results from the CABANA trial. Circulation 2021;143:1377–90. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050991

24. Prabhu S, Taylor AJ, Costello BT, Kaye DM, McLellan AJA, Voskoboinik A, et al. Catheter Ablation Versus Medical Rate Control in Atrial Fibrillation and Systolic Dysfunction: The CAMERA-MRI study. J Am Coll Cardiol 2017;70:1949–61. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.041

25. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. N Engl J Med 1998;339:659-66. https://doi.org/10.1056/NEJM199809033391003

26. Shah DC, Haïssaguerre M, Jaïs P, Hocini M, Yamane T, Deisenhofer I, et al. Curative catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation in 200 patients: strategy for presentations ranging from sustained atrial fibrillation to no arrhythmias. Pacing Clin Electrophysiol 2001;24:1541-58. https://doi.org/10.1046/j.1460-9592.2001.01541.x

27. Oral H, Pappone C, Chugh A, Good E, Bogun F, Pelosi F Jr, et al. Circumferential pulmonary-vein ablation for chronic atrial fibrillation. N Engl J Med 2006;354:934–41. https://doi.org/10.1056/NEJMoa050955
28. Verma A, Novak P, Macle L, Whaley B, Beardsall M, Wulffhart Z, et al. A prospective, multicenter evaluation of ablating complex fractionated electrograms (CFEs) during atrial fibrillation (AF) identified by an automated mapping algorithm: acute effects on AF and efficacy as an adjuvant strategy. Heart Rhythm 2008;5:198–205. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2007.09.027
29. Nademanee K, Mckenzie J, Kosar E, Schwab M, Sunsaneewitayakul B, Vasavakul T. A new approach for catheter ablation of atrial fibrillation: mapping of the electrophysiologic substrate. J Am Coll Cardiol 2004;43:2044–53. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.12.054
30. Jaïs P, Hocini M, Hsu LF, Sanders P, Scavee C, Weerasooriya R, et al. Technique and results of linear ablation at the mitral isthmus. Circulation 2004;110:2996-3002. https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000146917.75041.58
31. Knecht S, Hocini M, Wright M, Lellouche N, O'Neill MD, Matsuo S, et al. Left atrial linear lesions are required for successful treatment of persistent atrial fibrillation. Eur Heart J 2008;29:2359-66. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn302
32. Valderrábano M. Ligament of Marshall arrhythmogenesis and vein of Marshall ethanol: a problem with a solution. Heart Rhythm 2018;15:25–7. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.09.013
33. Kawamura I, Fukamizu S, Arai M, Inagaki D, Miyabe T, Miyazawa S, et al. Characteristics of Marshall bundle-related atrial tachycardias using an ultrahigh-resolution mapping system. J Interv Card Electrophysiol 2019;55:161–9. https://doi.org/10.1007/s10840-019-00544-9
34. Koichiro Kumagai MD. Box Isolation for Atrial Fibrillation. Journal of Arrhythmia 2011;27:255–67. https://doi.org/10.1016/S1880-4276(11)80029-3
35. Di Biase L, Burkhardt JD, Mohanty P, Sanchez J, Mohanty S, Horton R, et al. Left atrial appendage: an underrecognized trigger site of atrial fibrillation. Circulation 2010;122:109-18. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.928903
36. Arruda M, Mlcochova H, Prasad SK, Kilicaslan F, Saliba W, Patel D, et al. Electrical isolation of the superior vena cava: an adjunctive strategy to pulmonary vein antrum isolation improving the outcome of AF ablation. J Cardiovasc Electrophysiol 2007;18:1261–6. https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2007.00953.x
37. Higuchi K, Yamauchi Y, Hirao K. Superior Vena Cava Isolation In Ablation Of Atrial Fibrillation. J Atr Fibrillation 2014;7:1032.
38. Tilz RR, Rillig A, Thum AM, Arya A, Wohlmuth P, Metzner A, et al. Catheter ablation of long-standing persistent atrial fibrillation: 5-year outcomes of the Hamburg Sequential Ablation Strategy. J Am Coll Cardiol 2012;60:1921-9. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.04.060
39. Scherr D, Khairy P, Miyazaki S, Aurillac-Lavignolle V, Pascale P, Wilton SB, et al. Five-year outcome of catheter ablation of persistent atrial fibrillation using termination of atrial fibrillation as a procedural endpoint. Circ Arrhythm Electrophysiol 2015;8:18-24. https://doi.org/10.1161/CIRCEP.114.001943
40. Aboy JM, Bivort Haiek M, Revollo G, Barja L. Mapeo de alta densidad en el aislamiento de la Vena Cava Superior durante la ablación de la FA. Número de Trabajo: 0135. 49° Congreso de la Sociedad Argentina de Cardiología 19,20 y 21 de Octubre 2023, Buenos Aires, Argentina
41. Revollo G, Aboy JM, Bivort Haiek M, Barja L. Importancia de la sumatoria de técnicas en la Fibrilación Auricular Long Standing. Número de trabajo: 4639. 11° Congreso Argentino de Arritmias 10 y 11 de Noviembre 2022. Buenos Aires, Argentina.
42. Prabhu S, Ling LH, Ullah W, Hunter RJ, Schilling RJ, McLellan AJ, et al. The Impact of Known Heart Disease on Long-Term Outcomes of Catheter Ablation in Patients with Atrial Fibrillation and Left Ventricular Systolic Dysfunction: A Multicenter International Study. J Cardiovasc Electrophysiol 2016;27:281-9. https://doi.org/10.1111/jce.12899
43. Kato S, Foppa M, Roujol S, Basha T, Berg S, Kissinger KV, et al. Left ventricular native T1 time and the risk of atrial fibrillation recurrence after pulmonary vein isolation in patients with paroxysmal atrial fibrillation. Int J Cardiol 2016;203:848-54. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.11.073
44. Newman JD, O'Meara E, Böhm M, Savarese G, Kelly PR, Vardeny O, et al. Implications of Atrial Fibrillation for Guideline-Directed Therapy in Patients With Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol 2024;83:932-50. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.12.033

11.2

1. Blum S, Aeschbacher S, Meyre P, Zwimpfer L, Reichlin T, Beer JH, et al; SwissβAF Investigators. Incidence and Predictors of Atrial Fibrillation Progression. J Am Heart Assoc 2019;8:e012554. https://doi.org/10.1161/JAHA.119.012554
2. Santhanakrishnan R, Wang N, Larson MG, Magnani JW, McManus DD, Lubitz SA, et al. Atrial Fibrillation Begets Heart Failure and Vice Versa: Temporal Associations and Differences in Preserved Versus Reduced Ejection Fraction. Circulation 2016;133:484-92. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018614
3. Coats AJS, Heymans S, Farmakis D, Anker SD, Backs J, Bauersachs J, et al. Atrial disease and heart failure: the common soil hypothesis proposed by the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2021:ehab834.
4. Rossello X, Gil V, Escoda R, Jacob J, Aguirre A, Martín-Sánchez FJ, et al; ICA-SEMES Research Group. Editor's Choice- Impact of identifying precipitating factors on 30-day mortality in acute heart failure patients. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2019;8:667-80. https://doi.org/10.1177/2048872619869328
5. Echocardiographic predictors of stroke in patients with atrial fibrillation: a prospective study of 1066 patients from 3 clinical trials. Arch Intern Med 1998;158:1316-20. https://doi.org/10.1001/archinte.158.12.1316
6. Rohla M, Weiss TW, Pecen L, Patti G, Siller-Matula JM, Schnabel RB, et al. Risk factors for thromboembolic and bleeding events in anticoagulated patients with atrial fibrillation: the prospective, multicentre observational PREvention oF thromboembolic events - European Registry in Atrial Fibrillation (PREFER in AF). BMJ Open 2019;9:e022478. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-022478
7. Ishiguchi H, Yoshiga Y, Shimizu A, Ueyama T, Fukuda M, Kato T, et al. Long-term events following catheter-ablation for atrial fibrillation in heart failure with preserved ejection fraction. ESC Heart Fail 2022;9:3505-18. https://doi.org/10.1002/ehf2.14079
8. Gu G, Wu J, Gao X, Liu M, Jin C, Xu Y. Catheter ablation of atrial fibrillation in patients with heart failure and preserved ejection fraction: A meta-analysis. Clin Cardiol 2022;45:786-93. https://doi.org/10.1002/clc.23841
9. Yamauchi R, Morishima I, Okumura K, Kanzaki Y, Morita Y, Takagi K, et al. Catheter ablation for non-paroxysmal atrial fibrillation accompanied by heart failure with preserved ejection fraction: feasibility and benefits in functions and B-type natriuretic peptide. Europace 2021;23:1252-61. https://doi.org/10.1093/europace/euaa420
10. Rordorf R, Scazzuso F, Chun KRJ, Khelae SK, Kueffer FJ, Braegelmann KM, et alC; Cryo AF Global Registry Investigators. Cryoballoon Ablation for the Treatment of Atrial Fibrillation in Patients With Concomitant Heart Failure and Either Reduced or Preserved Left Ventricular Ejection Fraction: Results From the Cryo AF Global Registry. J Am Heart Assoc 2021;10:e021323. https://doi.org/10.1161/JAHA.121.021323
11. Cha YM, Wokhlu A, Asirvatham SJ, Shen WK, Friedman PA, Munger TM, et al. Success of ablation for atrial fibrillation in isolated left ventricular diastolic dysfunction: a comparison to systolic dysfunction and normal ventricular function. Circ Arrhythm Electrophysiol 2011;4:724-32. https://doi.org/10.1161/CIRCEP.110.960690
12. Machino-Ohtsuka T, Seo Y, Ishizu T, Sugano A, Atsumi A, Yamamoto M, et al. Efficacy, safety, and outcomes of catheter ablation of atrial fibrillation in patients with heart failure with preserved ejection fraction. J Am Coll Cardiol 2013;62:1857-65. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.07.020

13. Aldaas OM, Lupercio F, Darden D, Mylavarapu PS, Malladi CL, Han FT, et al. Meta-analysis of the Usefulness of Catheter Ablation of Atrial Fibrillation in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. Am J Cardiol 2021;142:66-73. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.11.039
14. Black-Maier E, Ren X, Steinberg BA, Green CL, Barnett AS, Rosa NS, et al. Catheter ablation of atrial fibrillation in patients with heart failure and preserved ejection fraction. Heart Rhythm 2018;15:651-7. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.12.001
15. von Olshausen G, Benson L, Dahlström U, Lund LH, Savarese G, Braunschweig F. Catheter ablation for patients with atrial fibrillation and heart failure: insights from the Swedish Heart Failure Registry. Eur J Heart Fail 2022;24:1636-46. https://doi.org/10.1002/ejhf.2604
16. Shiraishi Y, Kohsaka S, Ikemura N, Kimura T, Katsumata Y, Tanimoto K, et al. Catheter ablation for patients with atrial fibrillation and heart failure with reduced and preserved ejection fraction: insights from the KiCS-AF multicentre cohort study. Europace 2023;25:83-91. https://doi.org/10.1093/europace/euac108
17. Bulhões E, Antunes VLJ, Mazetto R, Defante MLR, Garcia AC, Guida C. Catheter ablation versus medical therapy for atrial fibrillation in patients with heart failure with preserved ejection fraction: A systematic review and meta-analysis. Heart Rhythm 2024;21:1595-603. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2024.04.058
18. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al; Peer Review Committee Members. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2024;149:e1-e156. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001207
19. Packer DL, Piccini JP, Monahan KH, Al-Khalidi HR, Silverstein AP, Noseworthy PA, et al; CABANA Investigators. Ablation Versus Drug Therapy for Atrial Fibrillation in Heart Failure: Results From the CABANA Trial. Circulation 2021;143:1377-90. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050991
20. Siddiqui MU, Junarta J, Riley JM, Ahmed A, Pasha AK, Limbrick K, et al. Catheter ablation in patients with atrial fibrillation and heart failure with preserved ejection fraction: A systematic review and meta-analysis. J Arrhythm 2022;38:981-90. https://doi.org/10.1002/joa3.12794

Capítulo 12. Imágenes en FA

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente y su manejo requiere un enfoque personalizado y multimodal. Las estrategias de tratamiento deben seleccionarse mediante un trabajo coordinado del equipo de salud con base en información relevante y actualizada. Las guías clínicas y las revisiones recientes destacan el papel central y complementario de los distintos métodos de imagen, fundamentales para planificar el tratamiento, guiar procedimientos como la ablación y la oclusión de la orejuela, diagnosticar complicaciones, estimar el éxito terapéutico y predecir recurrencias o riesgos. La evaluación sistemática de la estructura y tamaño de la aurícula y su orejuela, su contenido, la circulación intracavitaria, la función ventricular, las válvulas y el tejido auricular, junto con los datos clínicos del paciente, permite definir la estrategia óptima y anticipar los resultados y posibles complicaciones. (1,2)

Cualquiera sea el rol que juegue el cardiólogo a la hora de abordar un caso en particular, desde el punto de vista imagenológico, surgen habitualmente una serie de preguntas: ¿Cuál es la información indispensable? ¿Se trata de un método diagnóstico único o de un conjunto de ellos? Y, si así fuera, ¿este "combo" de estudios es el mismo para todos? ¿Existen imágenes mandatorias? ¿Cómo es el método ideal?

Así, en una primera instancia, el ecocardiograma transtorácico (ETT) ofrece mucha de esta información, así como el transesofágico (ETE) por lo que son de primera elección para el estudio de esta patología.

12.1 Instancia diagnóstica y pre procedimiento

La etapa diagnóstica previa a la CVE en FA requiere una evaluación exhaustiva para descartar trombos intracavitarios y definir la estrategia terapéutica más adecuada. El ETE continúa siendo el método de referencia para la exclusión de trombos en la aurícula izquierda y su orejuela. Sin embargo, en casos en los que no resulte concluyente o existan contraindicaciones para su realización, la TC y RMC deben considerarse como alternativas útiles, aportando imágenes de alta resolución y reconstrucciones tridimensionales que permiten una detallada caracterización anatómica.

La TC es particularmente útil para la reconstrucción anatómica 3D de venas pulmonares, OI y relación con estructuras adyacentes (por ejemplo, del esófago y vías aéreas).

La RMC se destaca por su capacidad de caracterización tisular, su utilidad en la evaluación funcional y la posibilidad de valorar fibrosis auricular. (3) En los últimos años se han desarrollado métodos para cuantificar fibrosis mediante realce tardío con tiempo de inversión dedicado a la aurícula, con el objetivo de predecir el éxito de los procedimientos de control de ritmo y la recurrencia tras la ablación. Sin embargo, la calidad de imagen requerida para estos análisis suele superar la que se obtiene en la práctica clínica habitual, incluso en centros con experiencia, lo que limita su aplicación sistemática debido a las dificultades técnicas y la falta de estandarización. (3,4)

En pacientes con cardiopatías congénitas complejas, la imagen avanzada (TC o RMC) es de gran valor para la reconstrucción tridimensional y la planificación de procedimientos, especialmente en aquellos con anatomía compleja o cirugías previas.

La indicación de estos estudios debe adecuarse a la disponibilidad tecnológica y a la experiencia del equipo en cada centro, con el objetivo de integrar la información obtenida a los sistemas de navegación electroanatómica y optimizar la seguridad y eficacia de los procedimientos.

12.2 Instancia pos procedimiento

En la valoración pos procedimiento de la FA, el seguimiento imagenológico es fundamental para identificar complicaciones que puedan impactar en el pronóstico del paciente y para guiar decisiones terapéuticas, incluyendo ajustes del tratamiento antitrombótico. El ETE sigue siendo el método de elección (clase I) para confirmar la posición del oclusor de orejuela, descartar trombos y evaluar la presencia de fugas peridispositivo. En casos no concluyentes o cuando se desee evitar un estudio invasivo, la TC se considera una alternativa adecuada para esta evaluación ya que permite una detallada valoración de la anatomía de las venas pulmonares y la detección de complicaciones como la estenosis venosa de diferente grado, siendo de elección en caso de sospecha de esta complicación como como derrame o fístula atrioesofágica. Además, resulta más sensible que la ecocardiografía para detectar pequeñas fugas, considerándose significativos los *leaks* superiores a 5 mm. (5,6)

En cuanto a la RMC, ésta se utiliza para evaluar cambios en la carga fibrótica y la anatomía de las venas pulmonares. Se ha asociado un aumento de la fibrosis en AI con la recurrencia de arritmias postablación. (7) La RMC puede detectar estenosis de venas pulmonares de manera no invasiva y sin radiación ionizante, lo que permite un seguimiento a largo plazo y en poblaciones especiales (población pediátrica, cardiopatías congénitas, mujeres).

Cada uno de los 3 métodos mencionados tendrá su indicación precisa según el caso clínico y la sospecha diagnóstica que se pondere, siendo en última instancia complementarios entre sí, considerándose al ETE el estándar de oro. La complicación relacionada con dispositivos (oclusores) más frecuente es la trombosis, con una incidencia reportada de entre el 3% y el 7%. Su presencia se asocia con un aumento de 4 a 5 veces en el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico y duplicando la mortalidad cardiovascular. Una vez detectada esta complicación, y tras intensificado el tratamiento antitrombótico, se requiere un seguimiento imagenológico que guíe la conducta terapéutica, sopesando el riesgo de hemorragia acarreado. Se recomienda realizar pruebas de imagen a 1-3 meses y 6-12 meses después del procedimiento. (8)

Otras complicaciones descriptas, como la embolización del dispositivo oclusor, son muy poco frecuentes, ocurriendo en menos del 1% de los procedimientos. De igual manera sucede con el defecto septal interauricular iatrogénico que generalmente se resuelve en los siguientes seis meses.

Por tanto, el seguimiento imagenológico es crucial para identificar y abordar complicaciones que pueden afectar el pronóstico del paciente, recomendándose realizar una evaluación entre 45 y 90 días después del procedimiento. Un seguimiento adicional al año es aconsejable, especialmente si se plantea disminuir el tratamiento antitrombótico. La elección del método de imagen debe adaptarse a las preferencias del paciente y las características individuales de cada situación clínica. (9)

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda el uso de TC en caso de sospecha de estenosis de venas pulmonares post ablación o de fístula atrioesofágica	I	B
Se recomienda el uso de TC como método alternativo a la ETE para la evaluación anatómica de la orejuela izquierda en la planificación del implante de un oclusor, especialmente en pacientes con contraindicaciones o mala ventana ecográfica.	IIa	B
Se recomienda el uso de TC para la detección de fugas perioclusor o trombos cuando el ecocardiograma transesofágico no es concluyente o no es posible realizarlo.	IIa	B
Se recomienda el uso de TC como método alternativo a la ETE para la planificación de la ablación de fibrilación auricular, particularmente para la caracterización anatómica de la orejuela izquierda, venas pulmonares y la exclusión de trombo cuando el ecocardiograma transesofágico está contraindicado o no es concluyente.	IIa	B
Se recomienda el uso de RMC o TC para la planificación de ablación en pacientes con cardiopatías congénitas complejas y anatomía difícil.	IIa	C
Puede considerarse el uso de RMC para la valoración de fibrosis auricular como predictor de resultados post ablación en centros con experiencia.	IIb	C

BIBLIOGRAFÍA

12.1-12.2

1. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al; Peer Review Committee Members. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2024;149:e1-e156. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001207

2. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024;45:3314-4. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176

3. López-Galvez R, Rivera-Caravaca JM, Roldán V, Orenes-Piñero E, Esteve-Pastor MA, López-García C, et al. Imaging in atrial fibrillation: A way to assess atrial fibrosis and remodeling to assist decision-making. Am Heart J 2023;258:1-16. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2022.12.007

4. Filiberti G, Antonelli G, Falasconi G, Villaschi A, Figliozzi S, Ruffo MM, et al. The use of cardiac imaging in patients undergoing atrial fibrillation ablation. J Interv Card Electrophysiol 2025;68:1719-38. https://doi.org/10.1007/s10840-025-02035-6

5. Quintana RA, Dong T, Vajapey R, Reyaldeen R, Kwon DH, Harb S, et al. Intra- and Postprocedural Multimodality Imaging in Atrial Fibrillation. Circ Cardiovasc Imaging 2022;15:e014804. https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.122.014804

6. Deneke T, Kutyifa V, Hindricks G, Sommer P, Zeppenfeld K, Carbucicchio C, et al. Pre- and post-procedural cardiac imaging (computed tomography and magnetic resonance imaging) in electrophysiology: a clinical consensus statement of the European Heart Rhythm Association and European Association of Cardiovascular Imaging of the European Society of Cardiology. Europace 2024;26:euae108. https://doi.org/10.1093/europace/euae108

7. Quail M, Grunseich K, Baldassarre LA, Mojibian H, Marieb MA, Cornfeld D, et al. Prognostic and functional implications of left atrial late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance. J Cardiovasc Magn Reson 2019;21:2. https://doi.org/10.1186/s12968-018-0514-3

8. Cepas-Guillén P, Holmes DR Jr, Cavalcante J, Freixa X, O'Hara G, Beaudoin J, et al. Imaging assessment after percutaneous left atrial appendage closure: from immediate to long-term follow-up. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2025;26:993-1006. https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaf078

9. Jabbour JP, Palombi M, Bonanni M, Matteucci A, Arcari L, Pierucci N, et al. The Role of Cardiac Magnetic Resonance in Characterizing Atrial Cardiomyopathy and Guiding Substrate Ablation in Atrial Fibrillation: A Narrative Review. J Cardiovasc Dev Dis 2025;12:114. https://doi.org/10.3390/jcdd12040114

Capítulo 13. Situaciones Especiales

13.1 Cardiopatía congénita del Adulto

La fibrilación auricular (FA) representa una de las principales complicaciones arrítmicas en la población adulta con cardiopatías congénitas (ACC), con una prevalencia creciente que acompaña el envejecimiento de esta cohorte. A diferencia de la población general, los pacientes ACC, presentan factores predisponentes únicos, incluyendo remodelado auricular secundario a cirugías previas, alteraciones anatómicas específicas, disfunción valvular y cambios hemodinámicos secundarios a secuelas y defectos residuales. Estas arritmias, más allá de la gravedad de la cardiopatía subyacente, deben considerarse como marcadores pronósticos adversos y predictores de eventos como MS cardíaca y accidentes cerebrovasculares. (1-3)

Las taquiarritmias supraventriculares son comunes en pacientes con cirugías congénitas complejas como Senning, Mustard, Fontan y en la anomalía de Ebstein. La taquicardia por reentrada auricular (TRIA) es frecuente y puede causar deterioro hemodinámico rápido e incluso muerte súbita. Estas arritmias requieren detección y tratamiento precoz, y son marcadores de riesgo de muerte súbita en esta población. Si el inicio es incierto o >48 h, se debe descartar trombos antes de la cardioversión o indicar anticoagulación por al menos 3 semanas. Puede utilizarse betabloqueantes. El ECG puede ser difícil de interpretar y siempre es útil comparar con trazados previos en ritmo sinusal. (1-3)

Estudios multicéntricos han mostrado que la FA representa hasta el 29% de las arritmias en AAC, superando en prevalencia a la TRIA a partir de los 50 años. En un estudio que incluyo 3311 pacientes con cardiopatía congénita (CC), se encontró que el riesgo de presentar TRIA o FA es 22 veces mayor en personas con CC en comparación con controles. La prevalencia puede alcanzar el 8,3 % a los 42 años y hasta el 20 % en casos con malformaciones conotruncales como la Tetralogía de Fallot. La comunicación interauricular (CIA), incluso en su forma aislada, ha sido identificada como un factor de riesgo independiente para FA, justificando el cierre precoz del defecto, preferentemente antes de los 40 años. En pacientes sometidos al cierre de un foramen oval permeable (FOP), se ha observado un mayor riesgo de FA, motivo por el cual se recomienda evaluación electrofisiológica previo a su cierre. (3-5)

Si bien la mayoría de los desencadenantes de la FA paroxística en corazones estructuralmente normales surgen de las venas pulmonares (VP), se justifica tener precaución al extrapolar esto a la población con CC considerando que estos pacientes cuentan con características anatómicas y fisiológicas únicas. Los desencadenantes extrapulmonares se informan con mayor frecuencia en pacientes con un alto grado de remodelación auricular, la importancia de la actividad de las VP en la génesis de la FA sigue siendo incierta en adultos con cardiopatía congénita (ACC). (4)

El enfoque terapéutico debe ser integral y multidisciplinario, considerando tanto la complejidad de la cardiopatía como la tolerancia clínica a la FA. En pacientes con CC simple, se pueden seguir las guías estándar para FA, pero en los casos moderados o complejos, la estrategia debe individualizarse. Generalmente se prefiere el control del ritmo sobre el control de la frecuencia, ya que la FA suele ser mal tolerada hemodinámicamente. La amiodarona ha demostrado eficacia, aunque su uso prolongado está limitado por efectos adversos, como la tirotoxicosis, particularmente en mujeres, en pacientes con fisiología Fontan o con bajo índice de masa corporal. La dofetilida puede ser una alternativa en estos contextos, mientras que se desaconseja el uso de dronedarona en formas complejas.

La ablación con catéter representa una alternativa efectiva, especialmente en FA refractaria a fármacos antiarrítmicos en pacientes con CC simple. En los casos moderados o complejos, los procedimientos deben realizarse en centros especializados por operadores con experiencia en ACC. La anatomía venosa particular que pueden presentar estos pacientes, como la presencia de vena cava superior izquierda, o la presencia de cicatrices quirúrgicas, puede requerir técnicas específicas, incluyendo abordajes dirigidos al istmo cavotricuspídeo o zonas de atriotomía. La ablación con crio balón ha demostrado ser segura en CC simples o moderadas, aunque la tasa de éxito disminuye en FA persistente y pueden requerirse procedimientos repetidos. La ablación de FA por campo pulsado aparece como una terapia prometedora respecto a eficacia y seguridad. (5-7)

La anticoagulación es un componente esencial del manejo de la FA en ACC. Las puntuaciones de riesgo tromboembólico como CHA_2DS_2-VASc no son válidas en esta población, por lo que la indicación debe basarse en la complejidad de la cardiopatía. Se recomienda anticoagulación sistemática en pacientes con fisiología de Fontan, cardiopatía cianótica o ventrículo derecho sistémico, independientemente del puntaje de riesgo. Los DOAC son una opción válida y segura en pacientes sin válvulas mecánicas ni estenosis mitral significativa, aunque los datos específicos siguen siendo limitados.

En conclusión, la FA en adultos con cardiopatía congénita es un desafío clínico que requiere una evaluación cuidadosa y un abordaje personalizado. La colaboración entre electrofisiólogos y especialistas en ACC es fundamental para optimizar los resultados terapéuticos y mejorar el pronóstico de estos pacientes. (6, 7)

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
La anticoagulación oral debe considerarse en todos los pacientes adultos con cardiopatías congénitas con FA/AA.	IIa	C
Para evitar el tromboembolismo y ACV isquémico , debe considerarse la anticoagulación oral cuando hay FA/AA en las cardiopatías cianóticas, circulación Fontan, ventrículo derecho sistémico, independientemente de otros factores de tromboembolismo.	IIa	C

13.2 FA provocada por factores reversibles: infecciosos, metabolicos y hormonales

13.2.1 Hipertiroidismo

Los desórdenes endocrinos se relacionan con la FA, tanto porque aumentan el riesgo de padecerla, así como el tratamiento farmacológico de la FA puede generar disfunción endocrina. El manejo de las enfermedades endocrinas debe ser parte del control de las comorbilidades.

Tanto el hipertiroidismo clínico como subclínico, así como el hipotiroidismo subclínico se asocian a mayor riesgo de FA (1), es por ello que los pacientes con FA de reciente comienzo deben tener un dosaje de TSH como estudio basal.

La FA es la complicación cardiovascular más frecuente del hipertiroidismo, entre un 10-15% de los pacientes con hipertiroidismo clínico presentan FA. (2)

El tratamiento debe estar dirigido a lograr el estado eutiroideo, ya que la mayoría de los pacientes presentan reversión espontanea a ritmo sinusal, usualmente tras 13 a 15 semanas. (3)

Además de instaurar el tratamiento antitiroideo se deben utilizar betabloqueantes para el control de frecuencia cardiaca. El propanolol, que en dosis mayores a 160mg/d presenta el efecto adicional de bloquear la conversión de T4 en T3, es el betabloqueante de elección. Otras alternativas son cardio selectivos como atenolol o metoprolol. Los bloqueantes cálcicos verapamilo y diltiazem son una alternativa en aquellos pacientes que no toleran betabloqueantes. (2)

En aquellos pacientes que no presentan reversión a ritmo sinusal una vez logrado el estado eutiroideo se debe considerar la cardioversión. Las drogas antiarrítmicas y la cardioversión eléctrica tienen una taza de éxito cercana al 90%, continuando la mayoría de los pacientes en ritmo sinusal a los 6 años (2,4). Previo a la cardioversión los pacientes deben estar anticoagulados durante 4 semanas y en estado eutiroideo por al menos 3 semanas.

El uso de los antiarrítmicos clase Ia y Ic se utilizan habitualmente como parte de la estrategia de control de ritmo en los pacientes con FA. No hay evidencia de estos fármacos en los pacientes con hipertiroidismo, ya que habitualmente son excluidos de los ensayos clínicos. (2)

La amiodarona puede inducir tirotoxicosis de 2 tipos: el tipo I, en el cual hay un exceso de producción de T4 y T3 inducida por yoduro, y el tipo II, en el que se produce una tiroiditis destructiva con liberación excesiva y transitoria de T4. Es por ello que no se recomienda en pacientes con FA e hipertiroidismo para control de ritmo, y en aquellos pacientes con FA bajo tratamiento con amiodarona que desarrollan hipertiroidismo, èsta debe suspenderse. (5)

La ablación de venas pulmonares es otra alternativa para el control de ritmo de los pacientes que persisten con FA al lograr el estado eutiroideo. Un ensayo clínico demostró que no hubo diferencia en la recurrencia de FA en los pacientes con hipertiroismo y eutiroideos. (6)

El riesgo de ACV en la FA relacionada al hipertiroidismo es materia de debate. El hipertiroidismo se ha asociado con un estado procoagulante, debido a niveles séricos elevados de factores de la coagulación (2), sin embargo, no se ha demostrado mayor nùmero de eventos en los registros con mayor número de pacientes con FA e hipertiroidismo. (7,8) Es por ello por lo que la anticoagulación debe basarse en el riesgo individual del paciente de acuerdo con la puntuación de CHA_2DS_2-VA.

La tormenta tiroidea es una forma de presentación aguda del hipertiroidismo, que en caso de no tratarse de manera oportuna tiene una mortalidad de hasta 30%. Dentro del compromiso cardiovascular de esta entidad se encuentra la FA, que cuando presente inestabilidad hemodinámica deberá realizarse cardioversión eléctrica. En el caso de pacientes con FA con estabilidad hemodinámica, debe controlarse la frecuencia cardiaca con propanolol, por su efecto en la conversión periférica de T4 o esmolol (2) hasta programar el tratamiento definitivo de la arritmia.

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda que la anticoagulación en pacientes con FA e hipertiroidismo se base en el riesgo individual del paciente de acuerdo a la puntuación de CHA2DS2 VA.	I	C
Se recomienda el uso de betabloqueantes para el control de frecuencia cardiaca en pacientes con FA e hipertiroidismo, siempre que no existan contraindicaciones.	I	C
Se recomienda el uso de bloqueantes cálcicos para el control de frecuencia cardiaca en aquellos pacientes en los que no se puedan utilizar betabloqueantes.	IIa	C
Se recomienda lograr el estado eutiroideo previo a intentar realizar una terapia de control del ritmo en pacientes con FA para disminuir el riesgo de recurrencia.	IIa	C

13.2.2 Hipopotasemia

Dentro de las causas potencialmente reversibles de FA se encuentran los trastornos electrolíticos. Existe relación entre la carga de FA y arritmias supraventriculares con los niveles séricos de calcio, cloro, sodio, potasio, magnesio y fósforo. (1,2)

Existe un riesgo aumentado de FA en los pacientes con hipopotasemia (menos de 3,5 mEq de K+), respecto a aquellos con niveles normales de potasio. (3) Esta situación se presenta de manera frecuente en el postoperatorio de cirugía cardiaca, lo que contribuiría a la aparición de FA posoperatoria. (4)

En un ensayo clínico se comparó la reposición de niveles potasio con niveles de menores a 3,6 mEq/l vs menores a 4,5mEq/l en pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, no evidenciándose menor incidencia del FA en el posoperatorio. (5)

Los mecanismos propuestos por los que los bajos niveles séricos de potasio aumentarían el riesgo de FA incluirían la hiperpolarización de las células auriculares, así como un aumento de post-potenciales. (1)

El tratamiento de la hipopotasemia consiste en reponer los niveles séricos de potasio, si bien no se ha demostrado que esto aumenta la tasa de reversión a ritmo sinusal en los pacientes con FA. (6)

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la reposición de potasio para restaurar el ritmo sinusal en pacientes con hipopotasemia y FA	IIa	C

13.2.3 Sepsis

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más prevalente en pacientes con sepsis, con un riesgo aumentado 6 veces respecto a la población general. (1) La incidencia de FA de nueva aparición en pacientes sépticos varía entre 5-15% (2) incrementándose según la gravedad del cuadro clínico hasta alcanzar un riesgo acumulativo del 40% en el shock séptico. (3) La FA de nueva aparición se asocia con mayor estancia en cuidados intensivos, aumento de la mortalidad y mayor riesgo de accidente cerebrovascular. (2-4)

La evidencia sobre el manejo óptimo de la FA en sepsis es controvertida. Los estudios aleatorizados que comparan control de ritmo versus control de frecuencia son escasos y con muestras pequeñas. Los estudios observacionales presentan definiciones heterogéneas de resultados, dificultando su análisis conjunto.

CONTROL DEL RITMO: Amiodarona es el antiarrítmico más utilizado. En estudios observacionales, su eficacia varía entre un 30 al 95% (5-6) Otros estudios muestran una recurrencia cercana al 50%. (7) Aunque los betabloqueantes (metoprolol, esmolol) y los bloqueantes cálcicos no se consideran fármacos antiarrítmicos parecen ser eficaces en este contexto para el control del ritmo, incluso mejor que la amiodarona obteniendo tasas de éxito de 85% y 61% respectivamente. (8) Un estudio aleatorizado mostró que la reposición de magnesio con el objetivo de 1.5 - 2 mmol/l logró un adecuado control del ritmo en un 78.8% de los pacientes. (9)

Un estudio pequeño demostró una tasa de éxito del 55.6% con el uso de digoxina. (10) La cardioversión eléctrica se evaluó en estudios observacionales con una eficacia entre 26.9 y 35.1%. (11)

ANTICOAGULACIÓN: La anticoagulación en contexto de sepsis es controvertida. Pocos estudios analizan el uso de anticoagulantes y sugieren un uso cauteloso en estas situaciones ya qué está asociado a un aumento significativo del riesgo de sangrado, sin mayores beneficios en la eficacia de prevención de ictus. (12-13)

Teniendo en cuenta que la FA inducida por sepsis es una entidad que conlleva un alto riesgo de recurrencia a mediano y largo plazo, posterior a la resolución del cuadro se recomienda estratificar al paciente (CHA_2DS_2-VA - riesgo hemorrágico) y ofrecer anticoagulación, esto englobado en una estrategia basada en el paciente.

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Debería considerarse la utilización de antiarrítmicos clase II, III y IV con el objetivo de control de ritmo en pacientes con infecciones graves.	IIa	B
Se debe considerar la anticoagulación oral a largo plazo en pacientes con FA inducida por desencadenantes con riesgo tromboembólico elevado para prevenir el accidente cerebrovascular isquémico y la tromboembolia sistémica.	IIa	C

13.3 Prevención de la FA en la cirugía cardíaca

La fibrilación auricular (FA) de nueva aparición es una complicación frecuente tras la cirugía cardíaca, afectando entre el 30% y el 50% de los pacientes. (1-2) Esta arritmia posoperatoria se asocia con un aumento significativo del riesgo de mortalidad tardía y accidente cerebrovascular- (2,3). Por lo tanto, la prevención de la FA posoperatoria es un aspecto crucial para mejorar los resultados en estos pacientes.

Para la prevención farmacológica, se recomienda el tratamiento perioperatorio con amiodarona en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. (4-5)

En un metanálisis, la amiodarona (oral o endovenosa [E.v.]) y los bloqueadores beta tuvieron una eficacia similar en cuanto a la reducción de la FA postoperatoria, y su combinación fue mejor que la administración de bloqueadores beta solos. (6,7)

El uso de dosis acumuladas más bajas de amiodarona (<3000mg durante la fase de carga) podría ser eficaz en reducir eventos adversos. (6,7)

Es importante evitar la interrupción de los betabloqueantes en pacientes que ya los reciben. (6) Cabe señalar que no se recomienda el uso sistemático de betabloqueantes para la prevención de la FA posoperatoria en cirugías no cardíacas. (6)

Además de las estrategias farmacológicas, la pericardiotomía posterior concomitante puede considerarse en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, como la revascularización coronaria, la cirugía de la válvula aórtica o la cirugía de aneurisma aórtico ascendente. (8-9) Esta intervención ha demostrado reducir significativamente la incidencia de FA posoperatoria. (2-6)

Recomendaciones para la Prevención de la FA en Cirugía Cardíaca

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda el tratamiento perioperatorio con amiodarona para prevenir farmacológicamente la FA posoperatoria tras una cirugía cardíaca.	I	A
Se debe considerar la administración de betabloqueantes profilácticos a corto plazo en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con alto riesgo de FA posoperatoria.	IIa	B
Se debe considerar la pericardiotomía posterior concomitante en pacientes sometidos a cirugía cardíaca (p. ej., revascularización coronaria, cirugía valvular aórtica o de aneurisma de aorta ascendente) para prevenir la FA posoperatoria.	IIa	B
No se recomienda el uso sistemático de betabloqueantes en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca para la prevención de la FA posoperatoria.	III	B

13.3.1. FA en el posoperatorio en cirugía cardíaca y no cardíaca

La FA posoperatoria es una complicación frecuente y con impacto clínico significativo, presentándose en el 5-30% después de cirugía no cardíaca. (1-10) Esta condición se asocia con un aumento de 4 a 5 veces en la incidencia de FA recurrente durante los siguientes 5 años, y es un factor de riesgo para accidente cerebrovascular, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca y muerte. (2) Además, la FA que surge en el contexto de una enfermedad médica aguda o cirugía no cardíaca conlleva un riesgo considerable de recurrencia una vez resuelta la enfermedad aguda. (8)

El manejo de la FA posoperatoria debe ser individualizado y adaptado a la condición clínica de cada paciente. Para el control de la frecuencia cardíaca, en pacientes hemodinámicamente estables con FA posoperatoria, se recomienda el uso de betabloqueantes como primera línea. (11-12) Si estos son ineficaces o están contraindicados, pueden utilizarse calcioantagonistas no dihidropiridínicos (como verapamilo o diltiazem), siempre que la

fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) sea superior al 40%. (10-11) La digoxina puede considerarse como alternativa o en combinación si la monoterapia no es suficiente. (11)

La elección entre una estrategia de control de frecuencia y ritmo debe basarse en los síntomas del paciente, las consecuencias hemodinámicas de la arritmia y la preferencia del médico. (11) La cardioversión eléctrica directa está recomendada para la FA posoperatoria mal tolerada. (12)

Si la FA ha estado presente por más de 48 horas y el paciente no ha estado anticoagulado, se debe considerar la realización de imágenes (como ecocardiografía transesofágica o tomografía computarizada) para descartar trombos en la orejuela izquierda antes de la cardioversión. (13-14)En pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFEr) de nueva aparición y sospecha de miocardiopatía inducida por arritmia, un enfoque temprano y agresivo del control del ritmo es beneficioso. (15)

Respecto a la anticoagulación, se debe considerar la ACO a largo plazo en pacientes con FA posoperatoria (tanto de cirugía cardíaca como no cardíaca) que presenten un riesgo tromboembólico elevado. (4-13) La evaluación del riesgo tromboembólico y hemorrágico debe ser reevaluada periódicamente para guiar estas decisiones. (16) Es importante destacar que, aunque ACO se asocia con un mayor riesgo de sangrado poco después de la cirugía, metaanálisis de estudios observacionales sugieren un posible impacto protector sobre la mortalidad y un menor riesgo de eventos tromboembólicos a largo plazo13. Por lo general, se considera razonable administrar ACO por al menos 60 días después de la cirugía si el riesgo de sangrado lo permite, con una reevaluación posterior de la necesidad de continuarla. (13) Es crucial recordar que la necesidad de ACO no debe basarse en el patrón temporal de la FA (paroxística, persistente o permanente). (17)

Recomendaciones para la FA Posoperatoria en Cirugía Cardíaca y No Cardíaca

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
En pacientes con FA posoperatoria con respuesta ventricular rápida y hemodinámicamente estables, se recomienda el uso de betabloqueantes o calcioantagonistas no dihidropiridínicos (verapamilo, diltiazem; si FEy VI >40%) para el control agudo de la frecuencia cardíaca. (10-11)	I	A
En pacientes con FA posoperatoria mal tolerada después de cirugía cardíaca, se recomienda la cardioversión eléctrica directa combinada con terapia farmacológica antiarrítmica12. Se debe considerar la realización de imágenes para descartar trombos en la orejuela izquierda antes de la cardioversión en pacientes con FA de más de 48 horas de duración que no hayan recibido anticoagulación. (12-15)	I	B
En pacientes que desarrollan FA posoperatoria después de cirugía cardíaca, es razonable administrar anticoagulación por al menos 60 días después de la cirugía, si se considera seguro con respecto al sangrado quirúrgico, y reevaluar la necesidad de anticoagulación a más largo plazo en ese momento. (12)	IIa	B
En pacientes que desarrollan FA después de cirugía cardíaca y son tratados con una estrategia de control de frecuencia, es razonable realizar una evaluación del ritmo a los 30-60 días de seguimiento y, si la FA no revierte espontáneamente, considerar la cardioversión después de una duración adecuada de anticoagulación. (12)	IIa	C

13.4 EMBARAZO

La incidencia de arritmias durante el embarazo ha aumentado en las últimas dos décadas, y la FA se ha convertido en la más frecuente, con una tasa de 27/100.000 hospitalizaciones. (1) Este incremento podría explicarse por múltiples factores, como la mayor edad materna, la presencia de enfermedades cardiovasculares, cardiopatías congénitas y comorbilidades como HTA, DBT y obesidad. (2)

La aparición de FA solitaria durante el embarazo es extremadamente infrecuente; sin embargo, en mujeres con cardiopatías subyacentes puede observarse hasta en el 1,3 % de los casos, siendo más común hacia el final del segundo trimestre, con un pico de incidencia entre las semanas 23 y 26. (3-5)

Los factores predictores de aparición de FA previa al embarazo incluyen historia de FA, valvulopatía mitral, uso de BB y lesiones del VI. La presencia de FA se ha asociado con mayor mortalidad materna y bajo peso al nacer. (6,7) En pacientes con FA previa, la recurrencia durante la gestación puede alcanzar hasta el 52 %. (8)

Aunque diversas complicaciones del embarazo como enfermedades hipertensivas, DBT gestacional, desprendimiento placentario, parto prematuro, bajo peso al nacer y muerte fetal, se relacionan con mayor incidencia de enfermedad cardiovascular, su asociación directa con la aparición de FA no está claramente establecida y requiere mayor investigación. (9)

El tratamiento de la FA durante el embarazo representa un desafío debido al potencial riesgo teratogénico de los fármacos, por lo que debe priorizarse tanto la seguridad materna como fetal. Para el control agudo de la

frecuencia, los BB cardioselectivos tipo 1 son la primera elección, con excepción del atenolol, que se ha asociado a retraso del crecimiento intrauterino. (10,11)

En pacientes hemodinámicamente inestables, o cuando existe riesgo materno o fetal, puede realizarse cardioversión eléctrica (CVE) de forma segura, habitualmente precedida por anticoagulación y con monitoreo fetal. (6,7,11,12) En casos agudos con estabilidad hemodinámica y sin cardiopatía estructural, puede considerarse la cardioversión farmacológica con flecainida o ibutilide por vía intravenosa; sin embargo, se prefiere la CVE debido a la limitada evidencia sobre la seguridad y eficacia de estas DAA durante el embarazo. (6,7,11,13,14)

En presencia de cardiopatía estructural, la amiodarona puede considerarse segura para la madre, pero representa un potencial riesgo fetal (15). En general, el control del ritmo es la estrategia preferida durante el embarazo, siendo los BB (bisoprolol o metoprolol) la primera opción. (7,11,15) En caso de refractariedad a los BB, pueden utilizarse fármacos de los grupos I o III (flecainida o sotalol), siempre que no exista cardiopatía estructural (6,7,15). En caso de disfunción ventricular, la amiodarona es el antiarrítmico indicado, aunque debe reservarse para situaciones especiales dada su teratogenicidad; de no ser así, se prefiere una estrategia de control de frecuencia. (6,15)

En caso de ser necesario el control de frecuencia, pueden emplearse BB (excepto atenolol) o digoxina. (7,11,15) No obstante, durante el embarazo los niveles séricos de digoxina pueden ser poco confiables debido a la presencia de compuestos inmunorreactivos similares a la digoxina. La evidencia sobre el uso de bloqueantes de los canales de calcio (verapamilo y diltiazem) en el embarazo es limitada. (16)

La ablación por radiofrecuencia no se recomienda durante el embarazo, pero en pacientes refractarios puede realizarse con técnicas sin fluoroscopía, idealmente postergándola hasta el segundo trimestre. (8,11,15)

En cuanto a la anticoagulación, deben seguirse las mismas indicaciones que en mujeres no embarazadas, basadas en el puntaje CHA_2DS_2-VA. (6,7,11,15) A pesar de que el embarazo es un estado procoagulante, no está claro si este hecho suma riesgo tromboembólico adicional en pacientes con FA. La ACO implica también riesgos de hemorragia materna y fetal, por lo que en casos de FA aislada con un puntaje de 1 no se recomienda anticoagulación. (4,15) Por el contrario, las pacientes con cardiopatía estructural suelen tener puntuaciones más altas y requerirlo.

En mujeres con FA que serán sometidas a CVE, se recomienda ACO durante 4 semanas previas. (15) El tipo de anticoagulante dependerá del trimestre: durante el primer trimestre de gestación, se prefiere la heparina de bajo peso molecular (HBPM); en el segundo y tercer trimestre pueden utilizarse antagonistas de la vitamina K (AVK) o HBPM. (7,11,15,17) En caso de uso de AVK, se aconseja su suspensión en la semana 36 y el cambio a heparina para evitar hemorragia craneal fetal ante un parto no programado. (11,15) Por este motivo, el parto vaginal está contraindicado en estas pacientes.

El uso de DOAC debe evitarse en mujeres embarazadas por la falta de evidencia sobre su seguridad. No obstante, la exposición inadvertida a estos fármacos durante el embarazo no constituye una indicación para la interrupción del mismo. (6,7,11,15,17,18).

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la CVE en pacientes embarazadas con FA hemodinámicamente inestables o con algún riesgo para la madre o el feto.	I	C
Se recomienda la ACO terapéutica con HBPM o AVK (AVK excepto primer trimestre y después de la semana 36 de gestación) en pacientes embarazadas con FA y factores de riesgo tromboembólico.	I	C
Se debe considerar el uso de drogas con seguridad probada en el embarazo (flecainida, sotalol) para mantener el ritmo sinusal en pacientes embarazadas con FA y sin cardiopatía asociada.	IIa	C
Se debe considerar el uso de drogas con seguridad probada en el embarazo (BB selectivos tipo 1, excepto atenolol) o digoxina en pacientes embarazadas con FA persistente.	IIa	C
Se podría considerar la cardioversión farmacológica con drogas con seguridad probada en el embarazo (flecainida o ibutilide ev) en pacientes embarazadas con FA hemodinámicamente estables y sin cardiopatía asociada.	IIb	C
Está contraindicado el uso de DOAC en pacientes embarazadas con FA, pero su exposición circunstancial no es indicación de interrupción del embarazo.	III	C

13.5 En miocardiopatía hipertrófica

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una cardiopatía hereditaria relativamente más común, con una expresión fenotípica y una evolución clínica diversas. La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente en pacientes con MCH, con una prevalencia cercana al 50% a lo largo de la vida. Su aparición repre-

senta un punto de inflexión en la evolución clínica, asociándose a deterioro hemodinámico, aumento de riesgo de eventos tromboembólicos y deterioro de la calidad de vida. Esto justifica estrategias terapéuticas habitualmente más agresivas. (1-3)

Durante la mayor parte de la historia la FA se ha considerado una característica de la enfermedad muy desfavorable y progresiva, asociada a una morbilidad y mortalidad inaceptables, presumiblemente porque las frecuencias ventriculares rápidas y la pérdida de la contribución de la contracción auricular al llenado ventricular suelen ser mal toleradas en el contexto de un VI hipertrofiado y no distensible. (3)

Varios estudios han reportado que la mortalidad relacionada con la MCH aumenta considerablemente en pacientes con FA (rango: 2-7 %/año), esto significa una tasa de mortalidad cardiovascular de 2 a 3 veces mayor que en pacientes con MCH sin FA, debido principalmente a accidentes cerebrovasculares embólicos mortales e IC refractaria con FA permanente. (4,5)

Actualmente con las opciones de tratamiento disponibles, que incluyen la ablación con catéter y las opciones ampliadas de DAA y ACO, la FA ya no es un determinante independiente de la mortalidad en esta entidad.

Dividiremos el tratamiento actual de la FA en pacientes con MCH en 3 puntos claves para su manejo

1. Anticoagulación

La puntuación CHA2DS2-VA, utilizada para definir anticoagulación en pacientes con FA no debería aplicarse a pacientes con MCH, ya que esta condición representa un riesgo equivalente a una puntuación de 3. Los datos sobre el uso de anticoagulantes directos sugieren que estos son una alternativas segura y eficaz comparable al acenocumarol y la warfarina. (1,6,7)

2. Control del ritmo vs. control de la frecuencia

En MCH, el control del ritmo suele ser preferido debido a la intolerancia al llenado ventricular rápido y la pérdida de contracción auricular efectiva.

Para la reversión aguda y rápido control sintomático la cardioversión eléctrica suele ser el tratamiento más efectivo. Se tiene en cuenta en esta situación que el paciente tiene que estar con anticoagulación efectiva y en lo posible con una imagen que demuestre la ausencia de trombos en OI como ETE o TAC con contraste endovenoso. (7)

El control de ritmo con amiodarona es efectivo para el manejo agudo de episodios de FA paroxística, pero como tratamiento a largo plazo de control de ritmo se limita por su toxicidad extracardiaca. (1,2)

El control de la frecuencia puede ser razonable en pacientes asintomáticos o mínimamente sintomáticos, pero la mayoría se benefician del mantenimiento del RS. Las drogas recomendadas en esta estrategia son los betabloqueantes y los bloqueantes de calcio no dihidropiridínicos. La digoxina se puede utilizar, pero se debe limitar su utilización en los pacientes con obstrucción del tracto de salida por su posible efecto en aumentar dicha obstrucción debido a su efecto inotrópico. (1,2)

3. Ablación de FA

La ablación con catéter ha adquirido un papel fundamental en el control de la frecuencia de episodios de FA en la MCH cuando los DAA por sí solos resultan ineficaces o se toleran mal. La ablación con catéter puede considerarse una estrategia inicial de control del ritmo según la preferencia del paciente. (1,2,7)

La tasa de éxito tras una única ablación es baja (≈35% a 3 años) en MCH, pero la combinación de procedimientos y uso de antiarrítmicos logra mantener RS en más del 70% a 5 años, similar a pacientes sin MPH. (2,8,9)

Actualmente es una opción válida para pacientes con FA sintomática que no responden a fármacos y debe considerarse en centros con experiencia, mediante toma de decisiones compartida.

La ablación quirúrgica con el método de Cox-Maze IV realizado durante la miomectomía septal, puede liberar de FA al 70% de los pacientes a 5 años.

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la anticoagulación oral crónica en pacientes con MCPH y FA independientemente del score de riesgo embolico utilizado para la prevención del tromboembolismo.	I	B
Se recomienda ablación con catéter de la FA a pacientes sintomáticos refractario al tratamiento médico.	IIa	B
Se recomienda ablación quirúrgica de la FA a pacientes sintomáticos refractario al tratamiento médico que serán sometidos a miomectomia.	IIa	B
Se recomienda para el control del ritmo la utilización de amiodarona, en FA teniendo en cuenta el perfil del efectos adversos del fármaco.	IIa	C

13.6. FA en Deportistas

La prevalencia de FA es variable en deportistas, con un rango entre 0.3% y 12.8 % según, edad, entrenamiento y tipo de deporte, siendo mayor que en sedentarios. (1) De acuerdo a últimos estudios su incidencia seria mayor en atletas jóvenes, menos de 55 años, que desarrollan deportes con moderada a alta carga estática y dinámica (football, tenis, rugby) que en los de resistencia (maratón, Ski de fondo, ciclismo). (2)

Su manifestación y forma de ocurrencia es variable así como su tratamiento comparado con la población general.

Se ha reportado que la FA en atletas varia su prevalencia segun los años de entrenamiento, tipo de deporte, horas de entrenamiento e intensidad de la actividad física. La actividad física moderada se asocia con menor carga de FA que en los sedentarios y alto rendimiento, con una curva en U de efecto/ respuesta. (3)

La FA paroxística y persistente son las formas más frecuentes aunque pueden encontrarse deportistas con FA permanente que realizan deportes recreativos o de baja intensidad.

No se dispone de información sobre mortalidad en atletas con FA aunque en forma conceptual sería menor, por el efecto favorable del deporte sobre la salud cardiovascular.

La información en atletas sobre FA según género y raza es escasa, pero algunos estudios sugieren menor prevalencia en mujeres quizás debido a favorables cambios autonómicos. (4)

Diferentes mecanismos han sido propuestos como predisponentes a la aparición de FA en el atleta.

La actividad deportiva frecuente y sostenida produce cambios anatómicos, eléctricos y funcionales como resultado de la adaptación a la sobrecarga de presión y volumen desarrollando en algunos casos el denominado corazón de atleta. (5)

El sistema nervioso autónomo también interviene tanto por activación simpática como parasimpática incrementada por lo que puede tener efectos proarrítmicos. El tono vagal incrementado acorta los períodos refractarios, aumenta su dispersión, generando mecanismos de reentrada que facilitarían la aparición de FA junto con la aparición de postpotenciales. (6)

El rol de la carga de actividad ectópica auricular está en discusión, pero podría tener injerencia en situaciones predisponentes.

El ejercicio de resistencia intenso y sostenido puede promover un estado proinflamatorio sistémico, que depende en gran medida de la intensidad y la duración de la actividad, especialmente si va seguido de un descanso inadecuado, pudiendo detectarse incrementos en la proteína C reactiva. El estado inflamatorio subsiguiente está mediado por citocinas, como IL-6, IL-8 y TNF-α y otros factores profibroticos. Cabe mencionar que el ejercicio moderado reduce los marcadores inflamatorios. (6,7)

El ejercicio vigoroso, intenso y prolongado produce deshidratación con perdida de minerales (potasio, sodio y magnesio) necesarios para un automatismo cardiaco normal y favorecen la aparición de FA y otras arritmias. FA. (8)

Drogas estimulantes como las anfetaminas, efedrina, guarana, taurina o sustancias relacionadas que se utilizan para mejorar el rendimiento físico pueden causar FA. (7,9).

La forma paroxística y sintomática es la más frecuente, aunque puede observarse atletas con FA asintomática, en general sin cardiopatía estructural.

También puede ser manifestación de haces ocultos, síndrome de WPW, miocardiopatía hipertrófica o miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho; debiendo investigarse el perfil tiroideo y descartar isquemia miocárdica, consumo de alcohol, drogas ilícitas y sobreentrenamiento (10).

La conducta terapéutica es similar a la que se utiliza en pacientes no deportistas.

Es importante reconocer los casos que son una manifestación del “síndrome de sobreentrenamiento”. En esa situación, es prudente la interrupción transitoria del entrenamiento deportivo y el control de la recurrencia de la FA.

Los β-bloqueantes pueden ser mal tolerados, reducen el rendimiento deportivo y están prohibidos en algunas competencias deportivas de acuerdo con la Agencia Mundial Antidoping.

La flecainida y la propafenona son útiles para prevenir la FA paroxística sin cardiopatía estructural o para la reversión aguda (manejo de tipo pastilla de bolsillo), aunque hay riesgos de eventos proarrítmicos por hipertonía adrenérgica en deportes competitivos.

La amiodarona muestra mayor eficacia para la prevención, pero debe ser utilizada con precaución por sus efectos secundarios a largo plazo principalmente en jovenes.

Cabe mencionar que no existen trabajos randomizados donde se evalúe el rendimiento deportivo en atletas que reciben drogas antiarrítmicas.

Independientemente del tipo de estrategia utilizada, control del ritmo o frecuencia, la indicación de anticoagulación se basa en los factores de riesgo de ACV. En atletas jóvenes sin cardiopatía estructural, el riesgo de tromboembolia sin anticoagulación es bajo.

La CVE guarda las mismas indicaciones que para la población no deportista.

La eficacia de la ablación de las venas pulmonares en FA en el atleta es similar que en los no deportistas. (11-13)

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la ablación de la FA en personas que hacen ejercicio y presentan FA sintomática recurrente, o en quienes no desean recibir tratamiento farmacológico.	I	B
Es razonable que atletas con FA asintomática, sin cardiopatía, con una frecuencia ventricular que aumenta y disminuye adecuadamente, en relación con el nivel de actividad, reciban o no drogas que bloquean el nodo AV, puedan participar en competencias deportivas.	IIa	C
Es razonable que atletas con FA asintomática, sin cardiopatía, con una frecuencia ventricular que aumenta y disminuye adecuadamente, en relación con el nivel de actividad, reciban o no drogas que bloquean el nodo AV, puedan participar en competencias deportivas.	IIa	C
Es razonable que atletas sin cardiopatía quienes fueron tratados con ablación puedan participar en todos los deportes competitivos después de 4-6 semanas sin recurrencia.	IIa	C
Es razonable interrumpir el entrenamiento deportivo para control de la recurrencia de FA en los casos del "síndrome de sobreentrenamiento fisico".	IIa	C
Atletas que requieren anticoagulación no deben participar en actividades deportivas con peligro de colisión física.	III	C

13.7 CANALOPATIAS GENETICAS HEREDITARIAS

Se ha descripto una alta prevalencia e incidencia de FA en síndromes genéticos hereditarios, como el síndrome de QT largo (SQTL), síndrome de QT corto (SQTC), síndrome de Brugada (SB) y la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC). (1-8)

En algunos casos la FA es la forma de presentación de la enfermedad y en otros su aparición está asociada a resultados clínicos adversos y tiene importantes implicancias clínicas. (6,8-17)

La prevalencia reportada de FA en estas entidades es variable: en el Síndrome de QT largo es del 2-29%, en el Síndrome de QT corto del 18-70%, en el Síndrome de Brugada del 6-53% y en la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica del 11-37 %. (18-25)

Por lo antes mencionado cuando esta arritmia se presenta en pacientes jóvenes debe siempre realizarse un exhaustivo interrogatorio de antecedentes personales, familiares y pesquisa de enfermedad cardíaca subyacente.

Cuando se plantea la estrategia de control del ritmo en esta población de pacientes, el uso de DAA se encuentra restringido y es un desafío para el profesional interviniente.

Existen dos variantes de síndrome de intervalo QT largos (SQTL), el de origen congénito y el secundario a la administración de fármacos que actúan bloqueando la corriente de potasio IKr. El SQTL congénito es una enfermedad genética que se caracteriza por la prolongación del intervalo QT en el ECG de superficie, cuyos portadores tienen una particular propensión a padecer síncopes y/o muerte súbita. (26) En el Síndrome de QT largo congénito muchas de las DAA comúnmente utilizadas en el tratamiento de la FA están contraindicadas por aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT y la aparición de taquiarritmias ventriculares conocidas como Torsión de Punta. Los SQTL adquiridos se producen por el efecto de numerosos fármacos que pueden prolongar el potencial de acción del miocardio y en consecuencia el intervalo QTc y provocar taquicardias ventriculares multiformes. (27,28) A pesar de que la amiodarona prolonga el intervalo QT de manera similar a los otros fármacos, la incidencia de torsión de punta es muy baja. (28-30)

Los SQTC son trastornos congénitos que se transmiten de manera autosómica dominante y son causados por mutaciones genéticas que involucran a las proteínas que codifican a los canales del potasio y del calcio, provocando heterogeneidad en la repolarización auricular y ventricular. Debido a estas alteraciones los pacientes, preferentemente los jóvenes, presentan riesgo de FA y MS por taquiarritmias ventriculares. Se ha informado el uso de CVE para el tratamiento de la FA aguda. (31) Para la prevención de recurrencia de FA se ha comunicado eficacia con propafenona y quinidina. (31,32)

El síndrome de Brugada es una canalopatía que causa el 4% de todas las muertes súbitas. La prevalencia se calcula en 12-58/10.000 habitantes. (33,34) En el SB las DAA clase 1 C están contraindicadas. Ghaleb describió una prevalencia de SB en jóvenes menores de 45 años con FA tratados con DAA Clase 1C o test evocador de ajmalina en un 16,7% de la población estudiada. (35) Por otro lado Pappone mostró una prevalencia del 3,2% de desenmascaramiento de SB latente mediante el tratamiento con DAA Clase 1C en pacientes debutantes con FA. (36) Las drogas protectoras son quinidina, isoproterenol y cilostazol, siendo la primera la indicada para el tratamiento de la FA. (37) La quinidina se utiliza a su vez para disminuir la tasa de choques del cardiodesfibrilador y el isoproterenol para las tormentas eléctricas arrítmicas. Se han comunicado casos de fibrilación ventricular (FV) cuyas recurrencias se han evitado con la utilización de cilostazol por vía oral. (38)

La TVPC es una enfermedad genética que afecta a pacientes jóvenes sin cardiopatía estructural, caracterizada por arritmias ventriculares de inducción adrenérgica, asociada a síncope o MS. (39) Para el tratamiento se recomienda el uso de agentes β-bloqueantes. El que ha resultado más eficaz es el nadolol pero pueden utilizarse también el atenolol, el bisoprolol, el propanolol y en sujetos alérgicos, el metroprolol. Hay informes en los que se utiliza verapamilo, flecainida o amiodarona como segunda opción. (40,41)

A su vez el uso crónico de amiodarona es problemática en esta población joven de pacientes con canalopatías producto de los efectos adversos acumulados. Como mención adicional en referencia a este tema, en pacientes portadores de CDI la FA es una causa común de choques inapropiados (42,43) por lo tanto es razonable considerar la programación de la detección de taquiarritmia ventricular en una zona única de FV de 200 o 210 lpm. (44)

Dada las mencionadas limitaciones en el uso de DAA y la mencionada asociación con la FA el tratamiento mediante ablación aparece como una opción a considerar en esta seleccionada población de pacientes.

Recomendación en el Sindrome de QT largo congénito	Clase	Nivel de evidencia
Los agentes β-bloqueantes son efectivos en pacientes con SQTL y FA para reducir el riesgo de eventos arrítmicos. Los β-bloqueantes, idealmente no selectivos de elección son el propanolol o el nadolol.	I	C
La cardioversión eléctrica es razonable para pacientes con FA aguda o hemodinámicamente inestable.	IIa	C
La amiodarona es la droga que puede utilizarse en pacientes con SQTL inducido por otros fármacos y FA.	IIa	C
La ablación de la FA es una opción terapéutica razonable en pacientes con SQTL.	IIa	C
Recomendación en Síndrome de Brugada	**Clase**	**Nivel de evidencia**
El fármaco antiarrítmico indicado para el tratamiento de la FA es la quinidina.	I	B
En todo paciente con FA y sospecha de síndrome de Brugada es razonable realizar un test farmacológico para realizar el diagnóstico de la afección antes de indicar fármacos antiarrítmicos.	IIa	B
La ablación de la FA es una opción terapéutica razonable.	IIa	C
Los siguientes fármacos antiarrítmicos no deben ser utilizados: flecainida, ajmalina, propafenona y amiodarona.	III	C
Recomendación en la Taquicardia Ventricular Catecolaminergica	**Clase**	**Nivel de evidencia**
Los fármacos β-bloqueantes deben administrarse a todos los pacientes con TVPC, idealmente no selectivos (nadolol or propranolol).	I	C
El uso de flecainida y amiodarona es razonable en los pacientes con choques inapropiados del cardiodesfibrilador por FA.	IIa	C
La ablación de la FA es una opción terapéutica razonable en pacientes con SQTL.	IIa	C
Recomendación en el Síndrome de Qt Corto	**Clase**	**Nivel de evidencia**
La cardioversión eléctrica es una opción terapéutica para pacientes con FA aguda y SQT corto;	I	C
La quinidina y la propafenona pueden utilizarse para la prevención de la FA.	IIa	C
La ablación de la FA es una opción terapéutica razonable en pacientes con SQTL.	IIa	C

13.8 FA en el cáncer

Los pacientes con cáncer tienen un aumento del riesgo de FA, siendo más elevado en los tumores hematológicos, pulmonares y gastrointestinales superiores. Los mecanismos implican a factores de riesgo comunes (hipertensión arterial, dislipemia, diabetes, obesidad), a la inflamación sistémica, al compromiso cardíaco por el cáncer y a las consecuencias del tratamiento sistémico contra el cáncer (farmacológico, radioterapia torácica y cirugía). (1,2) Además existe un estado protrombótico asociado al cáncer que conlleva un riesgo 9 veces mayor de episodios trombóticos en comparación con los pacientes sin cáncer, y se ha planteado la hipótesis de que también podría aumentar las tasas de ACV causado por FA. (3,4) Debe agregarse que algunos estudios sugieren que la FA puede ser el signo inicial del cáncer, de forma similar a lo que ocurre con los episodios tromboembólicos venosos. (5) Otros factores implicados son el envejecimiento de la población y las mayores tasas actuales de sobrevida, gracias a los mejores resultados del tratamiento del cáncer. La FA de nueva aparición en pacientes con cáncer se asocia a un mayor riesgo de IC, hemorragia y mortalidad. (6,7) Muchos agentes farmacológicos pueden favorecer el desarrollo de FA, pero los más frecuentemente implicados son las antraciclinas, el ibrutinib, la clofarabina y el melfalán asociado al trasplante de médula ósea (TABLA).

Frente a una FA de reciente inicio, el primer enfoque es optimizar el control de frecuencia pero manteniendo el tratamiento oncológico. Si no se logra el objetivo las decisiones relativas a la reducción de la dosis del tratamiento oncológico o incluso a su interrupción, sólo pueden tomarse de común acuerdo con el equipo oncológico y el paciente adecuadamente informado.

Existen interacciones farmacológicas entre las drogas oncológicas, los antiarrítmicos y los anticoagulantes que requieren atención. Los inhibidores de la tirosin quinasa (ibrutinib) y los inhibidores del CYP3A como la amiodarona, la dronedarona, el verapamilo y el diltiazem son asociaciones que deben evitarse por el riesgo de elevación de los niveles séricos de ibrutinib. (8) Así mismo, el ibrutinib puede elevar los niveles de digoxina, por lo cual la opción ideal para el control de la frecuencia cardiaca son los betabloqueantes. Otra interacción frecuentemente observada entre las drogas utilizadas en la población oncológica como los antieméticos, los antibióticos y los antiarrítmicos, es la prolongación del intervalo QT, que puede verse potenciado por las frecuentes variaciones de electrolitos que se observan durante el tratamiento.

En nuestro país la anticoagulación más utilizada son las drogas anti vitamina K como el acenocumarol y mucho menos la warfarina, a diferencia de otros países donde esta última es la más indicada. Por ello todos los ECR fueron realizados con warfarina. Además, los pacientes oncológicos son una población relativamente pequeña dentro del contexto de FA. Todos ello hace que extrapolemos, a la población con cáncer que desarrolla FA, información con sesgos importantes. Hechas estas salvedades los estudios que disponemos comparando DOAC con warfarina en esta población, demostraron un menor riesgo de ACV o embolia sistémica (RR, 0,65 [IC del 95%, 0,52-0,81]; P <0,001) y de hemorragia grave (RR, 0,68 [IC 95%, 0,50-0,92]; P¼0,01) con los DOAC. (9) Este metaanálisis incluyó análisis post hoc de pacientes con cáncer y FA de los estudios ROCKET AF, ENGAGE TIMI-48 y ARISTOTLE. La heparina de bajo peso molecular es una opción de anticoagulación a corto plazo, sobre todo durante algunos tratamientos contra el cáncer, hemorragias activas recientes o trombocitopenia. (10) La consulta cardio oncológica previa al inicio del tratamiento debe ser el momento para identificar al grupo de pacientes de alto riesgo de una nueva FA y ajustar las medidas terapéuticas para reducirlo. La presencia de comorbilidades como hipertensión, diabetes, obesidad, ingesta de alcohol, apnea del sueño o insuficiencia cardiaca señalan al grupo de mayor riesgo. Pero su tratamiento eficaz puede mejorar los síntomas, reducir las posibilidades de nueva FA o de recurrencias, mejorar el resultado de las estrategias de control del ritmo y mejorar el pronóstico. (11-14) El riesgo también se halla determinado por factores vinculados al tipo de cáncer, su estadio y los procedimientos terapéuticos. (15) Así la cirugía de pulmón y la colectomía tienen una mayor incidencia de FA: 6-32% y 4-5%, respectivamente. (16) Hay que tener en cuenta que los índices de riesgo pueden infraestimar el tromboembolismo en pacientes con cáncer, que la asociación de cáncer, FA y ACV también se halla influenciada por el tipo de cáncer, y que en algunos predomina el riesgo de tromboembolia mientras que en otros el riesgo de hemorragia. (17) La incidencia de ACV isquémico es mayor en el cáncer de páncreas (2,8%/año), el cáncer de útero (2,6%/año) y el cáncer de mama (2,6%/año), mientras que fueron menores en el cáncer de hígado o pulmón (1,9%/año) y la leucemia o el mieloma (2,0%/año), en comparación con los pacientes sin cáncer (2,4%/año). El cáncer aumentó el riesgo de hemorragia grave (HR, 1,27; IC 95%, 1,26-1,28) y hemorragia intracraneal (HR, 1,07; IC 95%, 1,05-1,10). La leucemia, el cáncer de hígado, el mieloma y los cánceres metastásicos mostraron los índices de riesgo más elevados de hemorragia grave o intracraneal. Estos últimos aumentaron progresivamente con la puntuación HAS-BLED, que mostró en general una buena predictividad. (18) Para agregar complejidad a este aspecto, debe tenerse en cuenta que estas variables se comportan dinámicamente, pudiendo modificarse en un corto lapso de tiempo, debiendo adaptar las decisiones a cada momento.

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Los pacientes con cáncer y FA deben tener una consulta cardio oncológica previa al inicio del tratamiento para optimizar el tratamiento de los factores de riesgo, reducir las posibilidades de recurrencia de FA, evaluar las posibles interacciones de las drogas, la prolongación del QT, los efectos proarritmicos y las posibilidades de tromboembolismo o hemorragia.	I	C
Las decisiones relativas a la reducción de la dosis del tratamiento oncológico o a su interrupción, sólo deben tomarse de común acuerdo con el equipo oncológico y el paciente adecuadamente informado.	I	C
Los anticoagulantes de acción directa son la primera opción en los pacientes con cáncer y FA (excepto los portadores de Estenosis mitral moderada -severa y aquellos con prótesis mecánica), para reducir el riesgo de tromboembolismo. De no estar disponible o poseer contraindicación (disfunción renal severa o interacciones farmacológicas significativas) los antivitamina K pueden utilizarse.	IIa	C
Considerar para la estrategia de control de la frecuencia cardíaca preferentemente a los Beta bloqueantes en pacientes que desarrollan FA en contexto de tratamiento del cáncer activo.	IIa	C

Tabla 1. Incidencia de FA con distintas drogas oncológicas.

Drogas		Incidencia ≥10%	Incidencia 1-10%
Antraciclinas	Doxorubicina	X	
	Epirubicina	X	
	Idarubicina	X	
	Mitoxantrona	X	
Antimetabolitos	Clofarabine+citarabina	X	
	5FU		X
	Capecitabina		X
	Gemcitabina		X
Alquilantes	Ciclofosfamida		X
	Melfalan (TAMO)	X	
Anticuerpos monoclonales	Rituximab		X
ITks a. IBTK	Ibrutinib	X	
	Acalabrutinib		X
	Zanubrutinib		X
b. BCR-ABL	Ponatinib		X
c. Otros ITKs	Nilotinib		X
	Trametinib		X
	Ribociclib		
IVEGF	Sorafenib		X
IBRAF	Vemurafenib		X
anticuerpos monoclonales	Rituximab		X
Inmunomoduladores	Lenalidomida		X
	Interleuquina 2		X
CAR-T	Tisagenlecleucel		X
	Axicabtafene ciloleucel		X

5 FU: 5 fluorouracilo,, FA: fibrilación auricular,TAMO: trasplante de médula ósea, ITKs: inhibidores de la tirosin kinasa,IBTK: inhibidores de la tirosin quinasa de Bruton, BCR-ABL : Inhibidores de las kinasa dirigidas a la proteína BCR-ABL ,IVEGF: inhibidores del factor de crecimiento endotelial, IBRAF: inhibidores de las proteína BRAF, CAR-T: receptor de antígeno quimérico

13.9 Adultos mayores

La FA es la arritmia más prevalente y su frecuencia aumenta con el envejecimiento: afecta a menos del 0,5 % de los menores de 50 años y alcanza al 10–17 % de los mayores de 80 años. Aproximadamente el 70 % de los pacientes con FA tienen más de 75 años, lo que la convierte en un problema predominante en la práctica diaria. (1,2) La FA quintuplica el riesgo de ACV y ES, como así también el riesgo de IC, deterioro cognitivo y demencia, con un impacto aún mayor en aquellos con fragilidad. (3-5)

- **Síndromes cardiogeriátricos**

La mayoría de los pacientes con FA son adultos mayores (AM) y presentan multimorbilidad y polifarmacia; además, suelen padecer al menos un síndrome geriátrico (fragilidad, sarcopenia, caídas recurrentes o deterioro cognitivo) que redefine su pronóstico y las prioridades terapéuticas. (6) Sin embargo, la mayor parte de la evidencia y las guías procede de poblaciones no estratificadas por edad, de modo que aplicarlas sin un enfoque integral puede restar beneficio y aumentar riesgos. (7)

La prevalencia de FA alcanza el 39–51 % en AM con fragilidad, fenómeno explicado por factores de riesgo (FR) comunes y por una relación bidireccional: la fragilidad favorece la FA y la FA acelera el deterioro funcional. HTA, DBT, tabaquismo (TBQ), inactividad física y malnutrición incrementan tanto la FA como la fragilidad incidente. (8-10) La multimorbilidad, en torno al 32 % en mayores de 60 años, incluye HTA, enfermedad coronaria (EC), IC y patologías no cardiovasculares (DBT, EPOC, IRC, hepática, cáncer); se asocian a deterioro funcional, polifarmacia e internaciones y también predispone a la FA. (11)

En pacientes con polifarmacia, un metaanálisis reciente mostró que los DOAC reducen ACV/ES y cualquier hemorragia frente a warfarina sin aumentar la hemorragia mayor. (12) En cuanto al deterioro cognitivo, el subestudio del registro ANAFIE evidenció mayores tasas de ACV, hemorragia intracraneal (HIC) y mortalidad, hallazgos que se atenuaron tras el ajuste multivariado, aunque persiste la falta de estudios específicos. (13)

Dado que las caídas y la malnutrición pueden comprometer la adherencia y la seguridad de la ACO, se recomienda integrar el cribado de caídas, la evaluación nutricional y escalas de fragilidad y cognición en la práctica cotidiana. (14 -17) (Figura 1)

- **Estratificación de Riesgo**

Las guías recomiendan los scores CHA_2DS_2-VA (18) y HAS-BLED (19) para estratificar el riesgo de trombosis y sangrado en pacientes con FA. Sin embargo, en el AM estos instrumentos muestran una capacidad predictiva limitada, ya que no incorporan variables esenciales como la fragilidad y el estado cognitivo al evaluar el riesgo tromboembólico, ni factores geriátricos (caídas o malnutrición) al estimar el sangrado. La integración de escalas validadas de fragilidad en el proceso de valoración permitiría afinar la precisión de estos scores y tomar decisiones terapéuticas verdaderamente individualizadas en esta población. (20)

- **Anticoagulación**

En pacientes con FA en ≥75 años, la evidencia disponible respalda la preferencia por los DOAC frente a los AVK. El metaanálisis de los ensayos pivotales RE-LY (21), ROCKET-AF (22), ARISTOTLE (23) y ENGAGE AF-TIMI 48 (24,25), que incluyó más de 25.000 pacientes, demostró que los DOAC reducen el ACV /ES en un 30% respecto de la Warfarina.

Los ensayos individuales muestran menor sangrado mayor con apixabán 5/2,5 mg (RR 0,67; IC 95 % 0,55–0,82) y edoxabán 60/30 mg (RR 0,82; 0,69–0,97) frente a warfarina; esa diferencia no se observa con dabigatrán (RR 1,10; 0,94–1,29) ni con rivaroxabán (RR 1,14; 0,97–1,37). Todos los DOAC, no obstante, reducen la HIC: más del 50 % con dabigatrán, apixabán y edoxabán y un 20 % con rivaroxabán. Un metaanálisis con datos individuales de los cuatro estudios mostró que la superioridad de los DOAC sobre la warfarina en ACV/ES y mortalidad no varía a lo largo del rango etario analizado (50-100 años); en cambio, la ventaja en sangrado mayor se reduce un 10,2 % (IC 95 % 1,3-19,9) por cada década. Este análisis también evidenció un aumento de la hemorragia gastrointestinal con dabigatrán y rivaroxabán en ≥ 75 años, efecto que no se observó con apixabán ni edoxabán. (26)

Para octogenarios con contraindicaciones a las dosis estándar, ELDERCARE-AF (27) mostró que edoxabán 15 mg diarios redujo significativamente el ACV/ES un 66% sin aumento significativo del sangrado mayor. Entre los pacientes frágiles la reducción fue del 65% (HR 0,35; IC 0,14-0,87) sin aumento de hemorragia grave.

Cuando los DOAC están contraindicados o no disponibles, la warfarina constituye una alternativa válida. El estudio BAFTA, (28) en >75 años, redujo la tasa anual de ACV de 3,8% a 1,8% (RR: 0.48. IC 0.28-0.80) sin aumentar las hemorragias graves al comparar warfarina con aspirina.

Aunque más del 30% de los >65 años experimenta al menos una caída anual, un metaanálisis señala que la presencia de caídas, incluso frecuentes, no modifica el beneficio clínico neto de los DOAC ni justifica suspender la anticoagulación, siempre que la decisión se integre en una valoración geriátrica integral que incluya fragilidad, función cognitiva y estado nutricional. (29)

En resumen, la evidencia sustenta la elección prioritaria de apixabán o edoxabán en pacientes de edad avanzada, con ajuste de dosis según filtrado glomerular y peso corporal; reservar dabigatrán o rivaroxabán para situaciones específicas, y limitar la warfarina a escenarios donde los DOAC estén contraindicados o resulten inaccesibles, bajo control estricto del RIN. (26)

- **Control de ritmo vs frecuencia**

La guía americana (5) recomienda la estrategia de control del ritmo ya sea con antiarrítmicos o ablación en el primer año tras el diagnóstico de FA paroxística o persistente. Esta postura se apoya en el ensayo EAST-AFNET 4, donde 2 789 pacientes (edad media 70 años) asignados a control temprano del ritmo registraron menor mortalidad cardiovascular, ACV e internaciones por IC o EC que quienes recibieron solo control de la frecuencia (3,9 frente a 5,0 eventos por 100 persona-año; HR 0,79; IC 95 % 0,66-0,94). (8,30,31)

La amiodarona es la DAA más utilizada para la reversión y mantenimiento. Aunque revierte la FA en 35-90 % de los casos en las primeras 24 h, mantenerla más de seis meses en pacientes ≥ 65 años se considera potencialmente inapropiado según los criterios STOPP/START: un listado geriátrico que identifica fármacos a evitar (Screening Tool Of Potentially inappropriate Prescriptions) y tratamientos omitidos que conviene iniciar (Screening Tool To Alert to Right Treatment). El ítem STOPP-D6 desaconseja amiodarona crónica por su toxicidad tiroidea, pulmonar y hepática y por aumentar el riesgo de síncope y caídas. Además, combinada con DOAC eleva además el sangrado grave en aquellos mayores de 75 años. Por tal motivo se aconseja limitarla a tres a seis meses después de la cardioversión y retirarla gradualmente cuando el ritmo sinusal se estabilice o la frecuencia con FA en reposo es < 80 lpm sin síntomas, continuando con betabloqueantes o calcio-antagonistas. (11,32,33)

En relación con la ablación constituye una alternativa eficaz y de larga duración; en el estudio CABANA (2 204 pacientes, mediana 68 años) redujo el punto secundario de muerte u hospitalización cardiovascular (HR

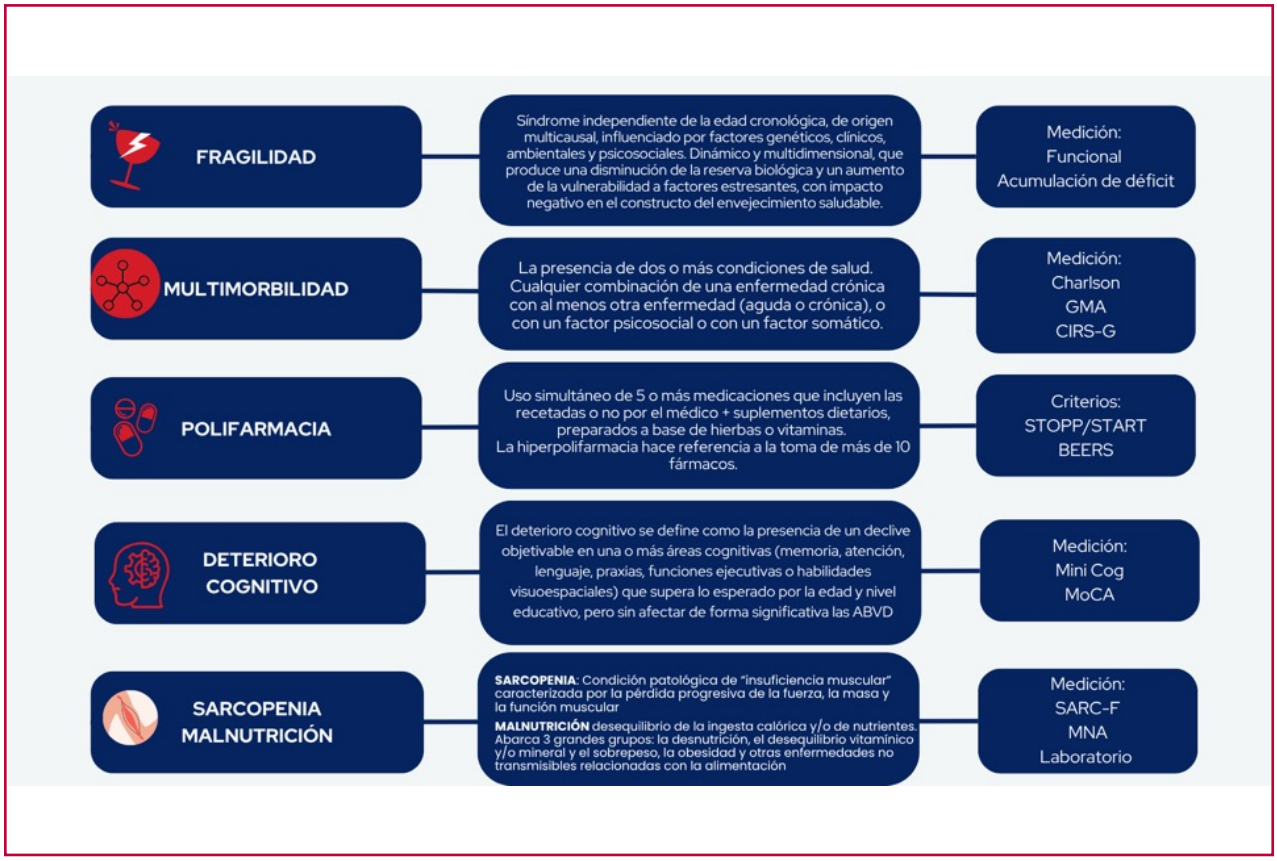
0,83; IC 0,74-0,93) y redujo las recurrencias de FA en forma significativa independientemente de la edad, con baja tasa de taponamiento (0,8 %) y ACV periprocedimiento (0,4 %). (34-36) El estudio de Harrison et al. analizó 41492 adultos ≥ 65 años (edad media 68 años) y mostró una reducción del 48 % en demencia incidente (HR 0,52; IC 95 % 0,45-0,61) y del 42 % en mortalidad total (HR 0,58; IC 95 % 0,55-0,61); estos beneficios se mantuvieron en los octogenarios y en todos los subgrupos clínicos evaluados. (37)

Cuando hay multimorbilidad o la fragilidad es moderada a severa se desaconsejan los antiarrítmicos o realización de procedimientos invasivos, el control de la frecuencia cardíaca sigue siendo lo más adecuado. Las guías aceptan un objetivo < 110 lpm en reposo; se prefiere < 80 lpm solo si persisten síntomas o existe disfunción ventricular. En taquicardias refractarias, o en pacientes sintomáticos, la ablación del nodo auriculoventricular con marcapaso brinda un control estable. (38,39)

En conjunto, la estrategia de ritmo temprano, preferentemente mediante ablación, ofrece ventajas pronósticas y posibles beneficios cognitivos en AM funcionales, mientras que el control de frecuencia conserva su rol en pacientes con fragilidad moderada a severa. La decisión final debe integrarse con una valoración geriátrica que contemple multimorbilidad, riesgo de caídas, estado cognitivo y expectativa de vida. (6-8)

Conclusión

Un programa de seguimiento semestral que evalúe la fragilidad con algunas de las escalas validadas que incluya evaluación de cognición y función renal para ajustar anticoagulación, permite anticipar eventos y articular la intervención multidisciplinaria. Integrar de forma sistemática la valoración integral, los scores de riesgo adaptados y las terapias respaldadas por ensayos contemporáneos constituye la vía más sólida para optimizar desenlaces y conservar la calidad de vida de los AM con FA. (Figura 2)



GMA: Grupos de Morbilidad Ajustados. CIRS-G (Cumulative Illness Rating Scale–Geriatrics) STOPP: Screening Tool Of Potentially Prescribing. START: Screening Tool To Alert to Right Treatment. MOCA: Montreal Cognitive Assessment. SARC-F: Strength, Assistance in walking, Rise from a chair, Climb stairs, Falls. MNA: Mini Nutritional Assessment

Figura 1. Síndromes cardiogeriátricos: definiciones clínicas y herramientas de evaluación (6)

Figura 2. Visión integradora del manejo de la fibrilación auricular en el adulto mayor: dominios clásicos (azul) y dominios cardiogeriátricos emergentes (rojo)

13.10 Síndrome de Wolff Parkinson White

El diagnóstico de síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) se establece cuando al patrón clásico de preexcitación ventricular se le agrega la taquicardia supraventricular ortodrómica. Es una causa reconocida de FA, especialmente en pacientes jóvenes sin factores predisponentes evidentes. En estos casos, debe sospecharse la presencia de una vía accesoria subyacente, la cual debe ser identificada y tratada mediante ablación. La FA se presenta aproximadamente entre el 10 % y el 33 % de los pacientes con WPW. Esta incidencia es especialmente llamativa en individuos sin cardiopatía estructural, dado su potencial riesgo de complicaciones graves, incluyendo la muerte súbita.

En pacientes con FA preexcitada, la conducción rápida a través de la vía accesoria puede resultar en una frecuencia ventricular extremadamente alta, generando inestabilidad hemodinámica e incluso fibrilación ventricular (FV), por lo que la restauración rápida del ritmo sinusal es prioritaria.

Se han propuesto múltiples mecanismos para explicar esta arritmia. La notable disminución de los episodios de FA tras la ablación de la vía accesoria sugiere un papel causal directo de la misma. Además, la presencia de múltiples vías accesorias incrementa la probabilidad de desarrollar FA.

Se ha documentado también una mayor susceptibilidad auricular intrínseca en estos pacientes, evidenciada por la presencia de electrogramas auriculares prolongados y fraccionados, lo cual sugiere un sustrato electrofisiológico auricular subyacente alterado. (1–4)

Prevalencia de MS y FA

El riesgo general de MS en pacientes con WPW es de 0,1% en pacientes asintomáticos mientras que es de hasta un 0,3% en sintomáticos (5-7).

Las características asociadas con mayor riesgo de TV/FV son: El período refractario muy corto del haz anómalo (< 250 mseg) y la presencia de múltiples vías. (3,4,6)

Otras variables señaladas en consensos previos incluyen el antecedente de taquicardia ortodrómica y el síncope. Dado que la MS puede ser la primera manifestación de FA preexcitada, se recomienda estudiar a todos los pacientes con WPW, incluso aquellos asintomáticos. La anomalía de Ebstein confieren un riesgo adicional al igual que la presencia de otras cardiopatías estructurales y deben ser evaluadas sistemáticamente.

Tratamiento

La ablación por catéter es altamente efectiva, con tasas de éxito entre el 93 % y el 95 %, y una baja tasa de complicaciones a corto y largo plazo. Además, la recurrencia de FA en el seguimiento es muy poco frecuente.
Un estudio prospectivo comparó 37 pacientes asintomáticos con WPW sometidos a ablación con 35 controles no tratados, observando en 5 años una reducción del 92 % en eventos arrítmicos (del 60 % al 5 %, incluyendo un caso de FV en el grupo control). (8)

Existe evidencia que sustenta el uso de la procainamida y el ibutilide en la FA. Estos disminuyen la velocidad de conducción de la vía accesoria y prolongan el período refractario del tejido auricular. Estos fármacos, no están disponibles en nuestro país para el manejo agudo en pacientes estables. La propafenona fue menos efectiva que la procainamida. Se recomienda la cardioversión en estos casos.

Al respecto, nuestro anterior consenso la CVE era clase IIa. Y como clase IIb afirmó que puede considerarse la administración iv de amiodarona en pacientes con FA preexcitada con frecuencia ventricular rápida, sin inestabilidad hemodinámica. Esto ha sido modificado. En una revisión de la literatura de los últimos 25 años hasta 2010, se identificó un pequeño riesgo de FV secundaria a amiodarona y no encontraron ventaja sobre procainamida, teniendo esta segunda un perfil más seguro. (9-11)

Finalmente, el bloqueo de la conducción del NAV por fármacos, puede acelerar la conducción por la vía accesoria y favorecer la presencia de FV. Por esto, si bien los datos son limitados, agentes como los bloqueantes cálcicos y la amiodarona están contraindicados. (12) En pacientes que son cardiovertidos a ritmo sinusal, los antiarrítmicos de clase IC como flecainida o propafenona pueden ser utilizados para prevenir la recurrencia hasta la realización de una ablación la cual debe realizarse lo antes posible. (13)

Recomendaciones para la asociación del Sme. De WPW y FA

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la cardioversión eléctrica en pacientes con FA preexcitada con o sin inestabilidad hemodinámica.	I	B-C
Se recomienda la ablación con catéter de la vía accesoria con rápida conducción anterógrada (FA preexcitada).	I	B
En pacientes con FA preexcitada se contraindica el uso de fármacos que bloquean la conducción del nódulo aurículo ventricular como verapamilo, diltiazem, amiodarona, digoxina, adenosina o betabloqueantes,	III	B
En pacientes que son cardiovertidos por FA a ritmo sinusal, los antiarrítmicos de clase IC como flecainida o propafenona pueden ser utilizados para prevenir la recurrencia hasta la realización de una ablación la cual debe realizarse lo antes posible.	IIa	C

13.11 Insuficiencia Renal

Los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) presentan un riesgo significativamente aumentado de desarrollar enfermedad cardiovascular (ECV), incluyendo el ACV y la FA. La ERC es un factor de riesgo para embolismo en pacientes con FA, independientemente de otros factores de riesgo. (1)

La ERC se define como una alteración en la estructura y/o función renal que persiste por más de 3 meses. Los estadios de la ERC se clasifican según la tasa de filtración glomerular estimada (eTFG).

Incluso si la eTFG es ≥60 mL/min/1.73 m², la presencia de albuminuria u otra evidencia de enfermedad renal puede ser suficiente para diagnosticar ERC. Una disminución sostenida de la eTFG por debajo de 60 mL/min (es decir, estadios G3–G5 de la ERC) es suficiente para establecer el diagnóstico. El estadío más avanzado (o fallo renal), G5, se caracteriza por una eTFG <15 mL/min/1.73 m². (Tabla 1)

Manejo con anticoagulantes

Los sistemas de puntuación utilizados para evaluar el riesgo de eventos tromboembólicos o de sangrado no han sido validados en pacientes con ERC avanzada. Además, el sistema de puntuación más utilizado actualmente, el CHA_2DS_2-VA, no incluye la eTFG ni la albuminuria, a pesar de que los pacientes con ERC presentan un mayor riesgo tanto de tromboembolismo como de sangrado. (2,3)

No existen ensayos clínicos aleatorizados específicos publicados que evalúen los riesgos y beneficios de la anticoagulación en pacientes con ERC avanzada. Sin embargo, estudios observacionales sugieren que el tratamiento con antagonistas de la vitamina K pueden reducir el riesgo relativo de ACV isquémico o embolismo sistémico en pacientes con FA y ERC en estadio G3 en un 76 %. (4) Tabla1.

En contraste, la eficacia de la warfarina para prevenir el embolismo en pacientes en diálisis es controvertida debido al aumento del riesgo de sangrado. Además, un metaanálisis en una población con antecedentes de ACV mostró que la frecuencia relativa de los strokes hemorrágicos aumenta a medida que disminuye la función renal. (5)

Un metaanálisis que incluyó seis ensayos controlados aleatorizados y 19 estudios observacionales sugiere que los DOAC presentan mejor eficacia en ERC temprana en comparación con los antagonistas de la vitamina K, y parecen tener un mejor perfil de seguridad en la ERC avanzada (estadios G4/G5).(6) Ya se cuenta con datos de tres pequeños ensayos aleatorizados que comparan DOAC con antagonistas de la vitamina K en pacientes en hemodiálisis, y estos indican un perfil de seguridad aceptable para apixabán y rivaroxabán.(6-9)

En Europa, las dosis reducidas de rivaroxabán, apixabán y edoxabán están aprobadas para pacientes con ERC grave (CrCl de 15 a 29 mL/min). (2)

El papel de la ACO en pacientes con FA y ERC grave, incluidos aquellos en hemodiálisis, aún sigue siendo controvertido. Nos encontramos a la espera de los resultados de ensayos clínicos aleatorizados en este tipo de pacientes.

Los pacientes con ERC en estadio 3 (TFGe entre 30 a 60 mL/min), fueron incluidos en los ensayos con DOAC y mostraron resultados similares a los de la warfarina, comparables con los obtenidos en pacientes con función renal normal. (10,11) La tabla 2 muestra los ACO recomendados según el grado de disfunción renal.

Cuando existen contraindicaciones para la terapia antitrombótica, la oclusión de la OI puede ser una opción terapéutica. Los datos de registros indican que este procedimiento tiene un perfil de seguridad aceptable en pacientes con ERC en estadios avanzados. (12)

Control del ritmo y de la frecuencia

Los estudios de control de ritmo y frecuencia no han incluido pacientes con ERC. Se debe considerar que estos pacientes presentan una mayor incidencia de efectos adversos de todos los antiarrítmicos y deben ser manejado cautelosamente. Los Beta bloqueantes como bisoprolol son seguros en todos los estadios excepto G4 y G5 donde pueden requerir ajustar dosis. Atenolol y nadolol siempre requieren ajustar sus dosis. El manejo con antiarrítmicos debe ser cuidadoso. No utilizar Flecainida o propafenona por debajo de 35 ml/m2 de Clearence. De los antiarrítmicos de clase III, La amiodarona es el fármaco más seguro en todos los estadios, ya que no requiere ajuste de dosis. (13,14)

La indicación de ablación de la FA requiere una selección del caso en forma individual balanceando riesgos y beneficios. Un metaanálisis reciente demostró que las personas con ERC tienen un riesgo 2,3 veces mayor de recurrencia de FA después de una ablación con catéter, en comparación con aquellas sin ERC. (15)

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
En pacientes con FA y riesgo elevado de embolismo que presentan ERC en estadio G3, se recomienda el tratamiento preferentemente con DOAC con dosis ajustables o con AVK (Tabla 2). (4,10,11)	I	B
En pacientes con FA y riesgo elevado de embolismo que presentan ERC en estadio G4, es razonable el tratamiento con AVK o con dosis recomendadas de DOAC. (9)	IIa	B
En pacientes con FA y riesgo elevado de embolismo que tienen ERC en estadio G5 terminal (CrCl <15 mL/min) o están en diálisis, podría ser razonable prescribir AVK (RIN 2.0–3.0) o una dosis basada en la evidencia de apixabán. (16,17)	IIb	B

Tabla 1. Relación entre los niveles de Clearence de creatinina y dosis de los DOAC.

Clearence de creatinina (mL/min)	>95	51–95	31–50	15–30	<15 o en diálisis
Apixabán	5 o 2.5 mg dos veces al día*	5 o 2.5 mg dos veces al día*	5 o 2.5 mg dos veces al día*	5 o 2.5 mg dos veces al día*	5 o 2.5 mg dos veces al día*
Dabigatrán	150 mg dos veces al día	150 mg dos veces al día	150 mg dos veces al día	75 mg dos veces al día	Contraindicado
Edoxabán	60 mg una vez al día	60 mg una vez al día	30 mg una vez al día	30 mg una vez al día	Contraindicado
Rivaroxabán	20 mg una vez al día	20 mg una vez al día	15 mg una vez al día	15 mg una vez al día	15 mg una vez al día†

*La dosis de apixabán se ajusta a 2.5 mg dos veces al día si el paciente cumple al menos dos de los siguientes criterios: ≥80 años, peso corporal ≤60 kg, o creatinina sérica ≥1.5 mg/dL. †El uso de rivaroxabán en pacientes con insuficiencia renal grave o en diálisis debe hacerse con precaución y según la evaluación clínica individual. (18)

Tabla 2. Anticoagulación en pacientes con FA según estadio de ERC

Estadío de ERC	eTFG (mL/min)	Consideraciones principales	Anticoagulantes recomendados	Notas / Evidencia
G4	15–29	Uso con precaución. Riesgo de sangrado elevado.	DOACs (dosis reducidas aprobadas en Europa: apixabán, rivaroxabán, edoxabán) o AVK	DOACs con mejor perfil de seguridad. (6)
G5 (no diálisis)	<15	Uso individualizado. Datos limitados.	Apixabán (preferido), rivaroxabán (dosis reducida) o AVK	Evidencia escasa. Riesgo-beneficio debe evaluarse. (6-9)
G5D (hemodiálisis)	Diálisis	Alta controversia. Riesgo de sangrado muy alto.	Apixabán (dosis reducida*) o AVK	DOACs con perfil aceptable en estudios pequeños. (6-9) En espera de más evidencia.
Contraindicación para anticoagulación	—	Evaluar alternativas.	Oclusión de orejuela auricular izquierda	Opción en ERC avanzada. Datos observacionales. (12)

* Dosis sugerida de apixabán en ERC G5D: 2,5 mg cada 12 h si se cumplen dos de los siguientes: ≥80 años, peso ≤60 kg, creatinina sérica ≥1,5 mg/dL.

13.12 Fibrilación Auricular y Síndrome Coronario Agudo

El infarto agudo de miocardio (IAM) es un factor de riesgo establecido para el desarrollo de FA, y esta última se ha postulado también como un factor de riesgo independiente para IAM. (1) La incidencia de FA en el contexto de un síndrome coronario agudo (SCA) varía entre el 6 % y el 21 % de los pacientes, y constituye un desencadenante frecuente del IAM tipo 2. (1)

Independientemente del tipo de FA, su aparición durante un IAM se asocia con reinfarto hospitalario, aumento de la mortalidad tanto intrahospitalaria como a 30 días, shock cardiogénico, IC aguda, TV y FV. (1, 2) Estudios basados en registros nacionales sugieren que la FA de novo tras un SCA es un marcador de riesgo clínico. (3, 4)

De esta asociación frecuente surgen dos aspectos fundamentales: el manejo de la anticoagulación (prevención de embolias y sangrado) y el manejo clínico de la FA en el contexto del SCA (control del ritmo y control de la frecuencia cardíaca).

El manejo de la anticoagulación fue abordado en el Consenso sobre el manejo de fármacos antitrombóticos en síndromes coronarios de la Sociedad Argentina de Cardiología.[5] Tradicionalmente, estos pacientes eran tratados con terapia triple (anticoagulación más doble antiagregación plaquetaria – TT–), ya que ni los anticoagulantes orales (AC) ni la doble antiagregación plaquetaria (DAP) por sí solos resultaban suficientes para prevenir eventos tromboembólicos o isquémicos en este contexto.[6-8] No obstante, la TT incrementa significativamente el riesgo de sangrado, y el sangrado mayor se asocia con una mortalidad cinco veces mayor tras un SCA.[9]

Durante la fase aguda (intrahospitalaria) y el período periprocedimiento, la estrategia de elección para la mayoría de los pacientes con indicación de anticoagulación oral (ACO) continúa siendo la triple terapia: ACO (preferentemente DOAC), aspirina e inhibidor del receptor P2Y12. Finalizada esta fase, la duración del tratamiento debe individualizarse, considerando el equilibrio entre riesgo trombótico y riesgo hemorrágico.

Diversos estudios han demostrado que la combinación de un DOAC con un inhibidor del receptor P2Y12 reduce el riesgo de sangrado mayor en comparación con la triple terapia que incluye aspirina. En este esquema, el clopidogrel es el inhibidor preferido, dada la mayor tasa de hemorragias observada con ticagrelor o prasugrel, además de la escasa evidencia que respalde su uso en este subgrupo de pacientes. (10–13) Cuando se emplean los AVK, se recomienda mantener un INR entre 2,0 y 2,5 para reducir el riesgo de sangrado excesivo.

En pacientes con FA sin prótesis valvular mecánica ni estenosis mitral moderada a severa (FANV), la evidencia respalda el uso de DOAC sobre AVK, tanto en términos de eficacia como de seguridad. (9) En el escenario de FA y SCA, los estudios AUGUSTUS, REDUAL-PCI, PIONEER y ENTRUST han demostrado que los DOAC (apixabán, dabigatrán, rivaroxabán y edoxabán, respectivamente) son no inferiores a AVK en la prevención de eventos isquémicos y presentan menor riesgo de sangrado. (10-13)

Por tanto, en pacientes con FA que requieren inhibidor P2Y12 tras un SCA, la estrategia de antitrombosis dual (DOAC + clopidogrel) representa el mejor equilibrio entre eficacia y seguridad. El uso de ticagrelor o prasugrel debe limitarse a casos seleccionados debido a la falta de evidencia robusta. En relación con la aspirina, los estudios disponibles la utilizaron durante la fase aguda (2–7 días), y por ello se considera razonable su uso por hasta un mes en pacientes con alto riesgo isquémico, seguido de terapia dual durante 12 meses. (14-15)

La angioplastia en pacientes anticoagulados con DOAC puede realizarse sin necesidad de suspender el anticoagulante, incluso en contextos de SCA o procedimientos electivos. (16)

En pacientes con síndrome coronario crónico (SCC), los estudios AFIRE y OAC-ALONE respaldan el uso de monoterapia anticoagulante a largo plazo cuando está indicada por FA. (17-18)

El manejo de la FA aguda durante un SCA sigue los principios habituales. Sin embargo, en este contexto, la FA suele reflejar IC subyacente, por lo que el tratamiento debe abordar esta condición si está presente. (3,4) La FA con respuesta ventricular rápida, dolor precordial o signos de isquemia en el ECG requiere CVE urgente. (19)

Cuando se opta por control farmacológico del ritmo, es importante recordar que las DAA de clase IC (flecainida y propafenona) están contraindicados en pacientes con cardiopatía isquémica. (20) La amiodarona (para control del ritmo) y los betabloqueantes (para control de frecuencia) son opciones seguras en este contexto. (21)

Esquema de Antitrombóticos en SCA con FANV

Duración del tratamiento	DOAC (IA)	Clopidogrel (IC)	Aspirina (IA/IIaC)
Intrahospitalario	√	√	√
1 mes	√	√	√/*X* (IA o IIaC según riesgo)
1 año	√	√	√
Después del año	√	*X*	*X*

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda utilizar DOAC sobre los AVK, siempre que no exista una contraindicación para prevención de cardioembolia en FANV (10-12)	I	A
Se recomienda el uso de clopidogrel sobre otros iP2Y12 más potentes, cuando se necesite una terapia antitrombótica combinada para la prevención de eventos trombóticos en pacientes con FANV y síndrome coronario.	I	C
En pacientes con SCA, tratado con IPC (Intervención Percutánea Coronaria), de bajo o moderado riesgo isquémico, se recomienda la administración de aspirina, clopidogrel y un anticoagulante durante la hospitalización y hasta una semana. Luego se recomienda continuar con clopidogrel y anticoagulación. (10-13)	I	A
En pacientes con SCA con alto riesgo isquémico, tratados con IPC, la administración de aspirina, clopidogrel y un anticoagulante oral puede usarse hasta un mes. Luego se recomienda continuar con clopidogrel y anticoagulación, suspendiendo aspirina.	IIa	C
En pacientes con SCA tratados con IPC, se recomienda mantener el clopidogrel por 12 meses junto con el anticoagulante oral.	I	C

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
En pacientes con SCA tratados IPC, el clopidogrel puede mantenerse hasta 6 meses si existe un alto riesgo hemorrágico.	IIa	C
En pacientes con SCA tratado médicamente, sin IPC, se puede administrar clopidogrel y anticoagulante oral por 12 meses.	IIa	C
En pacientes con SCC tratados con IPC, se recomienda mantener el clopidogrel por 3–6 meses junto con el anticoagulante oral.	I	C
En pacientes con SCC tratados con IPC, el clopidogrel puede suspenderse al mes si existe un alto riesgo hemorrágico.	IIa	C
En pacientes con SCA tratados con IPC, se recomienda mantener el clopidogrel por 12 meses junto con el anticoagulante oral.	I	C

13.13 Anticoagulación e implante de marcapasos/CDI

El manejo de la anticoagulación en pacientes con FA que requieren un implante de un dispositivo de estimulación cardiaca, balancea dos objetivos críticos: minimizar el riesgo de tromboembolia y asegurar una hemostasia adecuada para evitar el sangrado intra y postoperatorio. El hematoma del bolsillo del implante de un dispositivo puede llevar a la necesidad de suspender la ACO con el riesgo de embolismo, realizar cirugía para drenarlo o asociarse a infección del sistema de estimulación agravando el cuadro debido a la necesidad de extracción de todo el sistema. Se debe considerar el riesgo de hemorragia del procedimiento, las posibles consecuencias de un sangrado, los factores de riesgo inherentes al paciente y el riesgo trombótico durante cualquier interrupción de la anticoagulación. También hay que evaluar los factores de riesgo específicos del paciente: una alteración de función hepática o renal, trastornos de la coagulación, el uso concomitante de antiagregantes plaquetarios o antiinflamatorios no esteroideos, el consumo de alcohol o la presencia de anemia. Un historial reciente de hemorragia o tromboembolia también incrementa la probabilidad de eventos recurrentes. (1) Es importante recordar que la incidencia de tromboembolias durante una suspensión temporal de la anticoagulación es, en general, inferior al 1%. (2)

El estudio BRUISE, fue un estudio randomizado de 687 pacientes con implante de MP/CDI, a un grupo sin suspensión de Warfarina y otro con puente con heparina. Se encontró alrededor de cinco veces más hematoma de bolsillo en el grupo con heparina, sin hallar diferencia en el embolismo periférico. (3) También en el estudio randomizado BRIDGE, la interrupción de warfarina sin anticoagulación puente fue superior a la anticoagulación puente con heparina de bajo peso en pacientes con diversas cirugías o procedimientos electivos. (4) En relación a los DOAC, estudios observacionales como el PAUSE han mostrado una baja incidencia de eventos tromboembólicos y hemorrágicos con la interrupción breve sin puenteo en pacientes con riesgo trombótico bajo a moderado. Pese a esto, pacientes con válvulas mecánicas o eventos isquémicos recientes, que fueron excluidos de la mayoría de estos estudios, podrían aún beneficiarse con el puente de anticoagulación. (5) La individualización del tratamiento es primordial. El estudio BRUISE Control 2 incluyo 590 pacientes tratados con DOAC, Chadsvasc > 2 que requerían un implante de MP/CDI. Fueron randomizados a un grupo sin suspensión y otro con suspensión de los DOAC. La tasa de sangrado fue similar em ambas ramas (2,1%) y solo hubo un stroke en toda la población del estudio. (6)

La duración exacta de la suspensión de los DOAC debe basarse en la farmacocinética específica de cada fármaco, la función renal del paciente y el riesgo de hemorragia del procedimiento. En general, una suspensión de 24 a 48 horas es suficiente para que los niveles plasmáticos del fármaco disminuyan significativamente. En el estudio BRUISE CONTROL 2, en el grupo con interrupción del DOAC, la última dosis del rivaroxabán y apixaban fue de dos días antes de la cirugía y según el clearence para el dabigatran. (5) Tabla 1.

La decisión sobre cuándo reanudar la anticoagulación postoperatoria es compleja. Para la warfarina, dada su lenta acción (3-5 días para alcanzar el efecto terapéutico), es común reiniciarla la misma noche del procedimiento. Por otro lado, la anticoagulación puente postoperatoria no ha demostrado un beneficio generalizado.

Para los DOAC, el protocolo PAUSE sugirió reiniciar el tratamiento al primer día postoperatorio para procedimientos de bajo riesgo de hemorragia (Cateterismo con o sin angioplastia, procedimientos dentales, Endoscopias con o sin biopsia), y entre el segundo y tercer día para procedimientos de alto riesgo (implante de MP/CDI, cirugías torácica o abdominal, traumatológicas, biopsia prostática o renal, resección de pólipo colónico, etc), logrando tasas bajas de sangrado grave. Es fundamental siempre tener en cuenta la opinión del cirujano en esta decisión para garantizar la seguridad del paciente. La figura 1 muestra un esquema de manejo en estos pacientes.

Tabla 1. Tiempos de suspensión de anticoagulación en pacientes con fibrilación auricular que van a realizar un procedimiento invasivo o quirúrgico, en los cuales la anticoagulación debe ser interrumpida.

Duración del tratamiento	DOAC (IA)	Clopidogrel (IC)
Apixaban (ClCr >25 ml/min)	1 día	2 días
Dabigatran (ClCr >50 ml/min)	1 día	2 días
Dabigatran (ClCr 30-50 ml/min)	2 días	4 días
Edoxaban (ClCr >15 ml/min)	1 día	2 días
Rivaroxaban (ClCr >30 ml/min)	1 día	2 días
Warfarina	5 días para alcanzar un RIN <1,5 2-3 días para alcanzar un RIN <2	5 días

Recomendaciones del manejo de la anticoagulación en pacientes con FA que van al implante de un dispositivo de estimulación cardíaca.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
En pacientes con FA en tratamiento anticoagulante con AVK y un riesgo anual previsto de tromboembolia ≥5% que se someten al implante de un marcapasos o desfibrilador o al cambio del generador, se recomienda continuar con la anticoagulación en lugar de interrumpir los AVK y realizar terapia puente con heparina para reducir el riesgo de hematoma de bolsillo.	I	A
En pacientes con FA con una puntuación CHA2DS2-VA ≥2 o un riesgo equivalente de accidente cerebrovascular, en tratamiento anticoagulante con DOAC y sometidos al implante de marcapasos o desfibrilador o cambio de generador, es razonable realizar la intervención sin interrupción o con una breve suspensión.	IIa	A
En pacientes con FA que toman DOAC y cuya terapia ha sido interrumpida para un procedimiento invasivo o una cirugía, en general, es razonable reanudar la anticoagulación al día siguiente de una cirugía de bajo riesgo de sangrado y entre la tarde del segundo día y la tarde del tercer día después de una cirugía de alto riesgo de sangrado, siempre y cuando se haya logrado la hemostasia y no se prevea más sangrado.	IIa	B
En pacientes con FA en tratamiento anticoagulante con AVK, que se someten a cirugías excepto en pacientes con válvula mecánica o accidente cerebrovascular reciente o AIT, no se debe administrar anticoagulación puente con heparina de bajo peso molecular.	III	B

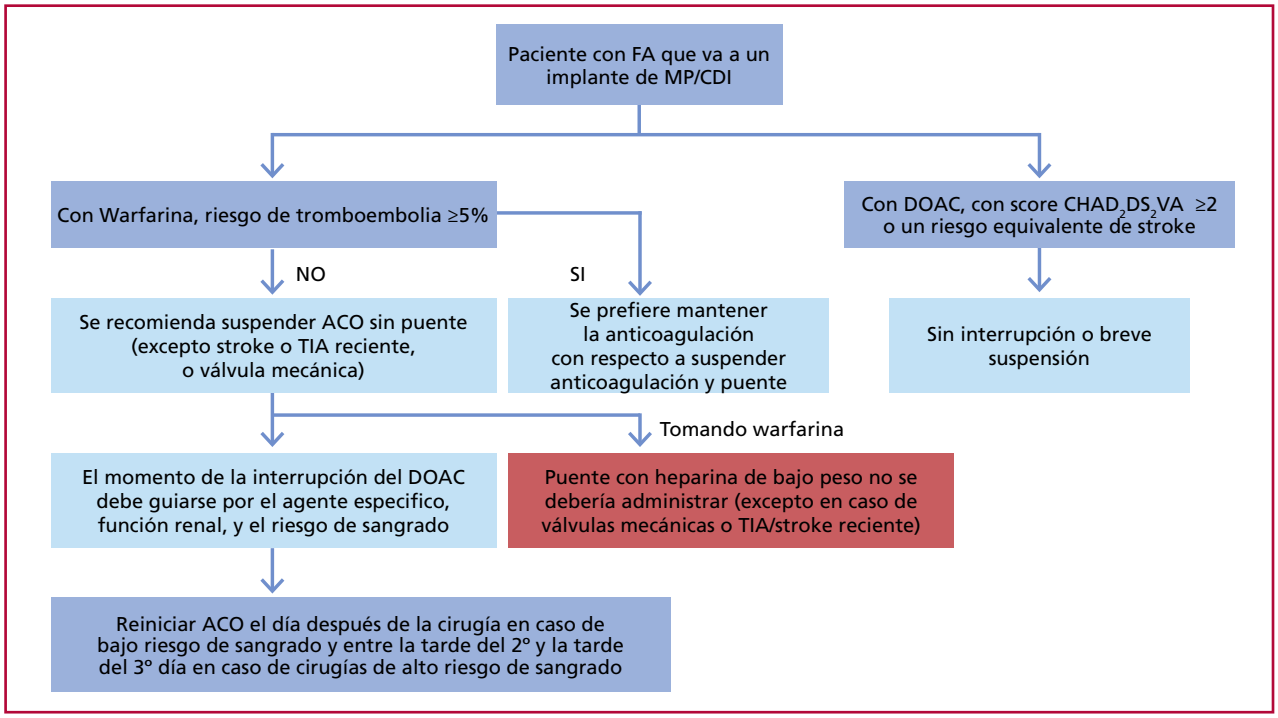


Figura 1. Esquema de manejo de pacientes que requieren implante/recambio de MP o CDI.

13.14 Anticoagulación y ACV

La FA constituye un importante factor de riesgo para el ACV isquémico, con un incremento relativo del riesgo de hasta cinco veces, independientemente de su forma clínica. Se estima que aproximadamente el 20% de los ACV isquémicos tienen su origen en esta arritmia. (1)

La ACO es la estrategia fundamental para la prevención de eventos tromboembólicos en pacientes con FA. No obstante, el abordaje terapéutico en el contexto del ACV isquémico agudo requiere una evaluación individualizada que contemple la extensión del infarto, el riesgo de transformación hemorrágica y las características clínicas del paciente.

13.14.1 manejo anticoagulante en el ACV isquémico

Reinicio o inicio de anticoagulación

El tiempo ideal para el (re)inicio de la ACO en pacientes con ACV isquémico y FA es un motivo de debate actual y carece de estudios aleatorizados a gran escala. Debido a la escasa evidencia, las pautas internacionales actuales no brindan recomendaciones específicas sobre el mejor momento para comenzar la anticoagulación en estos casos, aunque la misma debería (re)iniciarse tan pronto como sea posible.

En ausencia de evidencia concluyente, la Asociación Europea del Ritmo Cardíaco y la Sociedad Europea de Cardiología sugieren seguir el esquema "1-3-6-12" para el (re)inicio de la anticoagulación. Este esquema fue introducido en el 2013 por la Asociación Europea del Ritmo Cardíaco basados en la evidencia de que los ACV isquémicos extensos tienen más probabilidades de sufrir una transformación hemorrágica que los infartos pequeños. (2-5)

Dicho esquema plantea lo siguiente:

- AIT: reinicio en 1 día
- Infarto leve (NIHSS < 8): Reinicio a partir del día 3.
- Infarto moderado (NIHSS 8–15): Reinicio a partir del día 6.
- Infarto grave (NIHSS > 15): Reinicio entre los días 12 a 14.

La guía de AHA/ASA del manejo temprano de pacientes con ACV isquémico agudo recomienda que todos los pacientes con ACV isquémico y FA (re)inicien ACO entre los 4 a 14 días después del inicio de los síntomas neurológicos con una recomendación IIa. (6,7)

Estos tiempos y clasificaciones deberían integrarse con los datos de la neuroimagen (tamaño lesional, edema, hemorragia), riesgo hemorrágico individual (HAS-BLED) y el estado clínico general del paciente, ya que el NIHSS no siempre se correlaciona linealmente con la extensión anatómica del infarto.

En los casos que se presente un ACV isquémico con transformación hemorrágica documentada, se recomienda diferir el (re)inicio de la ACO hasta la resolución de la misma por neuroimagen (6) tratando de adecuar el tratamiento a la particularidad de cada caso. Es importante realizar un enfoque basado en el tamaño y gravedad de la transformación hemorrágica, tamaño del ACV isquémico y factores de riesgo adicionales del paciente.

Suspensión de la anticoagulación

La ACO debe ser interrumpida de manera inmediata en los pacientes con ACV isquémico con transformación hemorrágica confirmada mediante neuroimagen, también en aquellos casos con ACV isquémico extenso o en pacientes con riesgo elevado de sangrado intracraneal como por ejemplo la presencia de angiopatía amiloide cerebral. Sin embargo la ACO puede considerarse segura y mantenerse sin modificaciones en pacientes con ACV isquémicos leves, lesiones isquémicas pequeñas confirmadas por neuroimagen sin transformación hemorrágica o pacientes con AIT.

Selección del anticoagulante

Los DOAC son la opción predilecta en la mayoría de los casos, siempre que se pueda, dado su mejor perfil de seguridad comparado con los AVK, incluyendo su eficacia no inferior, menor riesgo de hemorragia intracraneal, menor necesidad de monitoreo y mayor facilidad de uso. La decisión final debe ser individualizada y multidisciplinaria, considerando comorbilidades, función renal, interacciones farmacológicas y adherencia potencial del paciente.

Clasificación del infarto isquémico por imagen

Para tratar de mitigar la variabilidad interobservador y guiar el (re)inicio de la ACO, se ha propuesto categorizar el tamaño lesional con base en las neuroimágenes de la siguiente manera (5):

- Lesión pequeña: ≤1,5 cm en territorio anterior o posterior o múltiples lesiones puntiformes.
- Lesión mediana: Compromiso de ramas corticales superficiales o profundas de arterias cerebrales principales o territorios limítrofes.
- Lesión extensa: Afectación completa de territorios vasculares principales o lesiones ≥1,5 cm en tallo cerebral o cerebelo.

ACV isquémico a pesar de anticoagulación

Se estima que cerca de un tercio de los pacientes con FA que sufren un ACV isquémico estaban bajo tratamiento anticoagulante al momento del evento. Las causas potenciales incluyen:

- Mecanismos etiológicos alternativos o concomitantes: incluyen enfermedad de grandes arterias, pequeños vasos, disección, embolismo paradojal, entre otros .
- Falta de adherencia: se despeja mediante un interrogatorio detallado y mediante la revisión de la toma del fármaco.
- Falla terapéutica: corresponde realizar la verificación de niveles plasmáticos del anticoagulante o RIN según corresponda. Evaluación por especialista en Hematología.

- Interacciones farmacológicas: Fármacos inductores o inhibidores del metabolismo hepático así como interferencia por ciertos alimentos (válido para AVK).
- Dosis inadecuada de DOAC: Reducciones injustificadas aumentan el riesgo de ACV isquémico sin reducir significativamente el de sangrado.

No se recomienda el cambio sistemático de un DOAC por otro, ni el pasaje a AVK sin causa justificada. La adición de antiagregantes debe evitarse salvo indicación específica (ej. síndrome coronario reciente), debido al mayor riesgo de sangrado sin beneficio claro en este contexto.

En pacientes con contraindicaciones absolutas para anticoagulación oral y riesgo embólico elevado, el OOI se presenta como una opción terapéutica viable (6). Por lo tanto, el abordaje del paciente con FA y ACV isquémico debe ser individualizado, dinámico y basado en evidencia. La decisión sobre suspensión, mantenimiento o reinicio de anticoagulación requiere un enfoque multidisciplinario que integre variables clínicas, imagenológicas y de laboratorio.

Es esencial promover la educación del paciente y su entorno sobre adherencia, posibles interacciones y señales de alarma, integrando al equipo de salud en una estrategia preventiva integral y centrada en el paciente.

13.14.2 Anticoagulación en pacientes con antecedentes de hemorragia intracraneal y fibrilación auricular

Riesgos en pacientes con antecedentes de HIC

Los pacientes con historia de hemorragia intracraneal (HIC) espontánea no traumática (hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, subaracnoidea o subdural) presentan un riesgo considerable de sufrir eventos cardiovasculares adversos mayores. Quienes sobreviven a estos episodios y tienen FA, tienen un riesgo mayor de eventos cardiovasculares adversos comparados con quienes no presentan antecedentes de HIC. Este riesgo suele ser superior al estimado mediante la puntuación CHA_2DS_2-VASc para pacientes con FA y sin el antecedente de HIC.

Anticoagulación oral y decisiones clínicas

La ACO reduce el riesgo de ACV en aproximadamente dos tercios en personas con FA. Sin embargo, también incrementa el riesgo de sangrado, aunque en menor medida que la terapia antiplaquetaria.

Reiniciar la anticoagulación tras una hemorragia cerebral es una decisión compleja, ya que implica equilibrar el riesgo de recurrencia hemorrágica contra el riesgo tromboembólico asociado a la FA. No existe consenso absoluto sobre el momento ideal para reiniciar el tratamiento; la decisión debe individualizarse según el perfil de riesgo hemorrágico y tromboembólico.

Generalmente, se considera seguro reiniciar a partir de las 4 semanas después del sangrado, aunque esto puede variar según el caso.

Factores a considerar para el reinicio

Es fundamental tener en cuenta la ubicación de la hemorragia, su etiología, factores de riesgo modificables, predisposición genética y tratamiento antiplaquetario concurrente. La localización de la hemorragia resulta especialmente relevante debido a la alta relación entre hemorragia lobar y angiopatía amiloide cerebral (AAC). (4) La recurrencia anual de la hemorragia lobar es de 7.8%, mientras que la profunda es de 3.4%. (5) La HIC traumática presenta menor riesgo de recurrencia respecto a la espontánea.

Por lo tanto, en los hematomas lobares y las hemorragias subaracnoideas de la convexidad (no aneurismáticas) dada su asociación con angiopatía amiloide cerebral y riesgo aumentado de resangrado, se considera que la anticoagulación debería evitarse y evaluar el OOI como alternativa.

Factores como HTA no controlada, tabaquismo y consumo excesivo de alcohol también aumentan el riesgo de hemorragia. Determinados factores genéticos, como el genotipo de apolipoproteína E y variantes en los genes COL4A1 y COL4A2, elevan la posibilidad de hemorragia, especialmente la lobar. Las imágenes cerebrales, en particular la resonancia magnética, pueden aportar datos útiles para la estratificación del riesgo, identificando afecciones como enfermedad de pequeños vasos o microhemorragias cerebrales.

La puntuación HAS-BLED puede ser utilizada para estimar el riesgo de hemorragia mayor en pacientes con FA. Equilibrar el riesgo tromboembólico y hemorrágico es fundamental para decidir la reanudación de la anticoagulación. La información disponible en la literatura es limitada y con resultados variados, lo que genera discrepancias entre expertos respecto a la recomendación óptima.

La decisión final debe tomarse de manera individualizada y después de una evaluación entre el equipo médico y la persona interesada, considerando los riesgos y beneficios asociados.

Momento óptimo para reiniciar la anticoagulación

La evidencia indica que el intervalo recomendado para reiniciar la anticoagulación en personas con FA tras una HIC se sitúa entre 4 y 10 semanas después del evento. Esta medida busca equilibrar el riesgo de recurrencia trombótica y de hemorragias mayores.

El momento para retomar el tratamiento anticoagulante depende de la condición clínica individual, considerando los riesgos de tromboembolia y la probabilidad de HIC recurrente. Por ejemplo, en casos de hemorragia en el tronco encefálico o cerebelo, se aconseja retrasar la reanudación al menos 8 a 10 semanas como mínimo. En contraste, en pacientes con válvulas mecánicas protésicas y riesgo elevado de tromboembolismo, se sugiere reiniciar la anticoagulación a las 2 semanas tras la hemorragia, o antes si la carga hemorrágica es baja y la causa ha sido tratada o estabilizada.

Para determinar el momento adecuado de reinicio, tanto la tomografía computarizada como la resonancia magnética cerebral pueden confirmar la resolución de la hemorragia.

La reanudación de la anticoagulación debe considerarse cuando la condición clínica esté estabilizada y el sangrado haya cesado. Las neuroimágenes contribuyen a evaluar la resolución del sangrado y facilitar la decisión sobre el reinicio del tratamiento.

La evidencia disponible señala que reiniciar la anticoagulación no incrementa significativamente el riesgo de hemorragia cerebral recurrente y reduce el riesgo de eventos tromboembólicos, particularmente en personas con alto riesgo.

Elección de anticoagulante

En pacientes con FA, los antagonistas de la AVK reducen el riesgo de ACV en aproximadamente un 60% (13) y mortalidad, pero aumentan la probabilidad de HIC. Los DOAC reducen aún más el riesgo de ACV o embolia sistémica en comparación con los AVK en un 19 % y se asocian con una reducción del riesgo relativo de mortalidad del 10 % (14). Por esto, los DOACS, con menor riesgo de HIC, pueden ser la mejor opción para retomar la anticoagulación tras una HIC incidental.

Posibles alternativas intervencionistas

La OOI de la circulación sistémica en pacientes con FA se presenta como una estrategia alternativa o complementaria para disminuir el riesgo y la gravedad del evento cerebrovascular. (16) La OOI puede considerarse para prevenir el ACV en pacientes con FA que tienen contraindicaciones para la anticoagulación a largo plazo, ya sea por un riesgo elevado de sangrado evaluado cuidadosamente y según la preferencia del paciente. (15,17) Las evaluaciones de riesgo de ACV y hemorragia en pacientes con FA comparten varias variables, lo que implica que los pacientes con mayor riesgo de ACV también suelen presentar un riesgo hemorrágico elevado. (12) Los DOACS disminuyen el riesgo de HIC en un 50 % y el de hemorragia grave en un 14 % comparado con los AVK; sin embargo, la hemorragia gastrointestinal es más frecuente y las hemorragias graves persisten con una incidencia anual del 2 % al 3 %, a pesar de que los ensayos clínicos excluyeron en gran medida a pacientes con alto riesgo hemorrágico y personas mayores.

La OOI es útil en la prevención del ACV en la FA (18-20) y no requiere anticoagulación a largo plazo. (21) Pacientes con AAC, especialmente aquellos con HIC lobar previa o marcadores de alto riesgo (hemorragia subaracnoidea cortical, alta carga de microsangrados cerebrales), podrían ser considerados para esta intervención. La OOI puede constituir la única alternativa en pacientes con contraindicación absoluta para ACO. (7,8) La evaluación individualizada de riesgo-beneficio de la OOI debe realizarse caso por caso dentro del proceso de toma de decisiones compartida entre el profesional sanitario y el paciente.

Entre los retos principales de la OOI figura la escasez de datos concluyentes sobre la duración y el tipo de terapia antitrombótica tras la implantación, observándose gran variabilidad en los tratamientos aplicados en distintos centros. Usualmente, los ACO se emplean durante un periodo corto tras el procedimiento. (9) Sin embargo, no existen parámetros definidos sobre cuáles ACO utilizar ni la duración óptima de este tratamiento, lo que genera diferencias entre registros. En subgrupos con contraindicación absoluta para ACO, puede plantearse la utilización de doble antiagregación plaquetaria con aspirina y clopidogrel.

El abordaje de estos casos requiere la discusión en equipos multidisciplinarios especializados, adaptando el manejo posoperatorio a las características del paciente. Las guías actuales enfatizan la relevancia de un equipo multidisciplinario integrado por neurólogos, cardiólogos, neurorradiólogos, neurocirujanos, pacientes y familiares para determinar la mejor estrategia terapéutica, ajustando el manejo individualmente. Actualmente, dada la ausencia de estudios aleatorizados, la derivación sistemática a estos equipos representa una estrategia adecuada para tratar situaciones complejas.

En conclusión, el reinicio de la anticoagulación después de una HIC es una decisión compleja que debe tomarse individualmente, considerando el riesgo de sangrado y trombosis de cada paciente. Se recomienda un enfoque cauteloso, retrasando la reanudación hasta que la condición clínica del paciente se haya estabilizado, y considerando factores de riesgo individuales. Es fundamental discutir los beneficios y riesgos con el paciente y su familia antes de tomar una decisión.

Los pacientes que reinician la anticoagulación después de una HIC deben ser estrechamente monitorizados para detectar cualquier signo de complicaciones hemorrágicas o tromboembólicas.

BIBLIOGRAFÍA

13.1 Congénitas

1. Khairy P, Van Hare GF, Balaji S, Berul CI, Cecchin F, Cohen MI, et al. PACES/HRS Expert Consensus Statement on the Recognition and Management of Arrhythmias in Adult Congenital Heart Disease: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the European Heart Rhythm Association (EHRA), the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and the International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). Heart Rhythm 2014;11:e102-65. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.05.009

2. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2019;139:e698-e800. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000603

3. Waldmann V, Laredo M, Abadir S, Mondésert B, Khairy P. Atrial fibrillation in adults with congenital heart disease. Int J Cardiol 2019;287:148-54. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2019.01.079

4. Labombarda F, Hamilton R, Shohoudi A, Aboulhosn J, Broberg CS, Chaix MA, et al; AARCC. Increasing Prevalence of Atrial Fibrillation and Permanent Atrial Arrhythmias in Congenital Heart Disease. J Am Coll Cardiol 2017;70:857-65. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.06.034

5. Chang HY, Lo LW, Lin YJ, Chang SL, Hu YF, Li CH, et al. Long-term outcome of catheter ablation in patients with atrial fibrillation originating from nonpulmonary vein ectopy. J Cardiovasc Electrophysiol 2013;24:250-8. https://doi.org/10.1111/jce.12036

6. Liang JJ, Frankel DS, Parikh V, Lakkireddy D, Mohanty S, Burkhardt JD, et al. Safety and outcomes of catheter ablation for atrial fibrillation in adults with congenital heart disease: A multicenter registry study. Heart Rhythm 2019;16:846-52. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.12.024

7. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, Budts W, Chessa M, Diller GP, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. Eur Heart J 2021;42:563-645. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa554

13.2.1 Hipertiroidismo

1. Aguilar M, Rose RA, Takawale A, Nattel S, Reilly S. New aspects of endocrine control of atrial fibrillation and possibilities for clinical translation. Cardiovasc Res 2021;117:1645-61.https://doi.org/10.1093/cvr/cvab080

2. Kostopoulos G, Effraimidis G. Epidemiology, prognosis, and challenges in the management of hyperthyroidism-related atrial fibrillation. Eur Thyroid J 2024;13:e230254. https://doi.org/10.1530/ETJ-23-0254

3. Nakazawa H, Lythall DA, Noh J, Ishikawa N, Sugino K, Ito K, et al. Is there a place for the late cardioversion of atrial fibrillation? A long-term follow-up study of patients with post-thyrotoxic atrial fibrillation. Eur Heart J 2000;21:327-33. https://doi.org/10.1053/euhj.1999.1956

4. Bruere H, Fauchier L, Bernard Brunet A, Pierre B, Simeon E, Babuty D, et al. History of thyroid disorders in relation to clinical outcomes in atrial fibrillation. Am J Med 2015;128:30-7. https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2014.07.014

5. Friberg L, Rosenqvist M, Lip GY. Evaluation of risk stratification schemes for ischaemic stroke and bleeding in 182 678 patients with atrial fibrillation: the Swedish Atrial Fibrillation cohort study. Eur Heart J 2012;33:1500-10. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr488

6. Gorenek B, Boriani G, Dan GA, Fauchier L, Fenelon G, Huang H, et al; ESC Scientific Document Group. European Heart Rhythm Association (EHRA) position paper on arrhythmia management and device therapies in endocrine disorders, endorsed by Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). Europace 2018;20:895-6. https://doi.org/10.1093/europace/euy051

7. Trohman RG, Sharma PS, McAninch EA, Bianco AC. Amiodarone and thyroid physiology, pathophysiology, diagnosis and management. Trends Cardiovasc Med 2019;29:285-95. https://doi.org/10.1016/j.tcm.2018.09.005

8. Machino T, Tada H, Sekiguchi Y, Yamasaki H, Kuroki K, Igarashi M, et al. Prevalence and influence of hyperthyroidism on the long-term outcome of catheter ablation for drug-refractory atrial fibrillation. Circ J 2012;76:2546-51. https://doi.org/10.1253/circj.CJ-12-0340

13.2.2 Hipopotasemia

1. Rafaqat, S., Rafaqat, S., Khurshid, H. et al. Electrolyte's imbalance role in atrial fibrillation: Pharmacological management. Int J Arrhythm 2022;23:1-10. https://doi.org/10.1186/s42444-022-00065-z

2. Alonso A, Agarwal SK, Soliman EZ, Ambrose M, Chamberlain AM, Prineas RJ, et al. Incidence of atrial fibrillation in whites and African-Americans: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. Am Heart J 2009;158:111-7. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2009.05.010

3. Macdonald JE, Struthers AD. What is the optimal serum potassium level in cardiovascular patients? J Am Coll Cardiol 2004;43:155-61. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.06.021

4. Wahr JA, Parks R, Boisvert D, Comunale M, Fabian J, Ramsay J, et al. Preoperative serum potassium levels and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. JAMA 1999;281:2203-10. https://doi.org/10.1001/jama.281.23.2203

5. Tazmini K, Fraz MSA, Nymo SH, Stokke MK, Louch WE, Øie E. Potassium infusion increases the likelihood of conversion of recent-onset atrial fibrillation-A single-blinded, randomized clinical trial. Am Heart J 2020;221:114-24. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2019.12.014

6. O'Brien B, Campbell NG, Allen E, Jamal Z, Sturgess J, Sanders J, et al; TIGHT K investigators. Potassium Supplementation and Prevention of Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery: The TIGHT K Randomized Clinical Trial. JAMA 2024;332:979-88. https://doi.org/10.1001/jama.2024.17888

13.2.3 Sepsis

1. Meng H, Guo L, Pan Y, Kong B, Shuai W, Huang H. Machine learning based clinical prediction model for 1-year mortality in Sepsis patients with atrial fibrillation. Heliyon 2024;10:e38730. https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e38730

2. Fernando SM, Mathew R, Hibbert B, Rochwerg B, Munshi L, Walkey AJ, et al. New-onset atrial fibrillation and associated outcomes and resource use among critically ill adults-a multicenter retrospective cohort study. Crit Care 2020;24:15. https://doi.org/10.1186/s13054-020-2730-0

3. Klein Klouwenberg PM, Frencken JF, Kuipers S, Ong DS, Peelen LM, van Vught LA, et al; MARS Consortium *. Incidence, Predictors, and Outcomes of New-Onset Atrial Fibrillation in Critically Ill Patients with Sepsis. A Cohort Study. Am J Respir Crit Care Med 2017;195:205-11. https://doi.org/10.1164/rccm.201603-0618OC

4. Walkey AJ, Wiener RS, Ghobrial JM, Curtis LH, Benjamin EJ. Incident stroke and mortality associated with new-onset atrial fibrillation in patients hospitalized with severe sepsis. JAMA 2011;306:2248-54. https://doi.org/10.1001/jama.2011.1615

5. Yoshida T, Uchino S, Yokota T, Fujii T, Uezono S, Takinami M. The impact of sustained new-onset atrial fibrillation on mortality and stroke incidence in critically ill patients: A retrospective cohort study. J Crit Care 2018;44:267-72. https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2017.11.040

6. Sleeswijk ME, Tulleken JE, Van Noord T, Meertens JH, Ligtenberg JJ, Zijlstra JG. Efficacy of magnesium-amiodarone step-up scheme in critically ill patients with new-onset atrial fibrillation: a prospective observational study. J Intensive Care Med 2008;23:61-6. https://doi.

org/10.1177/0885066607310181
7. Mitrić G, Udy A, Bandeshe H, Clement P, Boots R. Variable use of amiodarone is associated with a greater risk of recurrence of atrial fibrillation in the critically ill. Crit Care 2016;20:90. https://doi.org/10.1186/s13054-016-1252-2
8. Balser JR, Martinez EA, Winters BD, Perdue PW, Clarke AW, Huang W, et al. Beta-adrenergic blockade accelerates conversion of postoperative supraventricular tachyarrhythmias. Anesthesiology 1998;89:1052-9. https://doi.org/10.1097/00000542-199811000-00004
9. Moran JL, Gallagher J, Peake SL, Cunningham DN, Salagaras M, Leppard P. Parenteral magnesium sulfate versus amiodarone in the therapy of atrial tachyarrhythmias: a prospective, randomized study. Crit Care Med 1995;23:1816-24. https://doi.org/10.1097/00003246-199511000-00005
10. Liu WC, Lin WY, Lin CS, Huang HB, Lin TC, Cheng SM, et l. Prognostic impact of restored sinus rhythm in patients with sepsis and new-onset atrial fibrillation. Crit Care 2016;20:373. https://doi.org/10.1186/s13054-016-1548-2
11. Mayr A, Ritsch N, Knotzer H, Dünser M, Schobersberger W, Ulmer H, et al. Effectiveness of direct-current cardioversion for treatment of supraventricular tachyarrhythmias, in particular atrial fibrillation, in surgical intensive care patients. Crit Care Med 2003;31:401-5. https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000048627.39686.79
12. Darwish OS, Strube S, Nguyen HM, Tanios MA. Challenges of anticoagulation for atrial fibrillation in patients with severe sepsis. Ann Pharmacother 2013;47:1266-71. https://doi.org/10.1177/1060028013500938
13. Walkey AJ, Quinn EK, Winter MR, McManus DD, Benjamin EJ. Practice Patterns and Outcomes Associated With Use of Anticoagulation Among Patients With Atrial Fibrillation During Sepsis. JAMA Cardiol 2016;1:682-90. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.2181

13.3 – 13.3.1 Prevención en la cirugía cardíaca- FA Posoperatoria

1. Echahidi N, Pibarot P, O'Hara G, Mathieu P. Mechanisms, prevention, and treatment of atrial fibrillation after cardiac surgery. J Am Coll Cardiol 2008;51:793-801. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.10.043
2. Gaudino M, Di Franco A, Rong LQ, Piccini J, Mack M. Postoperative atrial fibrillation: from mechanisms to treatment. Eur Heart J 2023;44:1020-39. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad019
3. Konstantino Y, Zelnik Yovel D, Friger MD, Sahar G, Knyazer B, Amit G. Postoperative Atrial Fibrillation Following Coronary Artery Bypass Graft Surgery Predicts Long-Term Atrial Fibrillation and Stroke. Isr Med Assoc J 2016;18:744-8.
4. Tisdale JE, Wroblewski HA, Wall DS, Rieger KM, Hammoud ZT, Young JV, et al. A randomized trial evaluating amiodarone for prevention of atrial fibrillation after pulmonary resection. Ann Thorac Surg 2009;88:886-93. https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2009.04.074
5. Auer J, Weber T, Berent R, Puschmann R, Hartl P, Ng CK, et al; Study of Prevention of Postoperative Atrial Fibrillation. A comparison between oral antiarrhythmic drugs in the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: the pilot study of prevention of postoperative atrial fibrillation (SPPAF), a randomized, placebo-controlled trial. Am Heart J 2004;147:636-43. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2003.10.041
6. Buckley MS, Nolan PE Jr, Slack MK, Tisdale JE, Hilleman DE, Copeland JG. Amiodarone prophylaxis for atrial fibrillation after cardiac surgery: meta-analysis of dose response and timing of initiation. Pharmacotherapy 2007;27:360-8. https://doi.org/10.1592/phco.27.3.360
7. Riber LP, Christensen TD, Jensen HK, Hoejsgaard A, Pilegaard HK. Amiodarone significantly decreases atrial fibrillation in patients undergoing surgery for lung cancer. Ann Thorac Surg 2012;94:339-44. https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2011.12.096
8. Abdelaziz A, Hafez AH, Elaraby A, Roshdy MR, Abdelaziz M, Eltobgy MA, et al. Posterior pericardiotomy for the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis of 25 randomised controlled trials. EuroIntervention 2023;19:e305-e317. https://doi.org/10.4244/EIJ-D-22-00948
9. Soletti GJ, Perezgrovas-Olaria R, Harik L, Rahouma M, Dimagli A, Alzghari T, et al. Effect of posterior pericardiotomy in cardiac surgery: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Front Cardiovasc Med 2022;9:1090102. https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.1090102
10. Villareal RP, Hariharan R, Liu BC, Kar B, Lee VV, Elayda M, et al. Postoperative atrial fibrillation and mortality after coronary artery bypass surgery. J Am Coll Cardiol 2004;43:742-8. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.11.023
11. Charitos EI, Herrmann FEM, Ziegler PD. Atrial fibrillation recurrence and spontaneous conversion to sinus rhythm after cardiac surgery: Insights from 426 patients with continuous rhythm monitoring. J Cardiovasc Electrophysiol 2021;32:2171-8. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.11.023
12. El-Chami MF, Merchant FM, Smith P, Levy M, Nelms AG, Merlino J, et al. Management of New-Onset Postoperative Atrial Fibrillation Utilizing Insertable Cardiac Monitor Technology to Observe Recurrence of AF (MONITOR-AF). Pacing Clin Electrophysiol 2016;39:1083-9. https://doi.org/10.1111/pace.12949
13. Perino AC, Fan J, Schmitt SK, Askari M, Kaiser DW, Deshmukh A, et al. Treating Specialty and Outcomes in Newly Diagnosed Atrial Fibrillation: From the TREAT-AF Study. J Am Coll Cardiol 2017;70:78-86. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.04.054
14. Sanna T, Diener HC, Passman RS; Crystal AF Steering Committee. Cryptogenic stroke and atrial fibrillation. N Engl J Med 2014;371:1261. https://doi.org/10.1056/NEJMc1409495
15. Goyal P, Kim M, Krishnan U, Mccullough SA, Cheung JW, Kim LK, et al. Post-operative atrial fibrillation and risk of heart failure hospitalization. Eur Heart J 2022;43:2971-80. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac285
16. Walkey AJ, Wiener RS, Ghobrial JM, Curtis LH, Benjamin EJ. Incident stroke and mortality associated with new-onset atrial fibrillation in patients hospitalized with severe sepsis. JAMA 2011;306:2248-54. https://doi.org/10.1001/jama.2011.1615
17. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, et al., for the ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation. Eur Heart J. 2024;ehad665.

13.4 Embarazo

1. Vaidya VR, Arora S, Patel N, Badheka AO, Patel N, Agnihotri K, et al. Burden of Arrhythmia in Pregnancy. Circulation 2017;135:619-21. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026681
2. Tamirisa KP, Elkayam U, Briller JE, Mason PK, Pillarisetti J, Merchant FM, et al. Arrhythmias in Pregnancy. JACC Clin Electrophysiol 2022;8:120-35. https://doi.org/10.1016/j.jacep.2021.10.004
3. Anugu VR, Nalluri N, Asti D, Gaddam S, Vazzana T, Lafferty J. New-onset lone atrial fibrillation in pregnancy. Ther Adv Cardiovasc Dis 2016;10:274-6. https://doi.org/10.1177/1753944716644584
4. Salam AM, Ertekin E, van Hagen IM, Al Suwaidi J, Ruys TPE, Johnson MR, et al. Atrial Fibrillation or Flutter During Pregnancy in Patients With Structural Heart Disease: Data From the ROPAC (Registry on Pregnancy and Cardiac Disease). JACC Clin Electrophysiol 2015;1:284-92. https://doi.org/10.1016/j.jacep.2015.04.013
5. Silversides CK, Harris L, Haberer K, Sermer M, Colman JM, Siu SC. Recurrence rates of arrhythmias during pregnancy in women with previous tachyarrhythmia and impact on fetal and neonatal outcomes. Am J Cardiol 2006;97:1206-12. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.11.041
6. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al; Peer Review Committee Members. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart

Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2024;149:e1-e156. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001207
7. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cífková R, De Bonis M, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart J 2018;39:3165-241. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy340
8. Tamirisa KP, Dye C, Bond RM, Hollier LM, Marinescu K, Vaseghi M, et al. Arrhythmias and Heart Failure in Pregnancy: A Dialogue on Multidisciplinary Collaboration. J Cardiovasc Dev Dis 2022;9:199. https://doi.org/10.3390/jcdd9070199
9. Al Bahhawi T, Aqeeli A, Harrison SL, Lane DA, Skjøth F, Buchan I, et al. Pregnancy-Related Complications and Incidence of Atrial Fibrillation: A Systematic Review. J Clin Med 2023;12:1316. https://doi.org/10.3390/jcm12041316
10. Bateman BT, Heide-Jørgensen U, Einarsdóttir K, Engeland A, Furu K, Gissler M, et al. β-Blocker Use in Pregnancy and the Risk for Congenital Malformations: An International Cohort Study. Ann Intern Med 2018;169:665-73. https://doi.org/10.7326/M18-0338
11. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024;45:3314-414. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176
12. Wang YC, Chen CH, Su HY, Yu MH. The impact of maternal cardioversion on fetal haemodynamics. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2006;126:268-9. https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2005.11.021
13. Kockova R, Kocka V, Kiernan T, Fahy GJ. Ibutilide-induced cardioversion of atrial fibrillation during pregnancy. J Cardiovasc Electrophysiol 2007;18:545-7. https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2006.00752.x
14. Lewis G, Currie P. Atrial fibrillation during pregnancy: cardioversion with flecainide. Br J Hosp Med (Lond) 2015;76:720-1. https://doi.org/10.12968/hmed.2015.76.12.720
15. Georgiopoulos G, Tsiachris D, Kordalis A, Kontogiannis C, Spartalis M, Pietri P, et al. Pharmacotherapeutic strategies for atrial fibrillation in pregnancy. Expert Opin Pharmacother 2019;20:1625-36. https://doi.org/10.1080/14656566.2019.1621290
16. Ariyuki F. Effects of diltiazem hydrochloride on embryonic development: species differences in the susceptibility and stage specificity in mice, rats, and rabbits. Okajimas Folia Anat Jpn 1975;52:103-17. https://doi.org/10.2535/ofaj1936.52.2-3_103
17. Ueberham L, Hindricks G. Anticoagulation in special patient populations with atrial fibrillation. Herz 2021;46:323-8. https://doi.org/10.1007/s00059-021-05042-1vv
18. Lameijer H, Aalberts JJJ, van Veldhuisen DJ, Meijer K, Pieper PG. Efficacy and safety of direct oral anticoagulants during pregnancy; a systematic literature review. Thromb Res 2018;169:123-7. https://doi.org/10.1016/j.thromres.2018.07.022

13.5 MCPH

1. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, et al; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. Eur Heart J 2023;44:3503-626. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad194
2. Rowin EJ, Link MS, Maron MS, Maron BJ. Evolving Contemporary Management of Atrial Fibrillation in Hypertrophic Cardiomyopathy. Circulation 2023;148:1797-811. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.065037
3. Ezzeddine FM, Agboola KM, Hassett LC, Killu AM, Del-Carpio Munoz F, DeSimone CV, et al. Catheter ablation of atrial fibrillation in patients with and without hypertrophic cardiomyopathy: systematic review and meta-analysis. Europace 2023;25:euad256. https://doi.org/10.1093/europace/euad256
4. Masri A, Kanj M, Thamilarasan M, Wazni O, Smedira NG, Lever HM, et al. Outcomes in hypertrophic cardiomyopathy patients with and without atrial fibrillation: a survival meta-analysis. Cardiovasc Diagn Ther 2017;7:36-44. https://doi.org/10.21037/cdt.2016.11.23
5. Olivotto I, Cecchi F, Casey SA, Dolara A, Traverse JH, Maron BJ. Impact of atrial fibrillation on the clinical course of hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 2001;104:2517-24. https://doi.org/10.1161/hc4601.097997
6. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al; Peer Review Committee Members. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2024;149:e1-e156. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001207
7. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024;45:3314-414. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176
8. Dinshaw L, Münkler P, Schäffer B, Klatt N, Jungen C, Dickow J, et al. Ablation of Atrial Fibrillation in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: Treatment Strategy, Characteristics of Consecutive Atrial Tachycardia and Long-Term Outcome. J Am Heart Assoc 2021;10:e017451. https://doi.org/10.1161/JAHA.120.017451
9. Zheng S, Jiang W, Dai J, Li K, Shi H, Wu W, et al. Five-year outcomes after catheter ablation for atrial fibrillation in patients with hypertrophic cardiomyopathy. J Cardiovasc Electrophysiol 2020;31:621-8. https://doi.org/10.1111/jce.14349

13.6 FA en el Deportista

1. Boraita A, Santos-Lozano A, Heras ME, González-Amigo F, López-Ortiz S, Villacastín JP, et al. Incidence of Atrial Fibrillation in Elite Athletes. JAMA Cardiol 2018;3:1200-5. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.3482
2. Newman W, Parry-Williams G, Wiles J, Edwards J, Hulbert S, Kipourou K, et al. Risk of atrial fibrillation in athletes: a systematic review and meta-analysis. Br J Sports Med 2021;55:1233-8. https://doi.org/10.1136/bjsports-2021-103994
3. La Gerche A, Schmied CM. Atrial fibrillation in athletes and the interplay between exercise and health. Eur Heart J 2013;34:3599-602. https://doi.org/10.1093/eurheartj/eht265
4. Wilhelm M. Atrial fibrillation in endurance athletes. Eur J Prev Cardiol 2014;21:1040-8. https://doi.org/10.1177/2047487313476414
5. Palermi A, Molinari LV, Ricci F, Gallina S, Renda G. Practical guidance for management of atrial fibrillation in sports cardiology. Curr Probl Cardiol 2025;50:102995. https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2025.102995
6. Guasch E, Mont L. Diagnosis, pathophysiology, and management of exercise-induced arrhythmias. Nat Rev Cardiol 2017;14:88-101. https://doi.org/10.1038/nrcardio.2016.173
7. Krauss J, Casey M, Galperín J, Schmidberg J, Casabé JH, Albina G y cols. Consenso de Fibrilación Auricular. Rev Argent Cardiol 2015;83:1-28.
8. Turagam MK, Flaker GC, Velagapudi P, Vadali S, Alpert MA. Atrial Fibrillation In Athletes: Pathophysiology, Clinical Presentation, Evaluation and Management. J Atr Fibrillation 2015;8:1309.
9. Lau DH, Stiles MK, John B, Shashidhar, Young GD, Sanders P. Atrial fibrillation and anabolic steroid abuse. Int J Cardiol 2007;117:e86-7. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2006.11.199
10. Furlanello F, Bertoldi A, Dallago M, Galassi A, Fernando F, Biffi A, et al. Atrial fibrillation in elite athletes. J Cardiovasc Electrophysiol 1998;9:S63-8.
11. Sharma S, Pelliccia A, Gati S. The 'Ten Commandments' for the 2020 ESC Guidelines on Sports Cardiology and Exercise in Patients with Cardiovascular Disease. Eur Heart J 2021;42:6-7. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa735

12. Koopman P, Nuyens D, Garweg C, La Gerche A, De Buck S, Van Casteren L, et al. Efficacy of radiofrequency catheter ablation in athletes with atrial fibrillation. Europace 2011;13:1386-93. https://doi.org/10.1093/europace/eur142
13. Toso E, Gagliardi M, Peyracchia M, Angelini F, Anselmino M, Ferraris F, et al. Long-term efficacy and impact on quality of life of atrial fibrillation catheter ablation in competitive athletes. J Sports Med Phys Fitness 2022;62:1266-71. https://doi.org/10.23736/S0022-4707.21.13257-8

13. 7 Canalopatías

1. Zellerhoff S, Pistulli R, Monnig G, Hinterseer M, Beckmann BM, Kobe J, et al. Atrial ar rhythmias in long-QT syndrome under daily life conditions: a nested case control study. J Cardiovasc Electrophysiol 2009; 20:401–7. https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2008.01339.x
2. Johnson JN, Tester DJ, Perry J, Salisbury BA, Reed CR, Ackerman MJ. Prevalence of early-onset atrial fibrillation in congenital long QT syndrome. Heart Rhythm 2008;5:704-9. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2008.02.007
3. Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, Wolpert C, Schimpf R, Riccardi R, et al. Short QT Syndrome: a familial cause of sudden death. Circulation 2003;108:965-70. https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000085071.28695.C4
4. Borggrefe M, Wolpert C, Antzelevitch C, Veltmann C, Giustetto C, Gaita F, et al. Short QT syndrome. Genotype-phenotype correlations. J Electrocardiol 2005;38:75-80. https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2005.06.009
5.Giustetto C, Di Monte F, Wolpert C, Borggrefe M, Schimpf R, Sbragia P, et al. Short QT syndrome: clinical findings and diagnostic-therapeutic implications. Eur Heart J 2006;27:2440-7. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl185
6. Bordachar P, Reuter S, Garrigue S, Caï X, Hocini M, Jaïs P, et al. Incidence, clinical implications and prognosis of atrial arrhythmias in Brugada syndrome. Eur Heart J 2004;25:879-84. https://doi.org/10.1016/j.ehj.2004.01.004
7. Francis J, Antzelevitch C. Atrial fibrillation and Brugada syndrome. J Am Coll Cardiol 2008;51:1149-53. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.10.062
8. Giustetto C, Schimpf R, Mazzanti A, Scrocco C, Maury P, Anttonen O, et al. Long-term follow-up of patients with short QT syndrome. J Am Coll Cardiol 2011;58:587-95. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.03.038
9. Gollob MH, Redpath CJ, Roberts JD. The short QT syndrome: proposed diagnostic criteria. J Am Coll Cardiol 2011;57:802-12. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.09.048
10. Kusano KF, Taniyama M, Nakamura K, Miura D, Banba K, Nagase S, et al. Atrial fibrillation in patients with Brugada syndrome relationships of gene mutation, electrophysiology, and clinical backgrounds. J Am Coll Cardiol 2008;51:1169-75. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.10.060
11. Rodríguez-Mañero M, Namdar M, Sarkozy A, Casado-Arroyo R, Ricciardi D, de Asmundis C, et al. Prevalence, clinical characteristics and management of atrial fibrillation in patients with Brugada syndrome. Am J Cardiol 2013;111:362-7. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.10.012
12. Choi YJ, Choi EK, Han KD, Jung JH, Park J, Lee E, et al. Temporal trends of the prevalence and incidence of atrial fibrillation and stroke among Asian patients with hypertrophic cardiomyopathy: A nationwide population-based study. Int J Cardiol 2018;273:130-5. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.08.038
13. Hernandez-Ojeda J, Arbelo E, Borras R, Berne P, Tolosana JM, Gomez-Juanatey A, et al. Patients With Brugada Syndrome and Implanted Cardioverter-Defibrillators: Long-Term Follow-Up. J Am Coll Cardiol 2017;70:1991-2002. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.029
14. Sacher F, Probst V, Maury P, Babuty D, Mansourati J, Komatsu Y, et al. Outcome after implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome: a multicenter study-part 2. Circulation 2013;128:1739-47. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001941
15. Sumitomo N, Sakurada H, Taniguchi K, Matsumura M, Abe O, Miyashita M, et al. Association of atrial arrhythmia and sinus node dysfunction in patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Circ J 2007;71:1606-9. https://doi.org/10.1253/circj.71.1606
16. Sy RW, Gollob MH, Klein GJ, Yee R, Skanes AC, Gula LJ, et al. Arrhythmia characterization and long-term outcomes in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Heart Rhythm 2011;8:864-71. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2011.01.048
17. Giustetto C, Cerrato N, Gribaudo E, Scrocco C, Castagno D, Richiardi E, et al. Atrial fibrillation in a large population with Brugada electrocardiographic pattern: prevalence, management, and correlation with prognosis. Heart Rhythm 2014;11:259-65. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2013.10.043
18. Johnson JN, Tester DJ, Perry J, Salisbury BA, Reed CR, Ackerman MJ. Prevalence of early-onset atrial fibrillation in congenital long QT syndrome. Heart Rhythm 2008;5:704-9. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2008.02.007
19. Zellerhoff S, Pistulli R, Mönnig G, Hinterseer M, Beckmann BM, Köbe J, et al. Atrial Arrhythmias in long-QT syndrome under daily life conditions: a nested case control study. J Cardiovasc Electrophysiol 2009;20:401-7. https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2008.01339.x
20. Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, Wolpert C, Schimpf R, Riccardi R, et al. Short QT Syndrome: a familial cause of sudden death. Circulation 2003;108:965-70. https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000085071.28695.C4
21. Gollob MH, Redpath CJ, Roberts JD. The short QT syndrome: proposed diagnostic criteria. J Am Coll Cardiol 2011;57:802-12. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.09.048
22. Bordachar P, Reuter S, Garrigue S, Caï X, Hocini M, Jaïs P, et al. Incidence, clinical implications and prognosis of atrial arrhythmias in Brugada syndrome. Eur Heart J 2004;25:879-84. https://doi.org/10.1016/j.ehj.2004.01.004
23. Hernandez-Ojeda J, Arbelo E, Borras R, Berne P, Tolosana JM, Gomez-Juanatey A, et al. Patients With Brugada Syndrome and Implanted Cardioverter-Defibrillators: Long-Term Follow-Up. J Am Coll Cardiol 2017;70:1991-2002. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.029
24. Sumitomo N, Sakurada H, Taniguchi K, Matsumura M, Abe O, Miyashita M, et al. Association of atrial arrhythmia and sinus node dysfunction in patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Circ J 2007;71:1606-9. https://doi.org/10.1253/circj.71.1606
25. Sy RW, Gollob MH, Klein GJ, Yee R, Skanes AC, Gula LJ, et al. Arrhythmia characterization and long-term outcomes in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Heart Rhythm 2011;8:864-71. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2011.01.048
26. Retyk E, Bochoeyer A, Sampó E, Cuesta A. Consenso de Prevención Primaria y Secundaria de Muerte Súbita. Sociedad Argentina de Cardiología - Sociedad Uruguaya de Cardiología (con la colaboración de CONAREC). Rev Argent Cardiol 2012;80:165-84.
27. SELZER A, WRAY HW. QUINIDINE SYNCOPE. PAROXYSMAL VENTRICULAR FIBRILLATION OCCURRING DURING TREATMENT OF CHRONIC ATRIAL ARRHYTHMIAS. Circulation 1964;30:17-26. https://doi.org/10.1161/01.CIR.30.1.17
28. Falk RH. Proarrhythmia in patients treated for atrial fibrillation or flutter. Ann Intern Med 1992;117:141-50. https://doi.org/10.7326/0003-4819-117-2-141
29. Hohnloser SH, Klingenheben T, Singh BN. Amiodarone-associated proarrhythmic effects. A review with special reference to torsade de pointes tachycardia. Ann Intern Med 1994;121:529-35. https://doi.org/10.7326/0003-4819-121-7-199410010-00009
30. Schwartz PJ, Locati EH, Moss AJ, Crampton RS, Trazzi R, Ruberti U. Left cardiac sympathetic denervation in the therapy of congenital long QT syndrome. A worldwide report. Circulation 1991;84:503-11. https://doi.org/10.1161/01.CIR.84.2.503
31. Hong K, Bjerregaard P, Gussak I, Brugada R. Short QT syndrome and atrial fibrillation caused by mutation in KCNH2. J Cardiovasc Electrophysiol 2005;16:394-6. https://doi.org/10.1046/j.1540-8167.2005.40621.x
32. Giustetto C, Di Monte F, Wolpert C, Borggrefe M, Schimpf R, Sbragia P, et al. Short QT syndrome: clinical findings and diagnostic-thera-

peutic implications. Eur Heart J 2006;27:2440-7. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl185
33. Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Brugada syndrome. Rev Esp Cardiol 2009;62:1297-315. https://doi.org/10.1016/S0300-8932(09)73082-9
34. Miyasaka Y, Tsuji H, Yamada K, Tokunaga S, Saito D, Imuro Y, et al. Prevalence and mortality of the Brugada-type electrocardiogram in one city in Japan. J Am Coll Cardiol 2001;38:771-4. https://doi.org/10.1016/S0735-1097(01)01419-X
35. Ghaleb R, Anselmino M, Gaido L, Quaranta S, Giustetto C, Salama MK, et al Prevalence and Clinical Significance of Latent Brugada Syndrome in Atrial Fibrillation Patients Below 45 Years of Age. Front Cardiovasc Med 2020;7:602536. https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.602536
36. Pappone C, Radinovic A, Manguso F, Vicedomini G, Sala S, Sacco FM, et al. New-onset atrial fibrillation as first clinical manifestation of latent Brugada syndrome: prevalence and clinical significance. Eur Heart J 2009;30:2985-92. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp326
37. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. Circulation 2005;111:659-70. https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000152479.54298.51
38. Postema PG, Wolpert C, Amin AS, Probst V, Borggrefe M, Roden DM, et al. Drugs and Brugada syndrome patients: review of the literature, recommendations, and an up-to-date website (www.brugadadrugs.org). Heart Rhythm 2009;6:1335-41. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2009.07.002
39. Katz G, Arad M, Eldar M. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia from bedside to bench and beyond. Curr Probl Cardiol 2009;34:9-43. https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2008.09.002
40. Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, Grau F, Ngoc DD, Coumel P. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7-year follow-up of 21 patients. Circulation 1995;91:1512-9. https://doi.org/10.1161/01.CIR.91.5.1512
41. Priori SG, Napolitano C, Tiso N, Memmi M, Vignati G, Bloise R, et al. Mutations in the cardiac ryanodine receptor gene (hRyR2) underlie catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Circulation 2001;103:196-200. https://doi.org/10.1161/01.CIR.103.2.196
42. Pizzale S, Gollob MH, Gow R, Birnie DH. Sudden death in a young man with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol 2008;19:1319-21. https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2008.01211.x
43. Sugiyasu A, Oginosawa Y, Nogami A, Hata Y. A case with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia unmasked after successful ablation of atrial tachycardias from pulmonary veins. Pacing Clin Electrophysiol 2009;32:e21-4. https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2009.02519.x
44. Veltmann C, Kuschyk J, Schimpf R, Streitner F, Schoene N, Borggrefe M, et al. Prevention of inappropriate ICD shocks in patients with Brugada syndrome. Clin Res Cardiol 2010;99:37-44. https://doi.org/10.1007/s00392-009-0075-4

13.8 FA en el Cáncer

1. Yun JP, Choi EK, Han KD, Park SH, Jung JH, Park SH, et al. Risk of Atrial Fibrillation According to Cancer Type: A Nationwide Population-Based Study. JACC CardioOncol 2021;3:221-32. https://doi.org/10.1016/j.jaccao.2021.03.006
2. Leiva O, AbdelHameid D, Connors JM, Cannon CP, Bhatt DL. Common Pathophysiology in Cancer, Atrial Fibrillation, Atherosclerosis, and Thrombosis: JACC: CardioOncology State-of-the-Art Review. JACC CardioOncol 2021;3:619-34. https://doi.org/10.1016/j.jaccao.2021.08.011
3. Mulder FI, Horváth-Puhó E, van Es N, van Laarhoven HWM, Pedersen L, Moik F, et al. Venous thromboembolism in cancer patients: a population-based cohort study. Blood 2021;137:1959-69. https://doi.org/10.1182/blood.2020007338
4. Bungo B, Chaudhury P, Arustamyan M, Rikhi R, Hussain M, Collier P, et al. Better prediction of stroke in atrial fibrillation with incorporation of cancer in CHA2DS2VASC score: CCHA2DS2VASC score. Int J Cardiol Heart Vasc 2022;41:101072. https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2022.101072
5. Aboumsallem JP, Moslehi J, de Boer RA. Reverse Cardio-Oncology: Cancer Development in Patients With Cardiovascular Disease. J Am Heart Assoc 2020;9:e013754. https://doi.org/10.1161/JAHA.119.013754
6. Murtaza M, Baig MMA, Ahmed J, Serbanoiu LI, Busnatu SS. Higher Mortality Associated With New-Onset Atrial Fibrillation in Cancer Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Cardiovasc Med 2022;9:867002. https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.867002
7. Guha A, Fradley MG, Dent SF, Weintraub NL, Lustberg MB, Alonso A, etal. Incidence, risk factors, and mortality of atrial fibrillation in breast cancer: a SEER-Medicare analysis. Eur Heart J 2022;43:300-12. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab745
8. Beavers CJ, Rodgers JE, Bagnola AJ, Beckie TM, Campia U, Di Palo KE, et al; American Heart Association Clinical Pharmacology Committee and Cardio-Oncology Committee of the Council on Clinical Cardiology and Council on Genomic and Precision Medicine; and the Council on Peripheral Vascular Disease. Cardio-Oncology Drug Interactions: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation 2022;145:e811-e838. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001056
9. Mariani MV, Magnocavallo M, Straito M, Piro A, Severino P, Iannucci G, et al. Direct oral anticoagulants versus vitamin K antagonists in patients with atrial fibrillation and cancer a meta-analysis. J Thromb Thrombolysis 2021;51:419-29. https://doi.org/10.1007/s11239-020-02304-3
10. Atterman A, Friberg L, Asplund K, Engdahl J. Net benefit of oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation and active cancer: a nationwide cohort study. Europace 2020;22:58-65. https://doi.org/10.1093/europace/euz306
11. Rienstra M, Hobbelt AH, Alings M, Tijssen JGP, Smit MD, Brügemann J, et al; RACE 3 Investigators. Targeted therapy of underlying conditions improves sinus rhythm maintenance in patients with persistent atrial fibrillation: results of the RACE 3 trial. Eur Heart J 2018;39:2987-96. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx739
12. Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, Wong CX, et al. Long-Term Effect of Goal-Directed Weight Management in an Atrial Fibrillation Cohort: A Long-Term Follow-Up Study (LEGACY). J Am Coll Cardiol 2015;65:2159-69. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.03.002
13. Middeldorp ME, Pathak RK, Meredith M, Mehta AB, Elliott AD, Mahajan R, et al. PREVEntion and regReSsive Effect of weight-loss and risk factor modification on Atrial Fibrillation: the REVERSE-AF study. Europace 2018;20:1929-35. https://doi.org/10.1093/europace/euy117
14. Pinho-Gomes AC, Azevedo L, Copland E, Canoy D, Nazarzadeh M, Ramakrishnan R, et al; Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Blood pressure-lowering treatment for the prevention of cardiovascular events in patients with atrial fibrillation: An individual participant data meta-analysis. PLoS Med 2021;18:e1003599. https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003599
15. Guha A, Fradley MG, Dent SF, Weintraub NL, Lustberg MB, Alonso A, et al. Incidence, risk factors, and mortality of atrial fibrillation in breast cancer: a SEER-Medicare analysis. Eur Heart J 2022;43:300-12. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab745
16. Farmakis D, Parissis J, Filippatos G. Insights into onco-cardiology: atrial fibrillation in cancer. J Am Coll Cardiol 2014;63:945-53. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.11.026
17. D'Souza M, Carlson N, Fosbøl E, Lamberts M, Smedegaard L, Nielsen D, et al. CHA2DS2-VASc score and risk of thromboembolism and bleeding in patients with atrial fibrillation and recent cancer. Eur J Prev Cardiol 2018;25:651-8. https://doi.org/10.1177/2047487318759858
18. Pastori D, Marang A, Bisson A, Menichelli D, Herbert J, Lip GYH, et al. Thromboembolism, mortality, and bleeding in 2,435,541 atrial fibrillation patients with and without cancer: A nationwide cohort study. Cancer 2021;127:2122-9. https://doi.org/10.1002/cncr.33470

13.9 Pacientes Adultos Mayores

1. Bencivenga L, Komici K, Nocella P, Grieco FV, Spezzano A, Puzone B, et al. Atrial fibrillation in the elderly: a risk factor beyond stroke. Ageing Res Rev 2020;61:101092. https://doi.org/10.1016/j.arr.2020.101092
2. Hanon O, Assayag P, Belmin J, Collet JP, Emeriau JP, Fauchier L, et al. French Society of Geriatrics and Gerantology; French Society of Cardiology. Expert consensus of the French Society of Geriatrics and Gerontology and the French Society of Cardiology on the management of atrial fibrillation in elderly people. Arch Cardiovasc Dis 2013;106:303-23. https://doi.org/10.1016/j.acvd.2013.04.001
3. Furie KL, Goldstein LB, Albers GW, Khatri P, Neyens R, Turakhia MP, et al; American Heart Association Stroke Council; Council on Quality of Care and Outcomes Research; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Peripheral Vascular Disease. Oral antithrombotic agents for the prevention of stroke in nonvalvular atrial fibrillation: a science advisory for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2012;43:3442-53. https://doi.org/10.1161/STR.0b013e318266722a
4. Escudero-Martínez I, Morales-Caba L, Segura T. Atrial fibrillation and stroke: a review and new insights. Trends Cardiovasc Med 2023;33:23–9. https://doi.org/10.1016/j.tcm.2021.12.001
5. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al; Peer Review Committee Members. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2024;149:e1-e156. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001207
6. Palacio MS, Blanco P, Suárez G, Villalba Nuñez M, Schygiel P, Tavella MJ y cols. Documento de posición sobre fragilidad y valoración integral en Cardiología. Rev Argent Cardiol 2025;93 (Suplemento 2):1-87. https://doi.org/10.7775/rac.es.v93.i4.20917
7. Suárez GA, Palacio MS, Blanco P, Schygiel P, Flor ML. Síndromes cardiogeriátricos: potenciadores y determinantes del riesgo cardiovascular. Rev Cardiol Clín 2025;60:297-304. https://doi.org/10.1016/j.rccl.2025.06.003
8. Parks AL, Frankel DS, Kim DH, Ko D, Kramer DB, Lydston M, et al. Management of atrial fibrillation in older adults. BMJ 2024;386:e076246. https://doi.org/10.1136/bmj-2023-076246
9. Flint K. Which Came First, the Frailty or the Heart Disease? J Am Coll Cardiol 2015;65:984–6. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.12.042
10. Rosas Diaz AN, Troy AL, Kaplinskiy V, Pritchard A, Vani R, Ko D, et al. Assessment and Management of Atrial Fibrillation in Older Adults with Frailty. Geriatrics (Basel) 2024;9:50. https://doi.org/10.3390/geriatrics9020050
11. Wang Y, Guo Y, Qin M, Fan J, Tang M, Zhang X, et al; Expert Reviewers. 2024 Chinese Expert Consensus Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Atrial Fibrillation in the Elderly, Endorsed by Geriatric Society of Chinese Medical Association (Cardiovascular Group) and Chinese Society of Geriatric Health Medicine (Cardiovascular Branch): Executive Summary. Thromb Haemost 2024;124:897-911. https://doi.org/10.1055/a-2325-5923
12. Zheng Y, Li S, Liu X, Lip GYH, Guo L, Zhu W. Effect of Oral Anticoagulants in Atrial Fibrillation Patients with Polypharmacy: A Meta-analysis. Thromb Haemost 2025;125:166-77. https://doi.org/10.1055/s-0043-1770724
13. Nagata K, Inoue H, Yamashita T, Akao M, Atarashi H, Ikeda T, et al. Impact of cognitive impairment on clinical outcomes in elderly patients with atrial fibrillation: ANAFIE Registry. BMJ Neurol Open 2023;5:e000370. https://doi.org/10.1136/bmjno-2022-000370
14. Fan J, Sun Z, Yu C, Guo Y, Pei P, Yang L, el al; China Kadoorie Biobank Collaborative Group. Multimorbidity patterns and association with mortality in 0.5 million Chinese adults. Chin Med J (Engl) 2022;135:648-57. https://doi.org/10.1097/CM9.0000000000001985
15. Ogawa H, An Y, Nishi H, Fukuda S, Ishigami K, Ikeda S, et al; Fushimi AF Registry Investigators. Characteristics and clinical outcomes in atrial fibrillation patients classified using cluster analysis: the Fushimi AF Registry. Europace 2021;23:1369-79. https://doi.org/10.1093/europace/euab079
16. Proietti M, Raparelli V, Olshansky B, Lip GY. Polypharmacy and major adverse events in atrial fibrillation: observations from the AF-FIRM trial. Clin Res Cardiol 2016;105:412–20. https://doi.org/10.1007/s00392-015-0936-y
17. Gage BF, Birman-Deych E, Kerzner R, Radford MJ, Nilasena DS, Rich MW. Incidence of intracranial hemorrhage in patients with atrial fibrillation who are prone to fall. Am J Med 2005;118:612-7. https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2005.02.022
18. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. Chest 2010;137:263-72. https://doi.org/10.1378/chest.09-1584
19. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: The Euro Heart Survey. Chest 2010:138;1093-100. https://doi.org/10.1378/chest.10-0134
20. De Las Salas Pérez H, Ulluari Solórzano V, Del Sueldo MA, Escobar PN, Baranchuk A, editores. Cardiogeriatría: desde la prevención al tratamiento. Clínicas Interamericanas de Cardiología. Vol. I-2025. Ciudad de Panamá: Sociedad Interamericana de Cardiología (SIAC); 2025.
21. Dans AL, Connolly SJ, Wallentin L, Yang S, Nakamya J, Brueckmann M, et al. Concomitant use of antiplatelet therapy with dabigatran or warfarin in the Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulation Therapy (RE-LY) trial. Circulation 2013;127:634-40. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.115386
22. Shah R, Hellkamp A, Lokhnygina Y, Becker RC, Berkowitz SD, Breithardt G, et al; ROCKET AF Steering Committee Investigators. Use of concomitant aspirin in patients with atrial fibrillation: Findings from the ROCKET AF trial. Am Heart J 2016;179:77-86. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2016.05.019
23. Alexander JH, Lopes RD, Thomas L, Alings M, Atar D, Aylward P, et al. Apixaban vs. warfarin with concomitant aspirin in patients with atrial fibrillation: insights from the ARISTOTLE trial. Eur Heart J 2014;35:224-32. https://doi.org/10.1093/eurheartj/eht445
24. Kato ET, Giugliano RP, Ruff CT, Koretsune Y, Yamashita T, Kiss RG, et al. Efficacy and Safety of Edoxaban in Elderly Patients With Atrial Fibrillation in the ENGAGE AF-TIMI 48 Trial. J Am Heart Assoc 2016;5:e003432. https://doi.org/10.1161/JAHA.116.003432
25. Zimerman A, Braunwald E, Steffel J, Van Mieghem NM, Palazzolo MG, Murphy SA, et al. Dose Reduction of Edoxaban in Patients 80 Years and Older With Atrial Fibrillation: Post Hoc Analysis of the ENGAGE AF-TIMI 48 Randomized Clinical Trial. JAMA Cardiol 2024;9:817-25. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2024.1793
26. Bhandari M, Pradhan A, Vishwakarma P, Di Renzo L, Iellamo F, Ali W, et al. Direct Oral Anticoagulant Use in Older Adults with Atrial Fibrillation: Challenges and Solutions. Eur Cardiol 2025;20:e03. https://doi.org/10.15420/ecr.2024.17
27. Kuroda M, Tamiya E, Nose T, Ogimoto A, Taura J, Imamura Y, et al. Effect of 15-mg Edoxaban on Clinical Outcomes in 3 Age Strata in Older Patients With Atrial Fibrillation: A Prespecified Subanalysis of the ELDERCARE-AF Randomized Clinical Trial. JAMA Cardiol 2022;7:583-90. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2022.0480
28. Mant J, Hobbs FD, Fletcher K, Roalfe A, Fitzmaurice D, Lip GY, et al; BAFTA investigators; Midland Research Practices Network (MidReC). Warfarin versus aspirin for stroke prevention in an elderly community population with atrial fibrillation (the Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study, BAFTA): a randomised controlled trial. Lancet 2007;370:493-503. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61233-1
29. Okumura K, Akao M, Suzuki S, Yamashita T. Stroke Prevention With Oral Anticoagulants in High-Risk Atrial Fibrillation in an Aging Population. JACC Adv 2025;4:101757. https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2025.101757
30. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, Brandes A, Eckardt L, Elvan A, et al; EAST-AFNET 4 Trial Investigators. Early Rhythm-Control Therapy in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2020;383:1305-16. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2019422

31. Yu GI, Kim D, Sung JH, Jang E, Yu HT, Kim TH, et al. Impact of frailty on early rhythm control outcomes in older adults with atrial fibrillation: A nationwide cohort study. Front Cardiovasc Med 2023;9:1050744. https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.1050744
32. Michael F, Quevillon T, Maisonneuve S, Jackevicius CA, Crystal E, Parkash R, et al. Risk of bleeding with the concurrent use of amiodarone and DOACs: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother 2025;11:241-50. https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvae097
33. Delgado-Silveira E, Molina Mendoza MD, Montero-Errasquín B, Muñoz García M, Rodríguez Espeso EA, Vélez-Díaz-Pallarés M y cols. Versión en español de los criterios STOPP/START 3. Avances en la detección de la prescripción inapropiada de medicamentos en personas mayores Rev Esp Geriatr Gerontol 2023;58:101407. https://doi.org/10.1016/j.regg.2023.101407
34. Packer DL, Mark DB, Robb RA, Monahan KH, Bahnson TD, Poole JE, et al; CABANA Investigators. Effect of Catheter Ablation vs Antiarrhythmic Drug Therapy on Mortality, Stroke, Bleeding, and Cardiac Arrest Among Patients With Atrial Fibrillation: The CABANA Randomized Clinical Trial. JAMA 2019;321:1261-74. https://doi.org/10.1001/jama.2019.0693
35. Mark DB, Anstrom KJ, Sheng S, Piccini JP, Baloch KN, Monahan KH, et al; CABANA Investigators. Effect of Catheter Ablation vs Medical Therapy on Quality of Life Among Patients With Atrial Fibrillation: The CABANA Randomized Clinical Trial. JAMA 2019;321:1275-85. https://doi.org/10.1001/jama.2019.0692
36. Bahnson TD, Giczewska A, Mark DB, Russo AM, Monahan KH, Al-Khalidi HR, et al; CABANA Investigators. Association Between Age and Outcomes of Catheter Ablation Versus Medical Therapy for Atrial Fibrillation: Results From the CABANA Trial. Circulation 2022;145:796-804. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055297
37. Harrison SL, Buckley BJR, Austin P, Lane DA, Lip GYH. Catheter ablation and lower risk of incident dementia and mortality in older adults with atrial fibrillation. J Am Geriatr Soc 2023;71:3357-66. https://doi.org/10.1111/jgs.18538
38. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024;45:3314-414. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176
39. Parrini I, Lucà F, Rao CM, Ceravolo R, Gelsomino S, Ammendolea C, et al; Cardiogeriatrics Working Group, Multi-Specialist and Multi-Integrated Approach in Cardiology Working Group and Epidemiology Working Group of Italian Association of Hospital Cardiologists (ANMCO). Management of Atrial Fibrillation in Elderly Patients: A Whole New Ballgame? J Clin Med 2025;14:2328. https://doi.org/10.3390/jcm14072328

13.10 WPW

1. Hammill SC, Pritchett EL, Klein GJ, Smith WM, Gallagher JJ.
Accessory atrioventricular pathways that conduct only in the antegrade
direction. Circulation 1980;62:1335-40. https://doi.org/10.1161/01.CIR.62.6.1335
2. Centurión OA, Shimizu A, Isomoto S, Konoe A. Mechanisms for the genesis of paroxysmal atrial fibrillation in the Wolff Parkinson-White syndrome: intrinsic atrial muscle vulnerability vs. electrophysiological properties of the accessory pathway. Europace 2008;10:294-302. https://doi.org/10.1093/europace/eun031
3. Muratore C, Giniger A, Dubner S, Oseroff O, Maid G, Estepo J. Consenso de fibrilación auricular. Rev Argent Cardiol 2015;83:2-22.
4. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al; Peer Review Committee Members. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2024;149:e1-e156. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001207
5. Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D, Manlucu J, Modi S, Krahn AD, et al. Risk of arrhythmia and sudden death in patients with asymptomatic preexcitation: a meta-analysis. Circulation 2012;125:2308-15. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.055350
6. Pappone C, Vicedomini G, Manguso F, Baldi M, Pappone A, Petretta A, Vitale R, et al. Risk of malignant arrhythmias in initially symptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: results of a prospective long-term electrophysiological follow-up study. Circulation 2012;125:661-8. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.065722
7. Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM, Vrouchos G, van den Dool A, Wellens HJ. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Am J Cardiol 1995;76:492-4. https://doi.org/10.1016/S0002-9149(99)80136-2
8. Pappone A, Pappone C, Manguso F, Oreto G, Vicedomini G, Alfieri O, et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff- Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. J Am Coll Cardiol 2003;41:239–44. https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02706-7
9. Boahene KA, Klein GJ, Yee R, Sharma AD, Fujimura O. Termination of acute atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome by procainamide and propafenone: importance of atrial fibrillatory cycle length. J Am Coll Cardiol 1990;16:1408-14. https://doi.org/10.1016/0735-1097(90)90384-2
10. Glatter KA, Dorostkar PC, Yang Y, Lee RJ, Van Hare GF, Keung E, et al. Electrophysiological effects of ibutilide in patients with accessory pathways. Circulation 2001;104:1933-9. https://doi.org/10.1161/hc4101.097538
11. Simonian SM, Lotfipour S, Wall C, Langdorf MI. Challenging the superiority of amiodarone for rate control in Wolff-Parkinson-White and atrial fibrillation. Intern Emerg Med 2010;5:421-6. https://doi.org/10.1007/s11739-010-0385-6
12. Gulamhusein S, Ko P, Carruthers SG, Klein GJ. Acceleration of the ventricular response during atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome after verapamil. Circulation 1982;65:348-54. https://doi.org/10.1161/01.CIR.65.2.348
13. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al; 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). Eur Heart J 2021;42:373–498.

13.11 Insuficiencia Renal

1. Go AS, Fang MC, Udaltsova N, Chang Y, Pomernacki NK, Borowsky L, et al; ATRIA Study Investigators. Impact of proteinuria and glomerular filtration rate on risk of thromboembolism in atrial fibrillation: the anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation (ATRIA) study. Circulation 2009;119:1363-9. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.816082
2. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns H, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024;45:3314–414. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176.
3. de Jong Y, Ramspek CL, van der Endt VHW, Rookmaaker MB, Blankestijn PJ, Vernooij RWM, et al. A systematic review and external validation of stroke prediction models demonstrates poor performance in dialysis patients. J Clin Epidemiol 2020;123:69–79. https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2020.03.015.
4. Hart RG, Pearce LA, Asinger RW, Herzog CA. Warfarin in atrial fibrillation patients with moderate chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol 2011;6:2599–604. https://doi.org/10.2215/cjn.02400311.

5. Zamberg I, Assouline-Reinmann M, Carrera E, Sood MM, Sozio SM, Martin PY, et al. Epidemiology, thrombolytic management, and outcomes of acute stroke among patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. Nephrol Dial Transplant 2022;37:1289–301. https://doi.org/10.1093/ndt/gfab197.
6. Chen HY, Ou SH, Huang CW, Lee PT, Chou KJ, Lin PC, et al. Efficacy and safety of direct oral anticoagulants vs warfarin in patients with chronic kidney disease and dialysis patients: a systematic review and meta-analysis. Clin Drug Investig 2021;41:341–51. https://doi.org/10.1007/s40261-021-01016-7.
7. De Vriese AS, Caluwé R, Van Der Meersch H, De Boeck K, De Bacquer D. Safety and efficacy of vitamin K antagonists versus rivaroxaban in hemodialysis patients with atrial fibrillation: a multicenter randomized controlled trial. J Am Soc Nephrol 2021;32:1474–83.
8. Reinecke H, Engelbertz C, Bauersachs R, Breithardt G, Echterhoff HH, Gerß J, et al. A randomized controlled trial comparing apixaban with the vitamin K antagonist phenprocoumon in patients on chronic hemodialysis: the AXADIA-AFNET 8 study. Circulation 2023;147:296–309. https://doi.org/10.1161/circulationaha.122.062779.
9. Stanifer JW, Pokorney SD, Chertow GM, Hohnloser SH, Wojdyla DM, Garonzik S, et al. Apixaban Versus Warfarin in Patients With Atrial Fibrillation and Advanced Chronic Kidney Disease. Circulation 2020;141:1384-92. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044059
10. Ha JT, Neuen BL, Cheng LP, Jun M, Toyama T, Gallagher MP, et al. Benefits and Harms of Oral Anticoagulant Therapy in Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. Ann Intern Med 2019;171:181-9. https://doi.org/10.7326/M19-0087
11. Kimachi M, Furukawa TA, Kimachi K, Goto Y, Fukuma S, Fukuhara S. Direct oral anticoagulants versus warfarin for preventing stroke and systemic embolic events among atrial fibrillation patients with chronic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev 2017;11:Cd011373. https://doi.org/10.1002/14651858.CD011373.pub2
12. Jamal S, Mughal MS, Kichloo A, Edigin E, Khan MZ, Minhas AMK, et al. Left atrial appendage closure using WATCHMAN device in chronic kidney disease and end-stage renal disease patients. Pacing Clin Electrophysiol 2022;45:866–73. https://doi.org/10. 1111/pace.14537.
13. Bansal N, Zelnick LR, An J, Harrison TN, Lee MS, Singer DE, et al. Association of Kidney Function With Risk of Adverse Effects of Therapies for Atrial Fibrillation. Kidney Int Rep 2022;8:606-18. https://doi.org/10.1016/j.ekir.2022.12.002
14. Zhou H, Sim JJ, Shi J, Shaw SF, Lee MS, Neyer JR, et al. βBlocker Use and Risk of Mortality in Heart Failure Patients Initiating Maintenance Dialysis. Am J Kidney Dis 2021;77:704-12. https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2020.07.023
15. Chung I, Khan Y, Warrens H, Seshasai RK, Sohal M, Banerjee D. Catheter ablation for atrial fibrillation in patients with chronic kidney disease and on dialysis: a meta-analysis and review. Cardiorenal Med 2022;12:155–72. https://doi.org/10.1159/000525388
16. Randhawa MS, Vishwanath R, Rai MP, Wang L, Randhawa AK, Abela G, et al. Association Between Use of Warfarin for Atrial Fibrillation and Outcomes Among Patients With End-Stage Renal Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Netw Open 2020;3:e202175. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.2175
17. Bonde A, Lip G, Kamper AL, Hansen P, Lamberts M, Hommel K, et al, Net Clinical Benefit of Antithrombotic Therapy in Patients With Atrial Fibrillatio and Chronic Kidney Disease. J Am Coll Cardiol 2014;64:2471–82. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.09.051
18. Joglar J, Chung, M, Armbruster A, Benjamin E, Chyou J, Cronin E, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guidelinefor the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation. JACC 2024;83:109-279. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.08.017

13.12 Síndromes Coronarios Agudos

1. Soliman EZ, Safford MM, Muntner P, Khodneva Y, Dawood FZ, Zakai NA, et al. Atrial fibrillation and the risk of myocardial infarction. JAMA Intern Med 2014;174:107-14. https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.11912
2. 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;9:1038-45. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn579
3. Garmendia CM, Viruel M, Rivero M, Parrilla L, Mascarello M, Bonorino J y cols. Fibrilación auricular de novo en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Argent Cardiol 2021;89:293-300. https://doi.org/10.7775/rac.es.v89.i3.20191
4. Quiñonez J, Vargas Parraga E, Chueke B, Pacce O, Cardozo D, D'Imperio H y cols. Fibrilación auricular de novo en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Rev Argent Cardiol 2025;93:99-107.
5. Costabel JP, Duronto E, Sigal A, Abreu M, Caccavo A, Cereseto J y cols. Consenso sobre el manejo de fármacos antitrombóticos en síndromes coronarios. Rev Argent Cardiol 2023;91 (Suplemento 9):1-50. http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.s9
6. Johnson SG, Witt DM, Eddy TR, Delate T. Warfarin and antiplatelet combination use among commercially insured patients. Chest 2007;131:1500–07. https://doi.org/10.1378/chest.06-2374
7. ACTIVE Writing Group. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation (ACTIVE W). Lancet 2006;367:1903-12. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68845-4
8. Leon MB, Baim DS, Popma JJ, Gordon PC, Cutlip DE, Ho KK, et al. A clinical trial comparing three antithrombotic-drug regimens after coronary-artery stenting. Stent Anticoagulation Restenosis Study Investigators. N Engl J Med 1998;339:1665-71. https://doi.org/10.1056/NEJM199812033392303
9. Depta JP, Cannon CP, Fonarow GC, Zhao X, Peacock WF, Bhatt DL; Get With The Guidelines Steering Committee and Investigators. Patient characteristics associated with the choice of triple antithrombotic therapy in acute coronary syndromes. Am J Cardiol 2009;104:1171-8. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.06.027
10. Lopes RD, Heizer G, Aronson R, Vora AN, Massaro T, Mehran R, et al; AUGUSTUS Investigators. Antithrombotic Therapy after Acute Coronary Syndrome or PCI in Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2019;380:1509-24. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1817083
11. Cannon CP, Lip G, Oldgren Jl. Dual Antithrombotic Therapy with Dabigatran after PCI in Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2017;377:1513-24. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1708454
12. Gibson CM, Mehran R, Bode C, Halperin J, Verheugt FW, Wildgoose P, et al. Prevention of Bleeding in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing PCI. N Engl J Med 2016;375:2423-34. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1611594
13. Vranckx P, Valgimigli M, Eckardt L, Tijssen J, Lewalter T, Gargiulo G, et al. Edoxaban-based versus vitamin K antagonist-based antithrombotic regimen after successful coronary stenting in patients with atrial fibrillation (ENTRUST-AF PCI): a randomised, open-label, phase 3b trial. Lancet 2019;394:1335-43. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31872-0
14. Lopes RD, Hong H, Harskamp RE, Bhatt DL, Mehran R, Cannon CP, et al. Optimal Antithrombotic Regimens for Patients With Atrial Fibrillation Undergoing Percutaneous Coronary Intervention: An Updated Network Meta-analysis. JAMA Cardiol 2020;5:582-9. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2019.6175
15. Mauro V. Tratamiento antitrombótico en los síndromes coronarios agudos y fibrilación auricular. Rev Argent Cardiol 2020;88:72-5. http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v88.i1.12469
16. De Luca L, Rubboli A, Bolognese L, Uguccioni M, Lucci D, Blengino S, et al; MATADOR-PCI Investigators. Is percutaneous coronary intervention safe during uninterrupted direct oral anticoagulant therapy in patients with atrial fibrillation and acute coronary syndromes? Open Heart 2021;8:e001677. https://doi.org/10.1136/openhrt-2021-001677
17. Matsumura-Nakano Y, Shizuta S, Komasa A, Morimoto T, Masuda H, Shiomi H, et al; OAC-ALONE Study Investigators. Open-Label Randomized Trial Comparing Oral Anticoagulation With and Without Single Antiplatelet Therapy in Patients With Atrial Fibrillation and

Stable Coronary Artery Disease Beyond 1 Year After Coronary Stent Implantation. Circulation 2019;139:604-16. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036768
18. Yasuda S, Kaikita K, Akao M, Ako J, Matoba T, Nakamura M, et al; AFIRE Investigators. Antithrombotic Therapy for Atrial Fibrillation with Stable Coronary Disease. N Engl J Med 2019;381:1103-13. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1904143
19. Writing Committee Members; Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2024;83:109-279. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.08.017
20. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias-Manno D, Barker AH, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. N Engl J Med 1991;324:781-8. https://doi.org/10.1056/NEJM199103213241201
21. Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison Jl. Beta blockade after MI: meta-analysis. BMJ 1999;318:1730-7. https://doi.org/10.1136/bmj.318.7200.1730

13.13 Antiacoagulación e implante de MP/CDI

1. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, Mayr M, Jaffer AK, Eckman MH, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012;141:e326S-e350S. https://doi.org/10.1378/chest.11-2298
2. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024;45:3314-414. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176
3. Birnie DH, Healey JS, Wells GA, Verma A, Tang AS, Krahn AD, et al; BRUISE CONTROL Investigators. Pacemaker or defibrillator surgery without interruption of anticoagulation. N Engl J Med 2013;368:2084-93. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1302946
4. Douketis JD, Spyropoulos AC, Kaatz S, Becker RC, Caprini JA, Dunn AS, et al; BRIDGE Investigators. Perioperative Bridging Anticoagulation in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2015;373:823-33. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1501035
5. Douketis JD, Spyropoulos AC, Anderson JM, Arnold DM, Bates SM, Blostein M, et al. The Perioperative Anticoagulant Use for Surgery Evaluation (PAUSE) Study for Patients on a Direct Oral Anticoagulant Who Need an Elective Surgery or Procedure: Design and Rationale. Thromb Haemost 2017;117:2415-24. https://doi.org/10.1160/TH17-08-0553
6. Birnie DH, Healey JS, Wells GA, Ayala-Paredes F, Coutu B, Sumner GL, et al. Continued vs. interrupted direct oral anticoagulants at the time of device surgery, in patients with moderate to high risk of arterial thrombo-embolic events (BRUISE CONTROL-2). Eur Heart J 2018;39:3973-9. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy413

13.14.1 Anticoagulation en el ACV Isquémico

1. Best JG, Arram L, Ahmed N, Balogun M, Bennett K, Bordea E, et al. OPTIMAS investigators. Optimal timing of anticoagulation after acute ischemic stroke with atrial fibrillation (OPTIMAS): Protocol for a randomized controlled trial. Int J Stroke 2022;17:583-9. https://doi.org/10.1177/17474930211057722
2. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Hacke W, Oldgren J, et al. EHRA practical guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation: executive summary. Eur Heart J 2013;34:2094-106. https://doi.org/10.1093/eurheartj/eht134
3. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Diener HC, Hacke W, et al. ESC Scientific Document Group. Updated European Heart Rhythm Association practical guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation: Executive summary. Eur Heart J 2017;38:2137-49. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw058
4. Oldgren J, Åsberg S, Hijazi Z, Wester P, Bertilsson M, Norrving B. National TIMING Collaborators. Early Versus Delayed Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulant Therapy After Acute Ischemic Stroke in Atrial Fibrillation (TIMING): A Registry-Based Randomized Controlled Noninferiority Study. Circulation 2022;146:1056-66. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.060666
5. Fischer U, Trelle S, Branca M, Salanti G, Paciaroni M, Ferrari C, et al. Early versus Late initiation of direct oral Anticoagulants in post-ischemic stroke patients with atrial fibrillatioN (ELAN): Protocol for an international, multicenter, randomized-controlled, two-arm, open, assessor-blinded trial. Eur Stroke J 2022;7:487-95. https://doi.org/10.1177/23969873221106043
6. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2019;50:e344-e418. https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000211
7. Steffel J, Collins R, Antz M, Cornu P, Desteghe L, Haeusler KG, et al. European Heart Rhythm Association Practical Guide on the Use of Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants in Patients with Atrial Fibrillation. Europace 2021;23:1612-76. https://doi.org/10.1093/europace/euab065

13.14.2 Anticoagulación en el ACV hemorrágico

1. Al-Shahi Salman R, Stephen J, Tierney JF, Lewis SC, Newby DE, Parry-Jones AR, et al; Collaboration of Controlled Randomised Trials of Long-Term Oral Antithrombotic Agents After Spontaneous Intracranial Haemorrhage (COCROACH). Effects of oral anticoagulation in people with atrial fibrillation after spontaneous intracranial haemorrhage (COCROACH): prospective, individual participant data meta-analysis of randomised trials. Lancet Neurol 2023;22:1140-9. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(23)00315-0
2. Veltkamp R, Korompoki E, Harvey KH, Harvey ER, Fießler C, Malzahn U, et al; PRESTIGE-AF Consortium. Direct oral anticoagulants versus no anticoagulation for the prevention of stroke in survivors of intracerebral haemorrhage with atrial fibrillation (PRESTIGE-AF): a multicentre, open-label, randomised, phase 3 trial. Lancet 2025;405:927-36. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)00333-2
3. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, Dowlatshahi D, Francis B, Goldstein JN, et al; American Heart Association/American Stroke Association. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2022;53:e282-e361. https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000407
4. Kuramatsu JB, Huttner HB. Management of oral anticoagulation after intracerebral hemorrhage. Int J Stroke 2019;14:238-46. https://doi.org/10.1177/1747493019828555
5. Biffi A, Anderson CD, Battey TW, Ayres AM, Greenberg SM, Viswanathan A, et al. Association Between Blood Pressure Control and Risk of Recurrent Intracerebral Hemorrhage. JAMA 2015;314:904-12. https://doi.org/10.1001/jama.2015.10082
6. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, Doshi SK, Sievert H, Buchbinder M, et al; PROTECT AF Investigators. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. Lancet 2009;374:534-42. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61343-X
7. January CT, Wann LS, Calkins H, Chen LY, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/

ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons. Circulation 2019;140:e125-e151. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000665

8. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European association for cardio-thoracic surgery (EACTS): the task force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European society of cardiology (ESC) developed with the special contribution of the European heart rhythm association (EHRA) of the ESC. Eur Heart J 2021;42:373–498. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612

9. Reddy VY, Möbius-Winkler S, Miller MA, Neuzil P, Schuler G, Wiebe J, et al. Left atrial appendage closure with the watchman device in patients with a contraindication for oral anticoagulation: the ASAP study (ASA plavix feasibility study with watchman left atrial appendage closure technology). J Am Coll Cardiol 2013;61:2551–6. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.03.035

10. Lucà F, Colivicchi F, Oliva F, Abrignani M, Caretta G, Di Fusco SA, et al. Management of oral anticoagulant therapy after intracranial hemorrhage in patients with atrial fibrillation. Front Cardiovasc Med 2023;10:1061618. https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1061618

11. Becattini C, Sembolini A, Paciaroni M. Resuming anticoagulant therapy after intracerebral bleeding. Vasc Pharmacol 2016;84:15-24. https://doi.org/10.1016/j.vph.2016.05.012

12. Friberg L, Rosenqvist M, Lip GY. Evaluation of risk stratification schemes for ischaemic stroke and bleeding in 182 678 patients with atrial fibrillation: the Swedish atrial fibrillation cohort study. Eur Heart J 2012;33:1500–10. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr488

13. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. Ann Intern Med 2007;146:857–67. https://doi.org/10.7326/0003-4819-146-12-200706190-00007

14. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. Lancet 2014;383:955–62. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)62343-0

15. Writing Committee Members; Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2024;83:109-279. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.08.017

16. Landmesser U, Skurk C, Tzikas A, Falk V, Reddy VY, Windecker S. Left atrial appendage closure for stroke prevention in atrial fibrillation: current status and perspectives. Eur Heart J 2024;45:2914-32. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae398

17. Holmes DR Jr, Doshi SK, Kar S, Price MJ, Sanchez JM, Sievert H, et al. Left Atrial Appendage Closure as an Alternative to Warfarin for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation: A Patient-Level Meta-Analysis. J Am Coll Cardiol 2015;65:2614-23. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.04.025

18. Holmes DR Jr, Kar S, Price MJ, Whisenant B, Sievert H, Doshi SK, et al. Prospective randomized evaluation of the Watchman Left Atrial Appendage Closure device in patients with atrial fibrillation versus long-term warfarin therapy: the PREVAIL trial. J Am Coll Cardiol 2014;64:1-12. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.04.029

19. Holmes DR Jr, Lakkireddy DR, Whitlock RP, Waksman R, Mack MJ. Left atrial appendage occlusion: opportunities and challenges. J Am Coll Cardiol 2014;63:291-8. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.08.1631

20. Wiebe J, Franke J, Lehn K, Hofmann I, Vaskelyte L, Bertog S, et al. Percutaneous Left Atrial Appendage Closure With the Watchman Device: Long-Term Results Up to 5 Years. JACC Cardiovasc Interv 2015;8:1915-21. https://doi.org/10.1016/j.jcin.2015.07.040

21. Reddy VY, Möbius-Winkler S, Miller MA, Neuzil P, Schuler G, Wiebe J, et al. Left atrial appendage closure with the Watchman device in patients with a contraindication for oral anticoagulation: the ASAP study (ASA Plavix Feasibility Study With Watchman Left Atrial Appendage Closure Technology). J Am Coll Cardiol 2013;61:2551-6. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.03.035

Capítulo 14. Genética y Fibrilación Auricular

14.1 Base genética de la FA

La fibrilación auricular (FA) es un trastorno común del ritmo cardíaco y puede afectar aproximadamente a 1 de cada 3 a 5 personas mayores de 45 años a lo largo de su vida. (1) Entre 2010 y 2019, la prevalencia mundial de FA aumentó considerablemente, pasando de 33,5 millones a 59 millones de personas. (2)

Tradicionalmente, se consideró la edad avanzada, el género masculino, la obesidad, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y las enfermedades cardiovasculares como factores de riesgo para desarrollar la FA. (3,4) Sin embargo, los individuos jóvenes pueden desarrollar FA a edades muy tempranas incluso sin presentar evidencia de enfermedad cardíaca estructural o factores de riesgo clásicos de FA que están presentes en poblaciones de mayor edad. En estas ocasiones, los factores genéticos suelen ser determinantes importantes de la susceptibilidad a la FA en individuos y familias. (5)

Numerosos estudios identificaron variantes genéticas que contribuyen al riesgo de FA, tanto monogénica como poligénica. Las variantes genéticas patogénicas vinculadas a la FA monogénica se encuentran principalmente en los genes que codifican las proteínas que conforman los canales iónicos (KCNE1, KCNE2, KCNH2, KCNJ2, KCNJ5, KCNJ8, KCNQ1, HCN4, SCN1B, SCN2B, SCN3B, SCN4B y SCN10A), (6,7) las proteínas estructurales del sarcómero y citoesqueleto (TTN, MYL4, MYBPC3, LMNA), (8-10) las proteínas de unión intercelular (CTNNA3, PKP2, GJA1 y GJA5), (11-14) los factores reguladores de la transcripción (TBX5, NKX2-5, PITX2, GATA4, GATA5 y GATA6), (15-20) así como el factor natriurético atrial (NPPA). (21)

Recientemente, los análisis comparativos de los genomas de pacientes con FA y controles sanos en estudios poblacionales de gran tamaño mediante los estudios de asociación de genoma completo (GWAS), están ampliando nuestra comprensión de la arquitectura genética de la FA. Roselli y col. identificaron un total de 97 loci asociados a la FA en un metaanálisis de más de 50 GWAS, con más de 522.000 individuos que incluyeron 65.446 casos de FA (84,2% europeos, 12,5% japoneses, 2% afroamericanos y 1,3% brasileños e hispanos). (22) Nielsen y col. identificaron 111 loci implicados en la FA en un estudio con más de un millón de individuos (60.620 casos de FA) de ascendencia europea provenientes de seis GWAS participantes. Muchas de las variantes genéticas detectadas en los genomas de los pacientes con FA se localizan cerca de o en genes que intervienen en la remodelación de la estructura cardíaca, ya sea durante el desarrollo cardíaco fetal o como respuesta adaptativa a diferentes condiciones de estrés en el corazón adulto. (23) A diferencia de las variantes genéticas patogénicas en los genes vinculados a la FA monogénica que se observan especialmente en las formas de FA familiar, las variantes genéticas identificadas en los estudios GWAS no suelen ser patogénicas cada una por si misma sino que actúan por un "efecto aditivo" y exponencial por lo que tienden a estar más ampliamente distribuidas en la población general y carecen de manera individual de una fuerte correlación genotipo-fenotipo.

Esto sugiere que estas variantes en múltiples genes podrían actuar modulando la susceptibilidad individual mediante un mecanismo poligénico que además se ve influenciado por las interacciones con factores ambientales y el estilo de vida, entre otros para desarrollar la FA. (24)

Se ha descrito una mayor incidencia y prevalencia de FA en pacientes con miocardiopatías y síndromes arrítmicos de origen genético, de hecho la FA puede ser la forma de presentación o la única característica clínica visible de estas enfermedades complejas con fenotipos muy heterogeneos. (25,26) Cuando la FA se presenta a una edad temprana, se debe realizar un interrogatorio cuidadoso sobre los antecedentes familiares y una búsqueda de la enfermedad subyacente. Cuando la FA es de origen genético, el enfoque terapéutico puede ser intrincado. Los antiarrítmicos de clase III están contraindicados en el síndrome de QT largo congénito y los antiarrítmicos de clase IC en el síndrome de Brugada. El uso crónico de algunos antiarrítmicos como la amiodarona suele ser problemático en sujetos jóvenes por el riesgo de efectos adversos a largo plazo. Por otro lado, en pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable, la FA es una causa frecuente de descargas inapropiadas. A menudo, el tratamiento con betabloqueantes suele ocasionar una bradicardia significativa y requerir de estimulación auricular mediante un catéter-electrodo auricular. Además de los métodos de evaluación habituales, los estudios genéticos constituyen una nueva y valiosa herramienta para detectar una variante patogénica asociada a la FA, ya sea aislada o como forma de presentación de una miocardiopatía o canalopatía. Diagnosticar enfermedades cardíacas de origen genético cuya primera manifestación es una FA es importante porque algunas de estas enfermedades pueden asociarse a muerte súbita cardíaca si no son oportunamente reconocidas y tratadas. La presencia de una FA en una persona joven asociada a trastornos de la conducción aurículo-ventricular y/o intraventricular progresivos aún sin evidencia de cardiopatía estructural con función sistólica ventricular izquierda conservada o levemente deprimida en especial ante la presencia de antecedentes familiares de muerte súbita antes de los 40 años y/o miocardiopatía debe hacer sospechar la posibilidad de una FA asociada a variantes patogénicas en el gen LMNA.

Con los crecientes avances en genética, se fortalece la necesidad de evaluar no sólo los efectos moleculares directos de una variante genética individual para el desarrollo de la FA, sino también el complejo mecanismo de interacción entre los factores genético-ambientales y sus influencias sobre el sustrato anatómico. El esclarecimiento de la predisposición genética y los factores de riesgo ambientales modificables facilitará los futuros enfoques terapéuticos para optimizar el tratamiento de la FA de una manera personalizada.

14.2 Recomendaciones para estudios genéticos en los pacientes con FA

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda que el asesoramiento genético y el estudio genético sean realizados por profesionales con experiencia en cardiología genética.	IIa	B
En pacientes con FA de inicio antes de los 45 años sin factores de riesgo clásicos de FA, asociada a trastornos progresivos de la conducción aurículo-ventricular y/o intraventricular aún sin evidencia de cardiopatía estructural con FEy conservada o levemente deprimida con antecedentes familiares de muerte súbita y/o miocardiopatía antes de los 45 años, es razonable la derivación para asesoramiento genético y estudio genético con especial interés en el gen LMNA.	IIa	B
En pacientes con FA de inicio antes de los 45 años sin factores de riesgo de FA, especialmente aquellos con antecedentes familiares de FA antes de los 45 años, es razonable la derivación para asesoramiento genético y estudio genético.	IIb	C

BIBLIOGRAFÍA

1. Linz D, Gawalko M, Betz K, Hendriks JM, Lip GY, Vinter N, et al. Atrial fibrillation: epidemiology, screening and digital health. Lancet Reg Health Eur 2024;37:100786. https://doi.org/10.1016/j.lanepe.2023.100786

2. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update From the GBD 2019 Study. J Am Coll Cardiol 2020;76:2982-3021. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010

3. Huxley RR, Lopez FL, Folsom AR, Agarwal SK, Loehr LR, Soliman EZ, et al. Absolute and attributable risks of atrial fibrillation in relation to optimal and borderline risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. Circulation 2011;123:1501-8. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.009035

4. Magnussen C, Niiranen TJ, Ojeda FM, Gianfagna F, Blankenberg S, Njølstad I, et al. Sex differences and similarities in atrial fibrillation epidemiology, risk factors, and mortality in community cohorts. Circulation 2017;136:1588-97. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028981

5. Weng LC, Choi SH, Klarin D, Smith JG, Loh PR, Chaffin M, et al. Heritability of atrial fibrillation. Circ Cardiovasc Genet 2017;10:e001838. https://doi.org/10.1161/CIRCGENETICS.117.001838

6. Feghaly J, Zakka P, London B, MacRae CA, Refaat MM, et al. Genetics of Atrial Fibrillation. J Am Heart Assoc 2018;7:e009884. https://doi.org/10.1161/JAHA.118.009884

7. Al-Azaam B, Darbar D. Atrial Fibrillation in Inherited Channelopathies. Card Electrophysiol Clin. 2021;13:155-63. https://doi.org/10.1016/j.ccep.2020.10.004

8. Choi SH, Weng LC, Roselli C, Lin H, Haggerty CM, Shoemaker MB, et al. Association Between Titin Loss-of-Function Variants and Early-Onset Atrial Fibrillation. JAMA 2018;320:2354-64. https://doi.org/10.1001/jama.2018.18179

9. Orr N, Arnaout R, Gula LJ, Spears DA, Leong-Sit P, Li Q, et al. A mutation in the atrial-specific myosin light chain gene (MYL4) causes familial atrial fibrillation. Nat Commun. 2016;7:11303. https://doi.org/10.1038/ncomms11303

10. Pan H, Richards AA, Zhu X, Joglar JA, Yin HL, Garg V, et al. A novel mutation in LAMIN A/C is associated with isolated early-onset atrial fibrillation and progressive atrioventricular block followed by cardiomyopathy and sudden cardiac death. Heart Rhythm 2009;6:707-10. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2009.01.037

11. Vad OB, Monfort LM, Paludan-Müller C, Kahnert K, Diederichsen SZ, Andreasen L, et al. Rare and Common Genetic Variation Underlying Atrial Fibrillation Risk. JAMA Cardiol 2024;9:732-40. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2024.1528

12. Choi SH, Jurgens SJ, Xiao L, Hill MC, Haggerty CM, Sveinbjörnsson G, et al. Sequencing in over 50,000 cases identifies coding and structural variation underlying atrial fibrillation risk. Nat Genet 2025;57:548-62. https://doi.org/10.1038/s41588-025-02074-9

13. Thibodeau IL, Xu J, Li Q, Liu G, Lam K, Veinot JP, et al. Paradigm of genetic mosaicism and lone atrial fibrillation: physiological characterization of a connexin 43-deletion mutant identified from atrial tissue. Circulation 2010;122:236–44. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.961227

14. Gollob MH, Jones DL, Krahn AD, Danis L, Gong XQ, Shao Q, et al. Somatic mutations in the connexin 40 gene (GJA5) in atrial fibrillation. N Engl J Med 2006;354:2677–88. https://doi.org/10.1056/NEJMoa052800

15. Ma JF, Yang F, Mahida SN, Zhao L, Chen X, Zhang ML, et al. TBX5 mutations contribute to early-onset atrial fibrillation in Chinese and Caucasians. Cardiovasc Res. 2016;109:442–50. https://doi.org/10.1093/cvr/cvw003

16. Mommersteeg MT, Brown NA, Prall OW, de Gier-de Vries C, Harvey RP, Moorman AF, et al. PITX2c and NKX2-5 are required for the formation and identity of the pulmonary myocardium. Circ Res 2007;101:902–9. https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.107.161182

17. Syeda F, Kirchhof P, Fabritz L. PITX2-dependent gene regulation in atrial fibrillation and rhythm control. J Physiol 2017;595:4019-26. https://doi.org/10.1113/JP273123

18. Yang YQ, Wang MY, Zhang XL, Tan HW, Shi HF, Jiang WF, et al. GATA4 loss-of-function mutations in familial atrial fibrillation. Clin Chim Acta 2011;412:1825-30. https://doi.org/10.1016/j.cca.2011.06.017

19. Yang YQ, Wang J, Wang XH, Wang Q, Tan HW, Zhang M, et al. Mutational spectrum of the GATA5 gene associated with familial atrial fibrillation. Int J Cardiol 2012;157:305-7. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.03.132

20. Yang YQ, Li L, Wang J, Zhang XL, Li RG, Xu YJ, et al. GATA6 loss-of-function mutation in atrial fibrillation. Eur J Med Genet 2012;55:520-6. https://doi.org/10.1016/j.ejmg.2012.06.007

21. Menon A, Hong L, Savio-Galimberti E, Sridhar A, Youn SW, Zhang M, et al. Electrophysiologic and molecular mechanisms of a frameshift NPPA mutation linked with familial atrial fibrillation. J Mol Cell Cardiol 2019;132:24-35. https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2019.05.004

22. Roselli C, Chaffin MD, Weng LC, Aeschbacher S, Ahlberg G, Albert CM, et al. Multi-ethnic genome-wide association study for atrial fibrillation. Nat Genet 2018;50:1225-33. https://doi.org/10.1038/s41588-018-0133-9

23. Nielsen JB, Thorolfsdottir RB, Fritsche LG, Zhou W, Skov MW, Graham SE, et al. Biobank-driven genomic discovery yields new insight into atrial fibrillation biology. Nat Genet 2018;50:1234-9. https://doi.org/10.1038/s41588-018-0171-3

24. Zito E, Bianchini L, Sommariva E, Costa M, Forleo GB, Tondo C, et al. The Genetic Mechanisms and Pathology of Atrial Fibrillation: A Narrative Review. Biomedicines 2025;13:654. https://doi.org/10.3390/biomedicines13030654

25. Enriquez A, Antzelevitch C, Bismah V, Baranchuk A. Atrial fibrillation in inherited cardiac channelopathies: From mechanisms to management. Heart Rhythm 2016;13:1878-84. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.06.008

26. Yoneda ZT, Anderson KC, Quintana JA, O'Neill MJ, Sims RA, Glazer AM, et al. Early-Onset Atrial Fibrillation and the Prevalence of Rare Variants in Cardiomyopathy and Arrhythmia Genes. JAMA Cardiol 2021;6:1371-9. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2021.3370

Capítulo 15. Enfermedad neurológica crónica y Fibrilación Auricular

15.1 Evaluación neurológica y neurocognitiva en pacientes con FA: enfoque en demencia vascular y enfermedad de Alzheimer.

Los pacientes con FA presentan mayor riesgo de desarrollar alguna demencia, especialmente la demencia vascular y la demencia por enfermedad de Alzheimer. (1) Este escenario pone de manifiesto la relevancia de poder hacer un abordaje transdisciplinario.

El rol del especialista en neurología o neuropsiquiatría es clave para la identificación precoz de signos cognitivos y conductuales, la evaluación estandarizada es fundamental para la detección precoz y el manejo oportuno.

Evaluación neurológica

Incluye una detallada anamnesis sobre signos y síntomas cognitivos y conductuales, antecedentes cardiovasculares y neurológicos personales, y el examen físico completo, especialmente en mayores de 65 años. (2)

Evaluación neurocognitiva

Debe realizarse en forma complementaria a la evaluación neurológica en mayores de 65 años con FA, incluyendo una serie de test estandarizados para la cuantificación de las funciones cognitivas. Las clásicas pruebas de *screening* validadas en español como el MMSE y el MoCA han demostrado adecuada sensibilidad para detectar deterioro cognitivo leve en estos pacientes. (3)

El impacto vascular cerebral se puede objetivar a través de estudios de neuroimágenes, especialmente la RMN, evidenciando una alta prevalencia de lesiones cerebrales subclínicas, lo que se asocia a peor rendimiento cognitivo. (4,5)

En resumen, la evidencia más robusta apoya la evaluación neurológica con neuroimagen y el *screening* cognitivo anual en pacientes con FA mayores de 65 años y trastornos cognitivos. En estos pacientes, la evaluación neuropsicológica detallada y el seguimiento transdisciplinario permitirán una mayor precisión diagnóstica y terapéutica. El abordaje del sub especialista en neurología cognitiva podrá definir la oportunidad de complementar el diagnóstico con biomarcadores y neuroimágenes funcionales. (5)

Niveles de evidencia para evaluación neurológica en pacientes con FA

1. Neuroimágenes

La realización de Neuroimágenes en mayores de 65 años se fundamenta principalmente en estudios observacionales prospectivos, revisiones sistemáticas y ensayos clínicos que demuestran una prevalencia alta de lesiones vasculares cerebrales silentes, hallazgo que se asocia a mayor deterioro cognitivo y mayor riesgo de demencia vascular.

La realización de neuroimágenes forma parte de las guías internacionales de diagnóstico de la demencia tipo Alzheimer, para la identificación de atrofia hipocampal, junto con la detección de biomarcadores en líquido cefalorraquídeo.

2. Evaluación neurocognitiva

El uso anual de las pruebas de screening validadas, permiten detectar cambios neurológicos en pacientes que ya presentan alteraciones cognitivas y FA. La evidencia es amplia y se fundamenta principalmente en estudios observacionales prospectivos, revisiones sistemáticas y guías de práctica clínica internacionales. Las estrategias de estudios en estos pacientes son las siguientes.

Recomendaciones	Nivel de recomendación	Nivel de evidencia
Neuroimágenes Demencia Vascular	I	B
Neuroimágenes Alzeimer	I	B
Evaluación Neurocognitiva	I	B

15.2 Impacto del tratamiento integral de la FA en la función cognitiva

La FA y la demencia comparten factores de riesgo similares, como la HTA y la DBT y su prevalencia aumenta con la edad. Existen evidencias crecientes que sugieren una asociación entre la FA con el deterioro cognitivo y la aparición de demencia vascular y enfermedad de Alzheimer. (6,7)

Fisiopatología del deterioro cognitivo asociado a FA

Diversos son los mecanismos asociados al deterioro cognitivo: Se han evidenciado lesiones isquémicas silentes en resonancia magnética en hasta el 40% de pacientes con FA incluso en ausencia de ictus clínico, (8,9) microhemorragias cerebrales, biomarcadores trombóticos elevados y cardiomiopatía auricular correlacionada con mayor riesgo de eventos isquémicos. (10) También se ha relacionado FA con demencia de tipo Alzheimer, probablemente mediada por hipoperfusión cerebral crónica y neuroinflamación con la consiguiente alteración de la barrera hematoencefálica. (Figura 1)

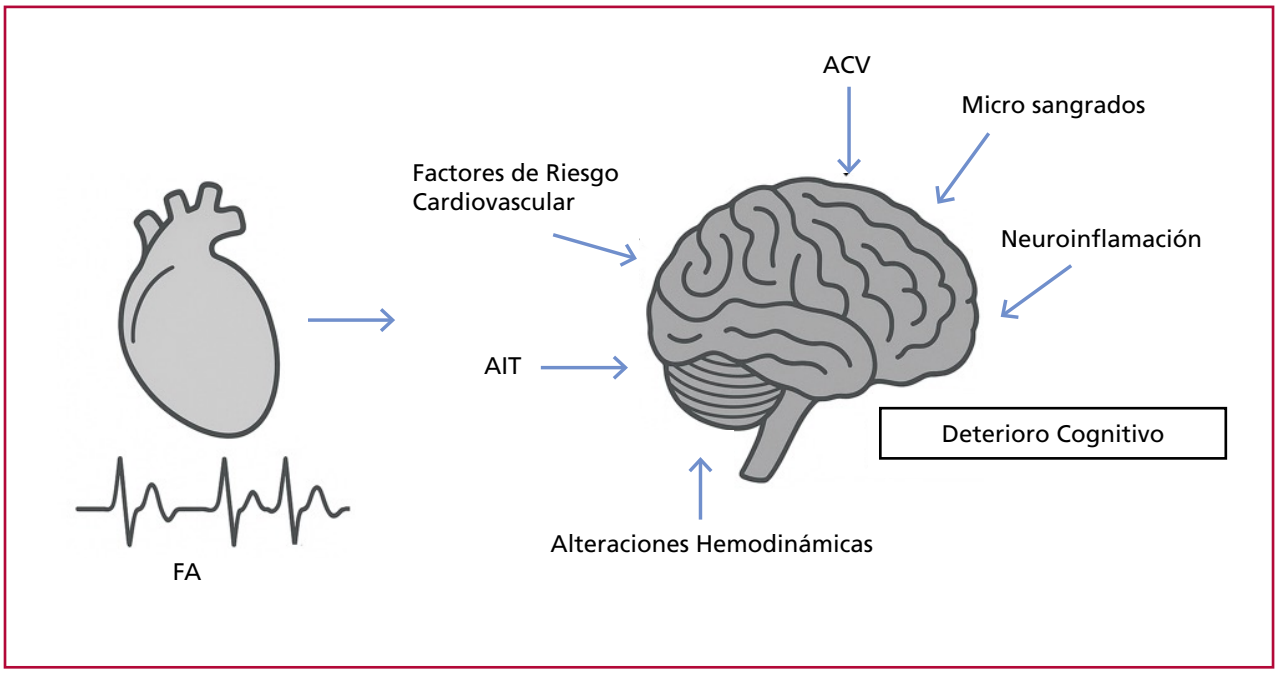


Figura 1. Mecanismos propuestos asociados al deterioro cognitivo en pacientes de FA.

Las estrategias actuales de tratamiento de la FA podrían modificar el riesgo de deterioro cognitivo asociado a esta arritmia, destacando la necesidad de estudios prospectivos. (7-11)

Reducción del riesgo de ictus

La anticoagulación oral (ACO) podría reducir el riesgo de demencia al prevenir microembolias cerebrales. No obstante, estudios como el LOOP y BRAIN-AF no han demostrado ser concluyentes. El tipo de anticoagulante también es relevante; algunos estudios sugieren menor riesgo de demencia con anticoagulantes orales directos frente a antagonistas de vitamina K, aunque los resultados tampoco son concluyentes. (12) En aquellos pacientes no aptos para ACO, la oclusión de orejuela disminuiría el riesgo de embolias y de microhemorragias secundarias a antiacoagulación. Sin embargo, no están exentos de riesgo de ACV periprocedimiento. (13)

Control del ritmo y frecuencia ventricular

La restauración del ritmo sinusal podría mejorar la perfusión cerebral. Aunque estudios observacionales indican una posible asociación positiva entre la ablación por catéter y la función cognitiva, la evidencia de ensayos controlados aleatorizados es escasa. (14,15)

El control de la frecuencia también podría influir en la perfusión cerebral. El estudio de Saglietto y colaboradores sugirió que frecuencias ventriculares muy bajas o muy altas durante FA se asocian a mayor riesgo de demencia. (16) (Figura 2)

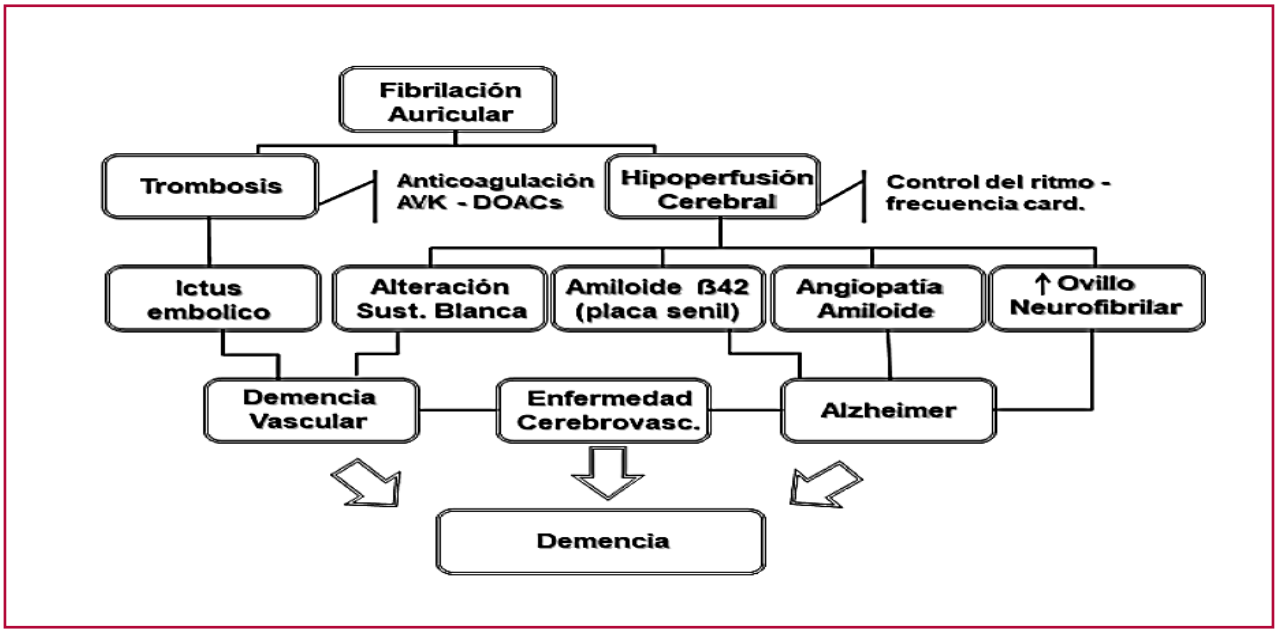


Figura 2. La adecuada anticoagulación y el control de ritmo son "pasos clave" en la prevención del desarrollo de demencia.

Manejo de factores de riesgo

El control de comorbilidades como insuficiencia cardíaca, diabetes, hipertensión, tabaquismo, obesidad y apnea obstructiva del sueño es crucial. Se destaca que la actividad física regular y la cesación tabáquica se asocian a menor riesgo de deterioro cognitivo.

En la actualidad, la estrategia ABC (Mejor Atención de la Fibrilación Auricular) se ha propuesto como un enfoque integrador simplificado. Esta estrategia facilita la atención de la siguiente manera: "A": evitar el ACV con anticoagulación óptima; "B": mejor manejo de los síntomas centrándose en el control del ritmo; y "C": manejo de factores de riesgo cardiovascular y de la comorbilidad. (11-15)

La aplicación del enfoque ABC se asoció con un menor riesgo de muerte por cualquier causa, y el resultado final compuesto incluyó muerte por cualquier causa, ictus isquémico, infarto de miocardio o hemorragia mayor en pacientes con FA.

Conclusión

El riesgo de deterioro neurocognitivo en pacientes con FA puede reducirse mediante la adherencia al enfoque vía ABC. Aunque se han propuesto múltiples mecanismos y estrategias terapéuticas, la evidencia sigue siendo en gran parte observacional. En concreto, debemos asegurarnos de que nuestros pacientes con FA estén adecuadamente anticoagulados, tengan un control eficaz del ritmo o la frecuencia cardíaca según sea necesario y reciban formación sobre cómo mejorar el estilo de vida para controlar los factores de riesgo cardiovascular.

Niveles de evidencia en los tratamientos de FA para prevenir demencia

Comorbilidades y factores de riesgo

- El manejo correcto de las comorbilidades como HTA, DAT, apnea del sueño, obesidad y sedentarismo consistentemente se han relacionado con un menor riesgo de deterioro cognitivo en FA. En este sentido, estrategias como el enfoque ABC han demostrado reducir hospitalizaciones y mortalidad, con beneficio indirecto sobre función cognitiva

1. Anticoagulación oral

- Numerosos estudios observacionales y algunos metaanálisis muestran una reducción en el riesgo de demencia con anticoagulantes orales.

2. Control del ritmo (medicación o ablación)

- El artículo de Lin et al. (17) muestra una reducción significativa de riesgo de demencia con control farmacológico del ritmo en una cohorte nacional, con HR ajustado 0.75 (p=0.031).
- Publicaciones como la presentada por Calvert y col. 18 destacan que la ablación y el control temprano del ritmo se asocian con mejor función cognitiva, pero mayormente basados en estudios observacionales y subanálisis.

3. Control de la frecuencia

- Tradicionalmente recomendado para control sintomático, pero hay datos que sugieren que el control exclusivo de frecuencia no protege contra deterioro cognitivo, especialmente si la frecuencia ventricular es subóptima (>110 lpm). (17)

4. Uso de aspirina

- Evidencia disponible:
  - Datos del estudio de Lin et al sugieren un posible efecto sinérgico del control del ritmo con aspirina, aunque no es concluyente ni es práctica estándar en prevención de demencia.
  - Meta-análisis en población general no ha demostrado beneficio cognitivo del uso crónico de aspirina.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
En pacientes mayores de 65 años con FA y deterioro cognitivo se recomienda una evaluación neurológica y neurocognitiva en forma anual, así como neuroimágenes para el diagnóstico de Alzeimer y demencia vascular.	I	B
En pacientes mayores de 65 años con FA puede incluirse en la consulta cardiológica un interrogatorio dirigido a pesquisar trastornos cognitivos (por ej. trastornos de memoria o conductuales) una vez al año para la derivación oportuna al equipo de neurología.	IIa	C

BIBLIOGRAFÍA

15.1 Evaluación neurológica y neurocognitiva en pacientes con FA

1. Diener H, Hart R, Koudstaal P, Lane D, Lip G. Atrial Fibrillation and Cognitive Function: JACC Review Topic of the Week. JACC. 2019;73:612–9. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.10.077

2. Román GC, y col. Vascular aspects of cognitive impairment and dementia. Stroke. 2013;44(11):1157-1162.

3. Ding M, Fratiglioni L, Johnell K, Santoni G, Fastbom J, Ljungman P, y col. Atrial fibrillation, antithrombotic treatment, and cognitive aging: A population-based study. Neurology 2018;91:e1732-e1740. https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000006456

4. Morales-Bacas E, Duque-Holguera M, Portilla-Cuenca JC, Casado-Naranjo I. Fibrilación auricular y deterioro cognitivo: una revisión narrativa [Atrial fibrillation and cognitive impairment: a narrative review]. Rev Neurol 2022;75:311-8. https://doi.org/10.33588/rn.7510.2022252

5. Dubois B, Villain N, Schneider L, Fox N, Campbell N, Galasko D, et. Al. Alzheimer Disease as a Clinical-Biological Construct. JAMA Neurol 2024;81:367-75. ttps://doi.org/10.1001/jamaneurol.2024.3770

15.2 Impacto del tratamiento integral de la FA en la función cognitiva

6. Kokkinidis DG, Zareifopoulos N, Theochari C, Arfaras.Melainis A, Papanastasioiu C, et.al. Association between atrial fibrillation and cognitive impairment in individuals with prior stroke: a metaanalysis and meta-regression analysis. Stroke 2020;51:1662–6. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.027815

7. Bodagh N, Kotadia I, Gharaviri A, Zelaya F, Birns J, Bhalla A, et al. The Impact of Atrial Fibrillation Treatment Strategies on Cognitive Function, J. Clin. Med 2023;12, 3050. https://doi.org/10.3390/jcm12093050

8. Kalantarian S, Ay H, Gollub RL, Lee H, Retzepi K, Mansour M, et.al. Association between atrial fibrillation and silent cerebral infarctions: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med 2014;161:650–8. https://doi.org/10.7326/M14-0538

9. Huang LJ, Chen JS, Song YZ, Chang P. Atrial fibrillation and cognitive impairment: mechanisms, influencing factors, and prospects. Front Cardiovasc Med 2025;12:1527802. https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1527802

10. Giannone ME, Filippini T, Whelton PK, Chiari A, Vitolo M, Boriani G, et al. Atrial fibrillation and the risk of early-onset dementia: a systematic review and meta-analysis. J Am Heart Assoc 2022;11:e025653. https://doi.org/10.1161/JAHA.122.025653

11. Yang PS, Sung JH, Jang E, Yu HT, Kim TH, Uhm JS, et.al. The Effect of Integrated Care Management on Dementia in Atrial Fibrillation. J. Clin. Med 2020;9:1696. https://doi.org/10.3390/jcm9061696

12. Svendsen JH, Diederichsen SZ, Højberg S, Krieger DW, Graff C, Kronborg C, et.al. Implantable Loop Recorder Detection of Atrial Fibrillation to Prevent Stroke (The LOOP Study): A Randomised Controlled Trial. Lancet 2021;398:1507-16. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01698-6

13. Mohanty S, Mohanty P, Trivedi C, Assadourian J, Mayedo AQ, MacDonald B, et.al.. Impact of oral anticoagulation therapy versus left atrialappendage occlusion on cognitive function and quality of life in patients with atrial fibrillation. J Am Heart Assoc 2021;10:e019664. https://doi.org/10.1161/JAHA.120.019664

14. Bunch TJ, Crandall BG, Weiss JP, May HT, Bair TL, Osborn JS, et.al. Patients treated with catheter ablationfor atrial fibrillation have long-term rates of death, stroke, and dementia similar to patients without atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol 2011;22:839–45. https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2011.02035.x

15. Calvert P, Gupta D, Lip GY. The neurocognitive effects of atrial fibrillation: benefits of the ABC pathway. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother 2023;9:413-20. https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvad021

16. Saglietto A, Scarsoglio S, Ridolfi L, Gaita F, Anselmino M. Higher ventricular rate during atrial fibrillation relates to increased cerebral hypoperfusions and hypertensive events. Sci Rep 2019;9:3779. https://doi.org/10.1038/s41598-019-40445-5

17. Lin JC, Li CH, Chen YY, Weng CJ, Chien YS, Wu SJ, et.al. Rhythm Control Better Prevents Dementia than Rate Control Strategies in Patients with Atrial Fibrillation—A Nationwide Cohort Study. J Pers Med 2022;12:572. https://doi.org/10.3390/jpm12040572

18. Calvert P, Kollias G, Pürerfellner H, Narasimhan C, Osorio J, Lip GY, et.al. Silent cerebral lesions following catheter ablation for atrial fibrillation: a state-of-the-art review. Europace 2023;25: euad151. https://doi.org/10.1093/europace/euad151