Artículo de revisión

**Caracterización clínica y tratamiento de pacientes con fibrilación auricular**

Clinic-epidemiological characterization and treatment of patients with atrial fibrillation

Shannon Elizabeth Carcasés Lamorú1\*<https://orcid.org/0000-0003-3057-1480>

Alexander Rodríguez Camacho1 <https://orcid.org/0000-0002-0490-4096>

Ramona Lamorú Turro1 <https://orcid.org/0000-0003-1102-1598>

Frank Miguel Hernández Velázquez2 <https://orcid.org/0000-0002-8769-752X>

1Hospital General Universitario “Vladimir Ilich Lenin”. Holguín, Cuba.

2Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Facultad de Ciencias Médicas “Mariana Grajales Coello”. Holguín, Cuba.

\*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: [shannon.carcases@gmail.com](mailto:shannon.carcases@gmail.com)

**RESUMEN**

**Introducción:** La fibrilación auricular o atrial fue considerada durante mucho tiempo como una alternativa al ritmo sinusal y es en la actualidad un serio problema de salud en muchos países del mundo, a la cual se le asocian muchos factores de riesgo como la insuficiencia cardiaca, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus. Es la arritmia más prevalente en la práctica clínica.

**Objetivo:** Caracterizar a la fibrilación auricular en cuanto a sus manifestaciones clínicas y tratamiento.

**Desarrollo:** Se realizó una revisión bibliográfica de artículos publicados desde 2010 hasta 2020. Se consultaron las bases de datos SciELO, EBSCO, PubMed/Medline, Dialnet y revistas de acceso abierto, se emplearon los descriptores fibrilación auricular, arritmia supraventricular y mecanismos de reentrada, en idioma español e inglés. Se seleccionaron 25 referencias las cuales incluyen artículos científicos, anuario estadístico y guías de práctica clínica. En la literatura consultada se señaló que la fibrilación auricular es una arritmia supraventricular que se observa electrocardiográficamente como oscilaciones basales de baja amplitud con un ritmo ventricular irregular, que se produce por mecanismos de reentrada únicos o múltiples que generan una conducción eléctrica desordenada y generalmente se manifiesta por palpitaciones, fatiga y disnea, aunque pudiera ser asintomática.

**Conclusiones:** Se constata que esta arritmia posee un cuadro clínico y electrocardiográfico reconocido y ampliamente estudiado. Se describen diversas clasificaciones y mecanismos fisiopatológicos, de acuerdo con sus etiologías. Los métodos diagnósticos y terapéuticos se encuentran en constante desarrollo y perfeccionamiento.

**Palabras clave:** fibrilación auricular; arritmia supraventricular; mecanismos de reentrada.

**ABSTRACT**

**Introduction:** Atrial fibrillation was considered for decades as an alternative for sinus rhythm and nowadays it is a severe health problem in many countries of the world associated with some risks factors as cardiac insufficiency, hypertension and diabetes mellitus. It is the most common type of arrhythmia in clinic marks.

**Objective:** Characterize atrial fibrillation in terms of its clinical manifestations and treatment.

**Development:** A bibliographical review was made on published articles from 2010 to 2020. Data Bases like SciELO, EBSCO, PubMed/Medline, Dialnet and open-access magazines were consulted, using the descriptive words atrial fibrillation, supraventricular arrhythmia and reentrance mechanisms for English and Spanish languages. A total of 28 references were selected. In the literature was checked that atrial fibrillation is a supraventricular arrhythmia that can be identified on electrocardiogram by low-amplitude basalts oscillations with an irregular ventricular rhythm. It is produced by unique or multiple reentrance mechanisms that generate a disordered electrical conduction and usually it is accompanied with palpitations, fatigue and dyspnea, but it could also be asymptomatic.

**Conclusions:** Atrial fibrillation has studied clinical signs and treatment is oriented in four directions; frequency controlling, rhythm controlling, thromboembolism prevention and risks factors management.

**Keywords:** atrial fibrillation; supraventricular arrhythmia; reentrance mechanisms.

Recibido: 18/01/2022

Aprobado: 03/08/2022

**INTRODUCCIÓN**

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en los países desarrollados. Las arritmias cardiacas representan un significativo grupo dentro de esta entidad. Su incidencia real se subestima debido al alto porcentaje que cursa de forma asintomática y su diagnóstico es un hallazgo; entre ellas la más frecuente en todo el mundo es la fibrilación auricular (FA).(1)

Las primeras referencias históricas sobre la FA datan de alrededor del año 350 a. C., en la época de los antiguos emperadores en China. A pesar de esto, no fue hasta 1628, en Inglaterra, cuando William Harvey realizó la primera descripción clínica de esta disritmia, tras el conocimiento sobre los trastornos del ritmo en animales.(2)

A principios del siglo XX (1902) el holandés Willem Einthoven dio fin al estudio exclusivamente clínico de las arritmias al inventar el electrocardiograma. Con este dispositivo se documentaron 26 ritmos de los cuales, el de la FA lo denominó *pulsus inequalis e irregularis*. En 1909 Thomas Lewis describió la ausencia de onda P y las ondas F como hallazgo típico de esta arritmia.(2)

A finales del siglo XX y principios del siglo XXI se realizaron importantes descubrimientos genéticos vinculados con la enfermedad como: el descubrimiento del primer gen (KCNE1) asociado con los canales de potasio y la identificación de la proteína Mink, importante en la repolarización, la relación de los factores ambientales como modificadores de la presentación y forma de evolucionar la enfermedad, el señalamiento de una herencia multifactorial.(3)

La FA es en la actualidad un serio problema de salud en muchos países del mundo. Aproximadamente 1,5 % de la población la padece, afecta al 6 % de los mayores de 60 años y al 8 % de los mayores de 80 años. En Europa se estima que afecta a más de 6 millones de pacientes. En España se estima una incidencia de 96 000 casos nuevos por año. En EE.UU. se ha observado que más de 2,2 millones de individuos padecen FA.(1,4,5)

Latinoamérica no es ajena a esta situación, en Brasil se ha estimado que 1,5 millones de pacientes viven con FA; en Venezuela se cree que hay 230 000 individuos con esta arritmia. Cuba no está exenta de esta arritmia.(4,5) En Colombia se estima que existen alrededor de 140 000 pacientes con estos trastornos.(6)

Según datos del Anuario estadístico de salud 2020,(7) en Cuba fallecieron debido a enfermedades del corazón, 27 054 pacientes para una tasa de 241,0 x 100 000 habitantes. En ese mismo año, en la provincia de Holguín, estas condiciones cobraron la vida de 2 059 personas.

Se realizó una revisión bibliográfica en las bases de datos SciELO, EBSCO, Medline/PubMed, Elsevier, Dialnet y revistas nacionales e internacionales de acceso abierto, se emplearon los términos de búsqueda: FA; arritmia supraventricular y mecanismos de reentrada, en idioma español e inglés. Se seleccionaron 25 referencias con disponibilidad de texto completo.

Las publicaciones encontradas se sometieron a los criterios de inclusión de la revisión: pertinencia con la temática del estudio, ser novedosas, haber sido publicadas entre los años 2012 y 2021 con predominio de los últimos 5 años; ser artículos de revisión, originales, presentaciones de casos o tesis.

Debido a la alta incidencia de esta entidad, así como a la necesidad de un diagnóstico certero y un tratamiento oportuno, para prevenir futuras complicaciones, la presente revisión bibliográfica tiene el objetivo de caracterizar a la FA en cuanto a sus manifestaciones clínicas y tratamiento.

**DESARROLLO**

La FA es una taquiarritmia supraventricular caracterizada por una activación auricular no coordinada, que se asocia con el deterioro de la función mecánica de ambas aurículas, una actividad eléctrica caótica (desorganizada y rápida), flujos de sangre turbulentos o trastornos de la coagulabilidad.(1,2)

Se caracteriza electrocardiográficamente por oscilaciones basales de baja amplitud (denominadas ondas fibrilatorias u ondas f), en lugar de ondas P definidas; y por un ritmo ventricular (intervalo R-R) totalmente irregular. Las ondas f tienen una frecuencia de mayor que 350 contracciones por minuto y varían en cuanto a amplitud, forma y duración. La frecuencia ventricular por lo general supera los 90 latidos/min.(1,2)

Cabe resaltar que la frecuencia ventricular en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White, puede superar los 250 latidos/min, debido a la conducción a través de la vía accesoria. Esta puede ser regular en pacientes con un marcapasos ventricular y cuando se observa bloqueo auriculoventricular (AV) de tercer grado, con un ritmo de escape regular. En estos casos, el diagnóstico de la FA se basa en la presencia de ondas f.

Los síntomas que con mayor frecuencia presentan los pacientes con fibrilación atrial son palpitaciones, fatiga, disnea al esfuerzo y mareos (presíncope). En algunas personas puede observarse poliuria, vegetatismo y cifras variables de tensión arterial. Se calcula que una cuarta de los pacientes la presentan de forma asintomática y es diagnosticada por alguna complicación; la más frecuente, una tromboembólica, el accidente cerebrovascular.

**Factores de riesgo**

La cardiopatía hipertensiva y la enfermedad coronaria (EC) son las enfermedades crónicas que más frecuentemente se relacionan con el origen de la FA, en países desarrollados y pacientes hospitalizados. La hipertensión arterial (HTA) incrementa 1,42 veces el riesgo de sufrir FA en pacientes ambulatorios. Aunque el incremento del riesgo es relativamente pequeño, debido a que es una enfermedad común en la población, se convierte en una causa subyacente de gran frecuencia para esta disritmia.(8)

Un estudio(9) realizado, con el objetivo de analizar las pruebas disponibles, que asocian el tejido epicárdico adiposo con la incidencia, gravedad y recurrencia de la FA, encontró una relación estadísticamente significativa; por lo que la obesidad y los malos hábitos alimentarios influyen en su aparición.

Es aceptado por la comunidad científica que los pacientes de edad avanzada (mayores de 65 años), del sexo masculino, de piel blanca, poseen mayores probabilidades de padecer de esta arritmia. Otras enfermedades como el hipotiroidismo, enfermedad renal crónica, enfermedad valvular cardíaca y la diabetes mellitus contribuyen significativamente en su desarrollo; al igual que hábitos tóxicos, como el alcoholismo y el tabaquismo.(10)

La identificación de los factores de riesgo mencionados ha llevado a la publicación de diversas escalas de riesgo de la enfermedad cerebrovascular (ECV) como la CHA2DS2–VASc que otorga un punto a la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión arterial, diabetes, enfermedad vascular, edad 65-74 años, sexo femenino y 2 puntos a la edad igual o mayor de 75 años y enfermedad cerebrovascular previa. Una puntuación igual o mayor de 2 representa un riesgo de ECV lo suficientemente elevado, como para requerir anticoagulación.(10)

En el estudio de *Sariol González* y otros,(11) la FA paroxística predominó en el sexo masculino, con 71,76 % y en el grupo de edad entre 50 y 59 años, con un 22,35 %. La alteración electrocardiográfica que predominó fue el crecimiento ventricular izquierdo, con un 35,3 %, que puede estar asociado a signos indirectos de insuficiencia cardiaca.

En la investigación de *López Mases* y otros(12) se concluye que es fundamental que el profesional de la salud conozca los factores de riesgo prevalentes, las bases de tratamiento y control, con el fin de optimizar la atención, mejorar así la calidad de vida y reducir el consumo de los recursos sanitarios.

**Clasificación**

Se han propuesto 5 tipos de FA, atendiendo a la presentación clínica, duración y terminación: FA diagnosticada por primera vez (puede evolucionar y mantenerse en FA permanente o revertir al ritmo sinusal de forma espontánea, tras tratamiento farmacológico o eléctrico); FA paroxística (se resuelve espontáneamente en 48 horas); FA persistente (dura por más de 7 días); FA persistente de larga duración (lleva al menos 1 año); FA permanente (es aceptada por el paciente y el médico, pero no se considera una estrategia de control del ritmo).(1)

Se decidió reflejar esta clasificación, ya que fue la tomada por la *European Society of Cardiology* y la *American College of Cardiology/American Heart Association*, dos de las entidades rectoras de la cardiología más importantes del mundo. Algunos autores deciden fusionar u omitir la FA persistente de larga duración, ya que puede ser incluida dentro de la persistente. Es clasificada también según la respuesta ventricular en: FA con respuesta ventricular acelerada, controlada o baja.(1)

**Fisiopatología**

Los mecanismos por los cuales se produce la FA son complejos. Los factores que lo desencadenan pueden ser diferentes de los mecanismos por los cuales se mantiene este proceso. Las características electrofisiológicas son diferentes según el tipo de fibrilación del que se trate.(13,14)

Dos mecanismos se han propuesto para el inicio y perpetuación de la FA. El primero se desencadena a partir de un foco de actividad eléctrica ectópica y el segundo por presencia de múltiples circuitos de reentrada, capaces de alterar la duración del período refractario efectivo. Ambos mecanismos son complementarios y no excluyentes.(13,14)

**Diagnóstico**

Según *Gutiérrez López* y otros(15) el primer paso para el diagnóstico es la confirmación de la arritmia mediante el electrocardiograma, en el que se registrará el patrón típico de FA: intervalos R-R totalmente irregulares y ondas P indistinguibles o no definidas. En muchas ocasiones, los dispositivos móviles como los relojes inteligentes y teléfonos móviles ganan espacio en el diagnóstico, debido a sus mejoras en la capacidad de censado y constituyen una alternativa al monitor Holter.

El método clínico juega un papel trascendental a la hora de reconocer y registrar las principales manifestaciones clínicas, la fisiopatología y la etiología. Los exámenes complementarios confirman la presencia o las complicaciones.(15,16)

Es importante reconocer la FA a través de la entrevista médica, para descartar si además de las palpitaciones irregulares, su cuadro incluye alteraciones de la respuesta ventricular. Esto se debe a que puede cursar con hipotensión, disnea, insuficiencia cardíaca y angina. Además, tras las pausas en la FA paroxística puede originarse un síncope o tromboembolia sistémica.(16)

En el examen físico los datos incluyen un pulso arterial irregular y faltan las ondas “a” y seno “x” en el venoso yugular. El primer ruido tiene intensidad variable. A pesar de esto, muchos casos persistentes/permanentes y paroxísticos son peligrosamente asintomáticos.(16)

Para determinar la posible causa se deben realizar otras pruebas, como el ecocardiograma, angiografía coronaria, hemograma y bioquímica (creatinina, iones, función hepática), pruebas de función tiroidea y radiografía de tórax. Si bien no son determinantes para el diagnóstico, son de gran utilidad para el tratamiento inicial.

Según lo planteado por *Gómez Doblas* y otros,(17) en 17 artículos europeos revisados, el 82,23 % mostró que el método diagnóstico por excelencia es el electrocardiograma, el 29,21 % utiliza, además, la historia clínica y el interrogatorio como criterios diagnósticos.

**Tratamiento**

La actuación médica en pacientes con FA debe contemplar los siguientes objetivos: control de la frecuencia cardíaca, control del ritmo cardíaco (siempre que sea posible), prevención de las complicaciones tromboembólicas y evitar las recurrencias.(1)

En la investigación de *Lerech* y otros,(18) el 52,6 % de los pacientes recibió terapia de control de ritmo. La cardioversión farmacológica fue la estrategia antiarrítmica más frecuentemente indicadas con amiodarona y la propafenona como los fármacos más utilizados. En el 45,7 % se adoptó una estrategia de control de la frecuencia, con un uso significativamente menor de digoxina que de betabloqueantes.

En un subgrupo seleccionado de pacientes con CHA2DS2-VASc ≥ 2, sin contraindicación de anticoagulación oral, la tasa de anticoagulación al egreso hospitalario fue menor que en los pacientes con cardiopatía estructural y similar riesgo embólico. Los anticoagulantes más utilizados fueron los antagonistas de la vitamina K.(18)

**Control de la frecuencia cardíaca**

En la presentación aguda de la enfermedad, la mayoría de los pacientes requieren intervenciones para controlar la respuesta (frecuencia) ventricular. Existen diversos agentes disponibles para el control de la respuesta ventricular. Entre ellos están los betabloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio no-dihidropiridínicos, los digitálicos y la amiodarona. Esta última debería estar más restringida (para este objetivo), por sus potenciales efectos adversos relacionados a su uso prolongado.(1)

No está claro qué combinación de drogas es la más efectiva para el control de la frecuencia, pero pareciera que los betabloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio no-dihidropiridínicos (por sí solos) son más efectivos que la digoxina. La decisión de los agentes a utilizar, está basada en las características individuales de los pacientes, especialmente sus comorbilidades. En los casos en los que no se logra un adecuado control de la frecuencia con terapia farmacológica, se puede recurrir a la ablación del nodo atrioventricular, asociada a el implante de un marcapaso, o bien, se puede considerar el cambio a una estrategia de control de ritmo.(1)

**Control del ritmo cardíaco**

El objetivo principal del control de ritmo es la reducción de los síntomas relacionados con la FA. Entre los beneficios de restablecer el ritmo sinusal figuran: mejoría de la función ventricular, disminución del remodelado atrial, reducción del riesgo tromboembólico y aumento de la supervivencia. Las opciones terapéuticas se dividen en 2 grupos: farmacológico y no farmacológico.(18)

Aunque existen otras modalidades de este último, tales como la ablación con catéter de radiofrecuencia y cierre de la orejuela izquierda, la cardioversión eléctrica (CVE) es su principal pilar terapéutico, que consiste en una descarga de energía sincronizada con la actividad eléctrica intrínseca del corazón, mediante el censado de la onda R del electrocardiograma.(18)

**Farmacológico**

La terapia farmacológica con drogas antiarrítmicas (AADs) es la opción más utilizada para el control de ritmo y puede ser dividida en dos aspectos principales, según el objetivo de la terapia:

A) Uso para conversión a ritmo sinusal o

B) Uso para mantener el ritmo sinusal (RS).(19)

La cardioversión farmacológica está indicada en pacientes con FA de reciente inicio (< 48 horas) o en pacientes que persisten sintomáticos a pesar de encontrarse con control de frecuencia. Para pacientes con FA paroxística (< 7 días) la tasa de conversión con antiarrítmicos de la clase IC (flecainida, propafenona), clase III (amiodarona) o drogas con efecto auricular selectivo (vernakalant), varía entre 34-95 %. En pacientes que tienen más de una semana en FA, las drogas de la clase IC y de la clase III, disminuyen su eficacia y solo logran conversión a RS en un 15- 40 %, por lo que la CVE es preferible en este escenario.(19)

En el estudio de *Herrera Varela* y otros,(20) la cardioversión farmacológica fue usada en un 75 % de los pacientes con FA atendidos en un policlínico. Los medicamentos más usados fueron amiodarona, atenolol y digoxina. Esta alternativa terapéutica requiere experiencia específica en la administración de fármacos antiarrítmicos intravenosos o vía oral. Los profesionales han ido adquiriendo habilidades en el tratamiento de estos enfermos, a los cuales se les logra aliviar los síntomas, controlar la frecuencia cardíaca y llevarlos al ritmo sinusal.

En los pacientes que han sido cardiovertidos, el uso de antiarrítmicos aumenta al doble la probabilidad de mantener el RS, al ser comparado con placebo. Propafenona y flecainida son las drogas de la clase IC más frecuentemente usadas en pacientes sin cardiopatía estructural; sin embargo están contraindicadas en pacientes con disfunción ventricular (particularmente en aquellos con enfermedad coronaria).(18)

La amiodarona es el antiarrítmico de la clase III más ampliamente disponible en el mundo y puede ser utilizada en pacientes con enfermedad coronaria y en miocardiopatía dilatada o hipertrófica; pero la conversión a RS ocurre varias horas más tarde que con otros agentes. El ibutilide y dofetilide son dos antiarrítmicos de la clase III, que también son efectivos en la conversión de la FA (e incluso del flúter auricular, en el caso de ibutilide), pero deben ser administrados bajo monitorización estricta porque producen prolongación del intervalo QT y aumentan el riesgo de taquicardia ventricular polimorfa (*torsades de pointes*).(18)

**No farmacológico**

La primera aproximación a los pacientes con FA recientemente diagnosticada debería enfocarse en la presencia de inestabilidad hemodinámica. En caso de presentarse con compromiso hemodinámico, la arritmia debe ser inmediatamente terminada por medio de una CVE. En ausencia de compromiso hemodinámico, el tratamiento de la FA será orientado por la presencia de síntomas y la duración de la arritmia.(19)

El choque eléctrico despolariza todo el tejido involucrado en el circuito reentrante y lo hace refractario e incapaz de sostener o propagar la reentrada; además, inhibe el automatismo anormal de los focos ectópicos y por ambos efectos se suprime el ritmo errante.(19)

La CVE se puede realizar mediante electrodos en contacto con el tórax o con un electrodo interno; esta última, aunque más efectiva en pacientes obesos y con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, no se utiliza de forma habitual. Para realizar este procedimiento se emplea anestesia general y el paciente debe estar en ayunas, además, son aconsejables los anestésicos de corta duración por la brevedad del procedimiento. Se han descrito complicaciones, tales como hipotensión arterial, insuficiencia cardiaca congestiva, episodios embólicos, depresión del miocardio a consecuencia del anestésico o de la propia descarga, hipoxia, arritmias tras la desfibrilación y otras inherentes al uso de anestésicos.(19)

Numerosos factores se han relacionado con el éxito de la CVE en esta entidad, entre los cuales se señalan: edad, índice de masa corporal, tipo de onda de choque, energía útil aplicada, enfermedad cardiovascular asociada, duración de la arritmia, eventos previos, uso de fármacos antiarrítmicos, tamaño auricular, fracción de eyección del ventrículo izquierdo y diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo.(19)

Un estudio realizado con pacientes con FA expuestos a cardioversión eléctrica,(19) a fin de relacionar las variables clínicas y ecocardiográficas con el éxito del procedimiento, halló que en la mayoría de los afectados el choque eléctrico fue exitoso; por tanto, el método empleado resultó seguro y eficaz para tratar la enfermedad y las variables antes citadas se relacionaron con el éxito o fracaso de dicha modalidad terapéutica.

El éxito de la terapia no farmacológica depende de las características propias de cada paciente, si hay una FA con vía accesoria, con la cardioversión eléctrica se revierte a ritmo sinusal pero puede permanecer un patrón de preexcitación tipo Wolf-Parkinson-White.(21)

La ablación por catéteres se ha convertido en una alternativa de tratamiento más efectiva que la terapia farmacológica y puede ser usada junto con las AADs. Puede restaurar el ritmo sinusal y prevenir las recurrencias de arritmia en pacientes con FA paroxística, persistente y persistente de larga data, que son intolerantes al tratamiento farmacológico o que han tenido recurrencias de arritmia mientras se encontraban recibiendo tratamiento farmacológico. La efectividad de esta terapia fluctúa entre 60-75 % para los pacientes con FA paroxística y un 50 % para los pacientes con FA persistente. Ha demostrado ser más efectiva que la terapia farmacológica como terapia de primera línea en pacientes con FA paroxística.(22)

La ablación se realiza habitualmente por medio de lesiones creadas con radiofrecuencia, pero existen energías alternativas como la crioablación y la ablación con láser. Actualmente estas dos tecnologías utilizan dispositivos con forma de balón que hacen lesiones circunferenciales y acortan los tiempos del procedimiento. Actualmente no existe una indicación clara de ablación de FA para la prevención de eventos cardiovasculares, para suspender la anticoagulación o disminuir el número de hospitalizaciones, por lo que las guías de práctica clínica de las diferentes sociedades, se han enfocado en el control de los síntomas para indicar aislamiento de venas pulmonares.(22)

**Prevención de las complicaciones tromboembólicas**

El riesgo de accidentes cerebrovasculares (ACV) o accidente isquémico transitorio es cinco veces mayor en los pacientes con FA y los ACV secundarios a FA tienen mayores tasas de mortalidad, discapacidad y se asocian con hospitalizaciones más prolongadas. El uso de anticoagulación oral con antagonistas de la vitamina K como la warfarina (con objetivo de obtener un *International Normalized Ratio* -INR- o entre 2 y 3), reduce el riesgo de ACV en un 64 % y la mortalidad en un 26 %, al ser comparado con placebo. En la prevención de ACV, la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K es superior al uso de aspirina por sí sola o en asociación con clopidogrel y esta asociación de antiplaquetarios, aumenta el riesgo de sangrado, llega a tasas similares a las de los anticoagulantes orales.(23,24)

La evaluación del riesgo de ACV es clave al momento de definir la necesidad de anticoagulación en FA, dado que este no es homogéneo entre todos los individuos con esta condición. Los predictores de riesgo vascular han sido agrupados en diversos esquemas de clasificación.

El más difundido y utilizado de ellos es CHA2DS2-VASc. Al ser comparado con su predecesor (CHADS2), este esquema agregó los siguientes factores de riesgo a la estratificación: edad entre 65-74 años, enfermedad vascular (infarto miocárdico previo, enfermedad arterial periférica o placas aórticas complejas) y sexo femenino.(23,25)

El uso de anticoagulación oral está indicado en hombres con un puntaje CHA2DS2-VASc de uno o más y en mujeres con un CHA2DS2-VASc de dos o más. Esta diferencia se debe principalmente a que el sexo femenino no se asocia a mayor probabilidad de ACV en ausencia de otros factores de riesgo.(18)

Para la prevención de ACVs en pacientes con FA que tienen contraindicaciones para el uso de anticoagulantes, hoy se dispone de dispositivos de cierre de la orejuela izquierda, que son implantados por vía percutánea. Uno de estos dispositivos ha sido evaluado en varios estudios y comparado con la Warfarina y resulta que no es inferior a esta en la prevención de ACVs.(23,25)

Los ACV isquémicos asociados a FA son a menudo fatales y los pacientes que sobreviven quedan más discapacitados, por su episodio isquémico y son más propensos a sufrir recurrencias que los pacientes con otras causas de ACV.(25)

En el estudio de *Goire Guevara* y otros,(23) realizado con el objetivo de identificar factores de riesgo de complicaciones tromboembólicas cerebrales, en pacientes con fibrilación auricular permanente, no valvular y tratamiento anticoagulante oral, concluye que ser del grupo etario de 75 o más años, sexo masculino, fumar, hipertensión arterial, diabetes mellitus, placas de ateroma en aorta y carótidas, INR subóptimo y mala adherencia terapéutica, constituyen factores de riesgo significativos para la aparición de complicaciones tromboembólicas cerebrales.

Por otra parte, *Moreno Peña* y otros,(25) plantean que la FA en los pacientes con ictus isquémico predominó en hombres mayores de 75 años, hipertensos con insuficiencia cardiaca y en la mayoría de los pacientes se realizó el diagnóstico de la FA durante el ingreso con ictus isquémico, lo que se corresponde con lo anteriormente expuesto.

**Evitar recurrencias**

El uso crónico de AADs es útil para prevenir las recurrencias de FA y para mantener el RS en pacientes postcardioversión (farmacológica o eléctrica) o en pacientes postablación. Dado que el objetivo de la terapia a largo plazo es el control de los síntomas, se debe poner en la balanza el beneficio parcial obtenido con las AADs versus los potenciales riesgos asociados a su uso.(18,21)

El principal aporte de la presente revisión es el hecho de agrupar información actualizada sobre las características y manejo de pacientes con FA, lo que contribuye a mejorar las técnicas y métodos empleados en la actualidad.

Se constata que esta arritmia posee un cuadro clínico y electrocardiográfico reconocido y ampliamente estudiado. Se han descrito diversas clasificaciones y mecanismos fisiopatológicos de acuerdo a sus etiologías. Los métodos diagnósticos y terapéuticos se encuentran en constante desarrollo y perfeccionamiento.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Reyes Sanamé FA, Pérez Álvarez ML, Alfonso Figueredo E, Núñez Molina B, Jiménez Rodríguez K. Fibrilación auricular. Panorámica sobre un tema actualizado. CCM. 2018 [acceso: 01/10/2021]; 22(4): 695-718. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812018000400014&lng=es>

2. Collazo Rodríguez PM, Rodríguez Leyva D, Pérez Martín Or, Cruz Cardentey M, Mengana Betancourt A. La epidemiología de la fibrilación auricular después de 390 años. CCM. 2019 [acceso: 01/10/2021]; 23(2): 571-84. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812019000200571&lng=es>

3. Gómez Peña L, Rojas Bruzón R, Ricardo Suárez SL, Rocha Cisneros Id, Sampaio Rosa Y, Franco de Souza L. Evolución histórica de los fundamentos genéticos de la fibrilación auricular. Rev Gen Com. 2017 [acceso: 01/10/2021]; 11(2):33-4. Disponible en: <http://www.revgenetica.sld.cu/index.php/gen/article/view/33>

4. Iglesias Pérez O, Cuello Bermúdez EJ, Hechavarría Martínez A, Ramón Jorge M. Remodelado estructural y riesgo de recurrencia en la fibrilación auricular. Multimed. 2019 [acceso: 01/10/2021]; 23(3):490-509. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-48182019000300490&lng=es>

5. Barrera SIM, Mercedes JM, Hernández JRL, Majano SCL, Quijada JA M, Moren Martínez FL, et al. Caracterización de la fibrilación auricular en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Nacional San Rafael (El Salvador). Cor Salud. 2016 [acceso: 01/10/2021]; 8(1):8-18. Disponible en: [http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/92](http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/92#_blank)

6. García Peña AA, Ospina Buitrago DA, Rico Mendoza JP, Fernández Ávila DG, Muñoz Velandia OM, Suárez F. Prevalencia de fibrilación auricular en Colombia según información del Sistema Integral de Información de la Protección Social (SISPRO). Rev Colomb Cardiol. 2022 [acceso: 21/06/2022]; 29(2):170-6. Disponible en: <https://www.rccardiologia.com/frame_esp.php?id=154>

7. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico 2020. La Habana: MINSAP; 2021. [acceso: 01/10/2021]. Disponible en: https://files.sld.cu/bvscuba/files/2021/08/Anuario-Estadistico-Español-2020-Definitivo.pdf

8. Marsal Martín D, Rodríguez Padial L. Etiología y prevención de la fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol. 2016 [acceso: 01/10/2021]; 16(A):8-11. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-etiologia-prevencion-fibrilacion-auricular-articulo-resumen-S1131358716300085?redirect=true>

9. Betancur L, Vásquez EM, Duque L, Díaz JC, Velásquez JE, Aristizábal J, et al. Asociación del tejido adiposo epicárdico con la incidencia, severidad y recurrencia de la fibrilación atrial: resultados de una revisión sistémica. Rev. Mex. Cardiol. 2018 [acceso: 01/10/2021]; 29(1):55-66. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0188-21982018000100055&lng=es>

10. Forero Gómez JE, Moreno JM, Agudelo CA, Rodríguez-Arias EA, Sánchez-Moscoso PA. Fibrilación auricular: enfoque para el médico no cardiólogo. Iatreia. 2017 [acceso: 01/10/2021]; 30(4): 404-22. Disponible en: <https://revistas.udea.edu.co/index.php/iatreia/article/view/323689>

11. Sariol González PA, Vázquez Gutiérrez GL, de la Rosa Santana JD, Calás Torres JJ, Santana Martínez M. cibamanz2021 Segundo Congreso de Ciencias Básicas Biomédicas en Granma 1-30 de noviembre. Manzanillo: Universidad de Ciencias Médicas de Granma; 2021 [acceso: 21/06/2022]. Disponible en: <https://cibamanz2021.sld.cu/index.php/cibamanz/cibamanz2021/paper/view/447>

12. López Mases P, Martínez Sabater A, Haba Ejarque J, Ballestar Tarín ML, Casal Angulo C. Características de las personas afectadas de fibrilación auricular en una consulta de cardiología. Gerokomos. 2016 [acceso: 01/10/2021]; 27(2):58-62. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2016000200005&lng=es>

13. Staerk L, Sherer JA, Ko D, Benjamin EJ, Helm RH. Fibrilación Auricular: epidemiologia, fisiopatología y avances clínicos. Circulation research. 2017 [acceso: 01/10/2021]; 120(9):1501-17. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5500874/>

14. Gudiño AF, Chediak C. Epidemiología, patogénesis y genética de la fibrilación auricular. Med-wave. 2012 [acceso: 01/10/2021]; 12(3):5337-8. Disponible en: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Revisiones/RevisionClinica/5337>

15. Gutiérrez López A, Cruz Cardentey M, Castro Hevia J. Guía sobre fibrilación auricular 2020. Nuevo enfoque para el diagnóstico y el tratamiento. Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 2022 [acceso: 21/06/2022]; 28(2):1302-5. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/1302>

16. Miranda Folch JJ, Vega Jiménez J, García Cuervo D, Díaz Albelo R, Cabeza Echevarría I, Caraballoso García L. Aproximación diagnóstica y terapéutica ante la fibrilación auricular. Rev. Med. Electrón. 2017 [acceso: 01/10/2021]; 39(6):1282-96. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242017000600009&lng=es>

17. Gómez Doblas JJ, Muñiz J, Martín JA, Rodríguez Roca G, Lobos JM, Awamleh P, et al. Epidemiología de la fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol. 2016 [acceso: 01/10/2021]; 16(Supl. A):2-7. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-epidemiologia-fibrilacion-auricular-articulo-S1131358716300073>

18. Lerech E, Barmak M, Cardinali B, Sigal A, Villalba C, Roa J, et Al. Fibrilación Auricular en Pacientes sin Cardiopatía Estructural: Subanálisis de un Registro Multicéntrico en la República Argentina. Revista CONAREC. 2020 [acceso: 01/10/2021]; 35(155):185-8. Disponible en: <http://adm.meducatium.com.ar/contenido/articulos/24701850188_1856/pdf/24701850188.pdf>

19. Varela García RJ. Cardioversión eléctrica como modalidad terapéutica en pacientes con fibrilación auricular. MEDISAN. 2018 [acceso: 01/10/2021]; 22(7):508-21. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192018000700508&lng=es>

20. Herrera Varela JL, Peña Borrego M. Fibrilación auricular en el primer nivel de atención médica. Rev Cubana Med Gen Integr. 2022 [acceso: 21/06/2022]; 38(1):e1568. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252022000100003&lng=es>

21. Puga MV, Navia Intriago O, Gómez Hernández A, Gómez Núñez K. Fibrilación Auricular por Vía Accesoria. Rev. Cuba. Cardiol. cir. cardiovasc. 2018 [acceso: 01/10/2021]; 24(2):739-40. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/739>

22. Estévez Álvarez N, Cáceres Lóriga F. Tratamiento quirúrgico para la fibrilación auricular. Rev. Cuba. Cardiol. Cir. Cardiovasc. 2010 [acceso: 01/10/2021]; 16(4):231-2. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/231>

23. Goire Guevara G, Cuza Díaz LA, Fournier Calzado G, González Marrero J, Montero Vega V. Factores de riesgo en complicaciones tromboembólicas cerebrales de pacientes con fibrilación auricular permanente no valvular. Rev. Inf. Cient.  2019 [acceso: 01/10/2021]; 98(1): 77-87. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-99332019000100077&lng=es>

24. Ducuara Tovar CH, Valdés Martín A, Naranjo Domínguez A. Novedades de la anticoagulación en la fibrilación auricular. Rev. Cuba. Cardiol. Cir. Cardiovasc. 2020 [acceso: 01/10/2021]; 26(3):912-14. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/912>

25. Moreno Peña LE, Hernández Hervis IT, Moreno Peña R, García Peñate G, Suárez Pozo R. Fibrilación auricular en pacientes con ictus isquémico en Hospital Universitario Comandante Faustino Pérez. 2017. Rev Med Electrón. 2018 [acceso: 01/10/2021]; 40(2):360-70. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242018000200012&lng=es&nrm=iso&tlng=es>

**Conflicto de intereses**

Los autores declaran no tener conflicto de intereses. No se recibió financiación para el desarrollo del presente artículo.