

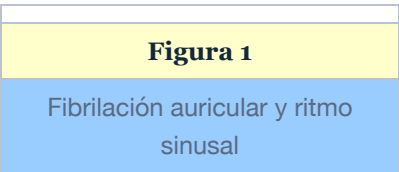
IV FIBRILACION AURICULAR

DR. MINA CHUNG

DR. ALLAN KLEIN

Definición y clasificación

La fibrilación auricular se define como la activación eléctrica de la aurícula por ondas rápidas e irregulares de despolarización con vías que cambian en forma continua. La frecuencia de estas ondas suele ser mayor a 400 latidos/min [ver figura 1].¹ Esta activación auricular rápida y desordenada causa pérdida de la contracción auricular coordinada y los impulsos eléctricos irregulares que llegan al nodo aurículoventricular (AV) y al sistema His-Purkinje causan contracciones ventriculares esporádicas. En el electrocardiograma de superficie la fibrilación auricular se caracteriza por ausencia de ondas P visibles, presencia de ondas de fibrilación irregulares, o ambas, con respuesta ventricular irregular.



La fibrilación auricular suele clasificarse de acuerdo con su ritmo dominante: paroxística, generalmente caracterizada por ritmo sinusal predominante con episodios intermitentes de fibrilación crónica, definida como la fibrilación auricular persistente o permanente (algunos autores consideran la fibrilación paroxística crónica),² y aguda, un episodio de fibrilación auricular de 24 a 48 horas de evolución, y aislada, con definición variable, pero que en general se considera que ocurre en ausencia de enfermedad cardíaca. Un estudio de la Clínica Mayo definió la fibrilación auricular aislada como la que ocurre en personas menores de 60 años de edad, sin hipertensión o enfermedad cardiovascular o pulmonar.³ El Estudio Framingham incluyó pacientes de todas las edades sin enfermedad cardiovascular y también pacientes con hipertensión en ausencia de enfermedad cardíaca.⁴

Las enfermedades cardiovasculares que más se asocian con la fibrilación auricular son la hipertensión y la cardiopatía isquémica [ver tabla 1].⁵ En el Estudio Framingham la edad, la enfermedad valvular, la insuficiencia cardíaca congestiva, la hipertensión y la diabetes fueron factores de riesgo independientes para el desarrollo de fibrilación auricular.⁶

Tabla 1 Factores que predisponen a la fibrilación auricular

Cardiopatías más asociadas

- Cardiopatía hipertensiva
- Cardiopatía isquémica

Otros trastornos asociados

- Enfermedad valvular reumática
- Cardiomiopatía
- Enfermedad valvular no reumática
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Cardiopatía congénita
- Embolia pulmonar
- Tirotoxicosis
- Enfermedad pulmonar crónica
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White
- Pericarditis
- Enfermedad neoplásica
- Estado posoperatorio
- Corazón normal afectado por alcohol, estrés, medicamentos, exceso de cafeína, hipoxia, hipocalcemia, hipoglucemia, infección sistémica

Prevalencia e incidencia

La fibrilación auricular es la arritmia sostenida más común que se observa en la práctica clínica, ocurriendo con una prevalencia global de 0.4 por ciento en la población general.⁷ La incidencia en la población de los Estados Unidos se ha calculado en más de dos millones de casos. La prevalencia e incidencia de la fibrilación auricular aumentan con la edad avanzada [ver figura 2]. El Estudio Framingham reportó una incidencia anual de 0.1 por ciento.^{8,9}

Figura 2

Prevalencia calculada de fibrilación auricular en los Estados Unidos.⁷

Morbilidad y mortalidad

Aunque no suele considerarse una arritmia grave, la fibrilación auricular se ha asociado con un incremento del doble en la mortalidad total y cardiovascular.¹⁰ Los factores que pueden aumentar la mortalidad en la fibrilación auricular incluyen edad, estenosis mitral, valvulopatía aórtica, enfermedad arterial coronaria, hipertensión e insuficiencia cardiaca congestiva.

Las consecuencias clínicamente más importantes de la fibrilación auricular son los eventos tromboembólicos y el evento cerebrovascular. El incremento de cuatro a seis veces en el riesgo de eventos cerebrovasculares (15 veces en pacientes con historia de cardiopatía reumática^{8,10-13}) hace que esta arritmia sea uno de los factores de riesgo más potentes en los ancianos y la causa más común de evento cerebrovascular cardiogénico. El riesgo de evento cerebrovascular en la fibrilación auricular no valvular varía con la edad y con la presencia de enfermedad cardiovascular concomitante y otros factores de riesgo para evento cerebrovascular (ver adelante).

Un meta-análisis de cinco estudios importantes de prevención primaria para eventos cerebrovasculares en pacientes con fibrilación auricular calculó que el riesgo en pacientes menores de 65 años sin hipertensión, diabetes o historia de eventos cerebrovasculares o isquemia cerebral transitoria (ICT) fue de alrededor de uno por ciento al año.¹⁴ En los pacientes ancianos con factores de riesgo para evento cerebrovascular o enfermedad cardiovascular concomitante, la frecuencia de eventos cerebrovasculares es de alrededor de tres a cinco por ciento por año, aumentando a ocho por ciento por año en los mayores de 75 años. La mayoría de los eventos cerebrovasculares asociados con fibrilación auricular parecen deberse a embolias cardíacas, formados al parecer en la aurícula fibrilante.

Las frecuencias ventriculares rápidas persistentes debidas a la fibrilación auricular pueden causar deterioro de la función ventricular por un mecanismo semejante al de la cardiomiopatía mediada por taquicardia.¹⁵ Sin embargo, esta condición puede ser reversible y se ha reportado mejoría de la función ventricular después de la ablación total del nodo AV, del control médico de la frecuencia ventricular o de la recuperación del ritmo sinusal.¹⁵⁻²⁰ También se ha reportado evidencia de miopatía auricular en pacientes con fibrilación auricular en ausencia de valvulopatía.²¹⁻²³ La remodelación mecánica y eléctrica podría favorecer la fibrilación auricular y las tromboembolias.^{24,25}

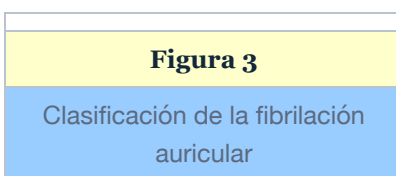
La morbilidad atribuible a la fibrilación auricular incluye también limitación en la capacidad funcional que se manifiesta por palpitaciones, fatiga, disnea, angina o insuficiencia cardiaca congestiva.^{26,27}

Fisiopatología

De acuerdo con la hipótesis de vías de la onda de Moe y colaboradores,¹ la fibrilación auricular ocurre como resultado de reentradas intrarteriales y se mantiene por la propagación de múltiples circuitos de reentrada con vías ondulantes que cambian en forma continua y que están determinadas por la

refractariedad y excitabilidad auricular local. El mapeo de la fibrilación auricular en modelos animales y humanos ha confirmado la presencia de múltiples circuitos ondulantes de reentrada.^{28,29}

Existen varios enfoques para estudiar los diversos niveles de organización de la actividad auricular eléctrica durante la fibrilación auricular. En 1915 la actividad auricular eléctrica fue clasificada por Hewlett y Wilson como ruda o fina con base en los registros del electrocardiograma de superficie.³⁰ En 1978 Wells y asociados distinguieron cuatro tipos de actividad auricular eléctrica con base en los registros de electrogramas auriculares bipolares aislados.³¹ Más recientemente, estudios de mapeo de aurículas derechas humanas durante la fibrilación auricular inducida, identificaron tres patrones diferentes (tipos I, II y III), al usar el registro de alta densidad de haces de electrones [ver figura 3].²⁹



Una vez que se desarrolla la fibrilación auricular los estudios de mapeo sugieren que la posibilidad de que se termine depende del número promedio de vías presentes.^{28,29} Si existen muchas vías la probabilidad de que la arritmia se extinga es pequeña, mientras que con un número menor es más fácil que la arritmia termine o las ondas se fusionen en un solo frente de onda amplio, que se convertiría en un aleteo auricular o ritmo sinusal normal.^{1,28} Se ha calculado que se requieren un patrón de tres a seis ondas para perpetuar la fibrilación auricular.^{28,32}

El número de vías de onda presentes durante la fibrilación auricular depende de la longitud de onda del circuito de reentrada, el tamaño de la aurícula y su excitabilidad. Para iniciar o mantener un circuito de reentrada la vía disponible para el impulso eléctrico debe ser igual o mayor que la longitud de onda del circuito, que está definida por la distancia viajada por el frente de onda de despolarización durante el periodo refractario (tiempo de recuperación) del tejido que participa en el circuito de reentrada. La longitud de onda puede expresarse como el producto de la velocidad de conducción del frente de onda de despolarización y el frente de onda del circuito efectivo. Por lo tanto, con longitudes de onda más cortas, producidas por velocidades de conducción más lentas y periodos refractarios breves, pueden existir más vías de onda. Por el contrario, las longitudes de onda largas causan velocidades de conducción más rápidas y periodos refractarios mayores, con lo que se requieren vías más largas para propagarse. Esto causa menos circuitos y una fibrilación auricular más breve.

Estudios recientes sugieren que durante la fibrilación auricular ocurre remodelación eléctrica, acortando los periodos refractarios eficaces y aumentando la propensión a la fibrilación auricular sostenida.²⁴ Por lo tanto, los tratamietos que se dirigen hacia los componentes de la longitud de onda, como los medicamentos antiarrítmicos que prolongan los periodos refractarios, podrían ser útiles para terminar la fibrilación auricular y mantener el ritmo sinusal. Estos conceptos ilustran también el porqué el mayor

tamaño auricular, al proporcionar vías más largas, puede facilitar la fibrilación auricular al permitir la propagación por más vías.

Otras causas menos comunes de fibrilación auricular demostradas en modelos animales incluyen la descarga rápida de uno o múltiples focos auriculares (por mayor automaticidad o actividad) o por la presencia de un circuito de reentrada estable, muy pequeño y de conducción muy rápida.³³ También en humanos se han demostrado uno o varios focos de impulsos repetidos durante la fibrilación auricular.³⁴

El aleteo auricular típico, una arritmia auricular más organizada, también es causada por mecanismos de reentrada. Se observa en el ECG como ondas en dientes de sierra, que se orientan en dirección negativa en las derivaciones inferiores; el circuito de reentrada ocurre en dirección contraria a la del reloj en la aurícula derecha. Un área de menor conducción en la porción inferior de la aurícula derecha ha sido vulnerable para abolir el circuito del aleteo auricular.

Diagnóstico

MANIFESTACIONES CLINICAS

Aunque la fibrilación auricular puede presentarse en algunos casos como un dato asintomático al examen físico o en el electrocardiograma, con más frecuencia la pérdida de sincronía AV y las frecuencias rápidas asociadas con la fibrilación auricular causan síntomas significativos e incluso deterioro hemodinámico importante. Los síntomas pueden variar de palpitaciones a angina u otros signos de isquemia miocárdica aguda o subaguda, insuficiencia cardiaca congestiva, edema pulmonar e hipotensión. La fibrilación auricular puede causar también fatiga importante o debilidad generalizada. En ocasiones la tromboembolia, incluyendo eventos cerebrovasculares o embolias sistémicas, pueden ser la primera manifestación de la fibrilación auricular.

Los síntomas pueden ser resultado de frecuencia cardiaca rápida, causando menor tiempo de llenado diastólico ventricular y coronario y aumento en la demanda de oxígeno. También pueden deberse a pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular, lo que reduce el gasto cardiaco, en especial en pacientes con ventrículos rígidos y no compliantes.

EXAMEN FISICO

La historia y examen cuidadosos pueden identificar la presencia de condiciones y factores precipitantes (incluyendo alcohol, cafeína y uso de simpaticomiméticos y otros fármacos) que pueden predisponer a fibrilación auricular. Debe evaluarse la duración y frecuencia de los episodios, grado de síntomas asociados y forma de inicio. La revisión de los ECG y registros largos que demuestren la fibrilación auricular es esencial debido a la asociación de la arritmia con tromboembolia, la que constituye una indicación para anticoagulación. Pueden estar indicados estudios de laboratorio para excluir alteraciones de electrolitos, disfunción tiroidea y abuso de sustancias. Todos los pacientes con fibrilación auricular

deben someterse a un ecocardiograma transtorácico para evaluar el tamaño auricular, la función ventricular y valvular. La vigilancia ambulatoria puede ser útil para evaluar la respuesta ventricular durante la fibrilación auricular o la frecuencia de los episodios. En los pacientes con historia sugestiva, un monitor transtelefónico puede identificar una arritmia primaria como iniciadora de la fibrilación auricular. La taquicardia supraventricular paroxística o el aleteo auricular que degeneran en fibrilación auricular pueden ser susceptibles de curación por métodos de ablación con catéter de radiofrecuencia. La demostración de fibrilación auricular inducida por bradicardia o vagal puede alterar también el enfoque terapéutico. Además, en algunos pacientes puede estar indicado investigar enfermedad arterial coronaria por medio de una prueba funcional de estrés o cateterismo cardiaco.

Tratamiento de la fibrilación auricular

Las consecuencias de la fibrilación auricular incluyen palpitaciones, deterioro hemodinámico, tromboembolia y eventos cerebrovasculares, cardiomiopatía auricular, cardiomiopatía ventricular o ambas, y la posibilidad de una mayor mortalidad. Estas alteraciones representan el objetivo del tratamiento, que puede incluir el control de la frecuencia ventricular, lograr y mantener el ritmo sinusal para disminuir el riesgo de tromboembolias, reducir la cardiomiopatía asociada y mejorar la supervivencia.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

En general, el tratamiento farmacológico se dirige al control de la frecuencia ventricular, así como a lograr y mantener el ritmo sinusal.

Control de la frecuencia ventricular

La frecuencia ventricular suele controlarse con agentes farmacéuticos para disminuir la conducción del nodo AV (v.gr., digoxina, betabloqueadores y bloqueadores de los canales del calcio). La digoxina no es costosa, está disponible por vía intravenosa, puede usarse con seguridad en pacientes con insuficiencia cardiaca y tiene efectos tanto directos como indirectos sobre el nodo AV con un efecto principalmente vagotónico. Sin embargo, tarda en producir su efecto (una a cuatro horas), tiene una ventana terapéutica angosta y es menos eficaz para controlar la frecuencia de la fibrilación auricular paroxística o las frecuencias rápidas durante los estados hiperadrenérgicos en que el tono vagal es bajo, como durante el ejercicio o en situaciones de urgencia o la UCI, por un mayor tono simpático. Por último, la digoxina debe usarse con precaución en ancianos y pacientes con menor función renal. Los bloqueadores adrenérgicos beta son muy eficaces para controlar la frecuencia cardiaca, incluso durante el ejercicio, están disponibles por vía intravenosa y tienen un inicio de acción rápido. Los efectos adversos potenciales incluyen broncoespasmo y exacerbación de la insuficiencia cardiaca congestiva como resultado de un inotropismo negativo.

Los bloqueadores de los canales del calcio, como el verapamil y el diltacem, pueden también disminuir

la frecuencia ventricular durante la fibrilación auricular. El verapamil y el diltiacem están disponibles por vía intravenosa (el diltiacem puede administrarse en infusión continua), tienen inicio de acción rápido y pueden emplearse con seguridad en la enfermedad obstructiva crónica y la diabetes mellitus. Sin embargo, los bloqueadores de los canales del calcio pueden tener efectos inotrópicos negativos y causar hipotensión.

Los antiarrítmicos de clase III sotalol y amiodarona son eficaces para disminuir la frecuencia ventricular durante la fibrilación auricular, los mismo que los medicamentos de clase IC propafenona y flecainida [*ver adelante*, Mantenimiento del ritmo sinusal].

Restablecimiento del ritmo sinusal

Aunque el método más eficaz de restablecer el ritmo sinusal es la cardioversión eléctrica, la cardioversión farmacológica puede intentarse por medio de un agente antiarrítmico. Es frecuente emplear con este fin procainamida, en dosis inicial de 50 mg/min (1 g en 20 minutos o 15 mg/kg) para alcanzar niveles máximos. La presión arterial debe vigilarse en forma estrecha durante la impregnación, ya que la hipotensión puede obligar a disminuir la velocidad de la infusión. La dosis debe modificarse y se tendrá precaución en los pacientes con insuficiencia renal porque un metabolito activo, la *N*-acetilprocainamida (NAPA), puede acumularse hasta niveles tóxicos en presencia de insuficiencia renal. El ibutilide es un antiarrítmico de clase III recién autorizado que también puede ser eficaz para alcanzar la conversión farmacológica de la fibrilación o aleteo auricular de reciente inicio. La dosis habitual es de 1 mg administrado por vía intravenosa durante 10 minutos. Si la arritmia no termina en 10 minutos después de terminada la infusión, puede administrarse una segunda dosis intravenosa igual. Tanto la procainamida como el ibutilide deben administrarse con vigilancia ECG continua, ya que puede ocurrir prolongación del intervalo QT y taquicardia helicoidal.

Mantenimiento del ritmo sinusal

El mantenimiento del ritmo sinusal suele requerir el uso de un agente antiarrítmico, en especial en pacientes con fibrilación auricular frecuente o resistente, enfermedad cardiovascular subyacente o crecimiento auricular. Los agentes antiarrítmicos disponibles que han demostrado ser eficaces para mantener el ritmo sinusal se clasifican de acuerdo con los patrones de sus efectos electrofisiológicos, su posible mecanismo de acción, o ambos (*ver adelante*).

Agentes bloqueadores de los canales de sodio de clase IA Los agentes bloqueadores de los canales de sodio de clase IA, incluyendo a la quinidina, la procainamida y la disopiramida, pueden aumentar la conducción del nodo AV e incrementar la respuesta ventricular durante la fibrilación auricular. Estos medicamentos suelen requerir el uso concomitante de agentes bloqueadores del nodo AV. Sus efectos sobre la repolarización con prolongación del intervalo QT se asocian con taquicardia helicoidal, que es un tipo de taquicardia ventricular que se caracteriza por complejos QRS polimórficos que cambian en amplitud y duración del ciclo, dando la apariencia de oscilaciones alrededor de la basal.

La quinidina es uno de los medicamentos mejor estudiados para la fibrilación auricular. Un meta-análisis reciente mostró que el 50 por ciento de los pacientes que reciben quinidina después de la cardioversión permanecen en ritmo sinusal durante un año.³⁵ Debido a su potencial para causar porarritmias, incluyendo la taquicardia helicoidal, los autores recomiendan iniciar el tratamiento con quinidina en el hospital y bajo vigilancia electrocardiográfica continua, con evaluación del intervalo QT. Además, la quinidina aumenta los niveles séricos de digoxina, de modo que debe disminuirse la dosis concomitante de la misma. Otros efectos adversos incluyen síntomas gastrointestinales, en especial diarrea.

La procainamida, que está disponible para uso intravenoso, suele ser un agente antiarrítmico de primera línea para la fibrilación auricular después de la cirugía cardíaca. Sin embargo, su uso a largo plazo suele estar limitado por la alta incidencia de lupus inducido por medicamentos. También la disopiramida ha demostrado ser eficaz. Su uso está limitado en varones de mayor edad por sus efectos adversos anticolinérgicos y porque causa retención urinaria. El medicamento puede manifestar también efectos inotrópicos negativos.

Agentes bloqueadores de los canales del sodio clase IC Los agentes bloqueadores de los canales del sodio clase IC flecainida y propafenona han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la fibrilación auricular. (También otro medicamento clase IC, la moricizina, al igual que la propafenona, está indicado para el tratamiento de las arritmias ventriculares, como la taquicardia ventricular sostenida, pero ha sido eficaz para la fibrilación auricular.) Los pacientes con cardiopatía subyacente pueden tener mayor riesgo de proarritmias con los agentes clase IC. El Estudio de Supresión de las Arritmias Cardíacas mostró mayor mortalidad en los pacientes tratados con flecainide, encainide y moricizina para arritmias ventriculares después de un infarto al miocardio. El uso de estos agentes en pacientes con enfermedad coronaria ha causado preocupación,^{36,37} y su uso para la fibrilación auricular en pacientes con enfermedad arterial coronaria o menor función ventricular debe equilibrarse contra el riesgo potencial.

Medicamentos bloqueadores de los canales de potasio de clase III Los medicamentos que bloquean los canales de potasio de clase III prolongan la repolarización. La amiodarona es eficaz contra la fibrilación auricular, pero su uso a largo plazo se asocia con posibilidad de toxicidad, siendo la más importante la pulmonar (neumonitis alveolar o intersticial, hipersensibilidad o fibrosis pulmonar). Sin embargo, el riesgo de toxicidad pulmonar parece relacionarse con la dosis y la dosis de mantenimiento habitual para controlar las arritmias auriculares suele ser menor de 400 mg/día, con frecuencia 200 mg/día o menos.

Otro medicamento de clase III, el sotalol, también parece ser eficaz, pero se recomienda vigilar la prolongación del intervalo QT, así como la ocurrencia de taquicardia helicoidal y bradicardia. El sotalol tiene actividad beta bloqueadora significativa, pudiendo ocasionar bradicardia y efectos inotrópicos negativos. En la actualidad se investigan otros antiarrítmicos para mantener el ritmo sinusal.

Restablecimiento del ritmo sinusal

Cardioversión eléctrica La cardioversión eléctrica es el método más eficaz para recuperar el ritmo sinusal y es el método de elección para la fibrilación auricular con compromiso hemodinámico.³⁸ Debe evaluarse antes de la cardioversión la necesidad de anticoagulación [*ver adelante*, Cardioversión y Riesgo de Tromboembolismo]. Antes de realizar una cardioversión electiva con corriente directa, el paciente debe estar en ayuno durante seis a ocho horas, deben corregirse las alteraciones de electrolitos y excluir que existan niveles tóxicos de drogas. La digoxina debe suspenderse la mañana del procedimiento. La colocación de los electrodos debe asegurar un vector apropiado para la desfibrilación auricular (anteroposterior o paraesternal derecha/subclavicular-posterior izquierda). Los pacientes deben anesthesiarse con agentes de acción corta (v.gr., etomidato, metohexital o propofol), vigilando en forma estrecha los signos vitales y el estado respiratorio. Se emplean la electrocardiografía y la oximetría de pulso para vigilar al paciente.

La descarga debe sincronizarse con el QRS para minimizar el riesgo de inducir fibrilación ventricular. El aleteo auricular puede requerir menos energía (50 a 100 joules) para lograr una cardioversión exitosa que la fibrilación auricular, por lo que los intentos deben comenzarse a 200 joules. Si existen electrodos de marcapaso auricular puede intentarse superar la frecuencia del marcapaso para terminar el aleteo. Para la fibrilación auricular que es refractaria a la cardioversión externa se ha intentado la cardioversión interna con éxito usando descargas de corriente directa con mayor energía (200 a 360 joules) a través del catéter. Recientemente se logró con éxito el uso de energía mucho menor (2 a 10 joules) con catéteres colocados en la aurícula derecha y el seno coronario.^{39,40}

Control de la frecuencia ventricular

Las opciones de tratamiento no farmacológico incluyen la ablación nodal AV completa (o del haz de His) y el implante de un marcapaso permanente sensible a la frecuencia. Aunque originalmente se usaba corriente directa, la ablación de la unión AV se logra en la actualidad con electrodos de catéteres de radiofrecuencia. El procedimiento es útil en hasta el 100 por ciento de los pacientes, y la mayoría presenta mejoría sintomática importante. Clínicamente es más útil y apropiado para pacientes cuyos síntomas son secundarios a frecuencias ventriculares rápidas y difíciles de controlar. Las desventajas incluyen dependencia de un marcapaso permanente, un riesgo pequeño de muerte súbita tardía (principalmente reportada después de la ablación con corriente directa), falta de afecto sobre la asincronía AV y riesgo de tromboembolia.

La modificación del nodo AV sin ablación completa también ha sido útil para controlar las frecuencias ventriculares y, en algunos pacientes, puede evitar la necesidad de un marcapaso permanente.

Mantenimiento del ritmo sinusal

La ablación con catéteres de radiofrecuencia se ha usado no solo para la ablación y modificación del nodo AV, sino también para la ablación de las taquicardias supraventriculares, como la taquicardia de reentrada nodal AV o la reentrada aurículoventricular mediada por una vía accesorio, que puede degenerar a fibrilación auricular y circuitos de aleteo auricular típicos. Los enfoques quirúrgicos para la fibrilación y el aleteo auriculares incluyen procedimientos de aislamiento de la aurícula izquierda, corredor y laberinto. El procedimiento de laberinto fue diseñado para curar la fibrilación auricular al dividir la aurícula en corredores semejantes a un laberinto con puntos ciegos, lo que limita el desarrollo de las reentradas al reducir la longitud de la vía disponible.⁴¹

Tratamiento con marcapasos El marcapaso permanente puede ser necesario en el síndrome de seno enfermo, los síndromes de taquiarritmia-bradiarritmia, las bradiarritmias que ocurren como resultado del tratamiento farmacológico o después de la ablación de la unión AV.⁴² Los nuevos marcapasos tienen opciones de programación sofisticadas que pueden restringir los límites superiores de respuesta drante las arritmias auriculares, permitiendo límites de respuesta más altos. Los marcapasos con algoritmos para cambiar el modo pueden cambiar del marcapaso de dos cámaras al de una cámara al iniciar una arritmia auricular.⁴²⁻⁴⁵

Varios estudios han sugerido que el marcapaso de dos cámaras o auricular que mantiene la sincronía aurículoventricular puede disminuir la incidencia de fibrilación auricular cuando se compara con el marcapaso ventricular de una sola cámara. Estos estudios han incluido principalmente pacientes con síndrome de seno enfermo que requieren marcapaso permanente. Aunque la mayoría no han sido aleatorios, la comparación de los pacientes que tienen marcapasos auriculares sincrónicos con los que tienen equipos ventriculares ha sugerido una menor incidencia en el desarrollo de fibrilación auricular en los pacientes con marcapasos fisiológicos. Un reporte reciente reportó una incidencia de fibrilación auricular de cero a 23 por ciento en pacientes con marcapasos auriculares y duales y de 14 a 57 por ciento en los que tenían marcapasos ventriculares.⁴⁶ Un estudio aleatorio y prospectivo de marcapaso auricular contra ventricular en 225 pacientes con síndrome de seno enfermo reportó que la frecuencia de fibrilación auricular y la tasa de eventos tromboembólicos fue más alta en el grupo con marcapaso ventricular.⁴⁷ La fibrilación auricular que ocurre por mecanismos vagales también se ha controlado con marcapasos auriculares.⁴⁸ Los enfoques novedosos incluyen los marcapasos auriculares a mayor frecuencia y la modalidad auricular dual.

Enfoques experimentales Los nuevos enfoques de investigación para la fibrilación auricular incluyen un desfibrilador auricular implantable^{49,50} y un procedimiento de laberinto a base de catéter.

CONTROL DE LA FRECUENCIA CONTRA EL RITMO

La decisión de lograr y mantener el ritmo sinusal o controlar solo la frecuencia ventricular suele incluir un análisis complejo de los riesgos y beneficios de mantener el ritmo sinusal en un paciente determinado.

Los beneficios pueden incluir un alivio más completo de los síntomas y mejoría hemodinámica. Sin embargo, incluso con el tratamiento antiarrítmico, alrededor del 50 por ciento de los pacientes desarrollarán fibrilación auricular recurrente después de la cardioversión a ritmo sinusal, y estudios recientes han originado preocupación por el potencial proarrítmico y el riesgo de mayor mortalidad asociado con el uso de agentes antiarrítmicos.^{35,51,52}

Un estudio multicéntrico, el estudio de Seguimiento de la Fibrilación Auricular y Manejo del Ritmo (AFFIRM, por sus siglas en inglés, n. del t.), está en progreso e intenta probar la hipótesis de que la tasa de mortalidad total en pacientes con fibrilación auricular es la misma si el tratamiento principal va dirigido a mantener el ritmo sinusal o solo a controlar la frecuencia cardíaca.⁵³

RIESGO DE EVENTO CEREBROVASCULAR EN LA FIBRILACION AURICULAR

Estratificación del riesgo en la fibrilación auricular no valvular

Los pacientes con fibrilación auricular no valvular muestran un incremento de aproximadamente seis veces en el riesgo de eventos cerebrovasculares, que varía con la edad y la presencia de cardiopatía concomitante.^{13,54} El Estudio de Framingham, con más de 30 años de seguimiento, mostró una tasa de eventos cerebrovasculares anual de 4.2 por ciento y demostró que el riesgo relativo se asoció con hipertensión (riesgo relativo, 3.4), enfermedad arterial coronaria (2.4), insuficiencia cardíaca congestiva (4.3) y fibrilación auricular (4.8). El riesgo de eventos cerebrovasculares relacionados con fibrilación auricular aumenta con la edad (1.5 por ciento en la sexta década de la vida a 24 por ciento en la novena). Los eventos se acumulan al inicio de la arritmia (25 por ciento de los pacientes), y otro 14 por ciento ocurre durante el primer año.⁵⁴ La tasa de eventos cerebrovasculares del Estudio de Framingham (4.2 por ciento por año) es muy semejante al 4.5 por ciento reportado en el grupo control de estudios clínicos aleatorios recientes sobre fibrilación auricular.^{14,55-59}

Los datos acumulados de cinco estudios clínicos extensos han confirmado que cuatro variables clínicas predicen el riesgo de evento cerebrovascular, incluyendo ICT y eventos cerebrovasculares previos (riesgo relativo, 2.5), diabetes mellitus (1.7), hipertensión (1.6) y edad (1.4 por cada década de la vida) [ver tabla 2]. En pacientes con ninguna de estas condiciones que no reciben anticoagulación o aspirina el riesgo de evento cerebrovascular fue de uno por ciento al año.¹⁴ Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, angina o infarto del miocardio (trastornos que no fueron estadísticamente significativos en el análisis acumulado) tuvieron tasas de evento cerebrovascular de alrededor de cuatro por año.

Tabla 2 Tasa de eventos anuales por grupos de edad y factores de riesgo*

<i>Riesgo</i>	<i>Tasa de eventos</i>
Categorías	(IC 95%)
Edad <65 años	
No factores de riesgo	1% (0.3-3.1)
Uno o más factores de riesgo	4.9% (3.0-8.1)
Edad 65-75 años	
No factores de riesgo	4.3% (2.7-7.1)
Uno o más factores de riesgo	5.7% (3.9-8.3)
Edad >75 años	
No factores de riesgo	3.5% (1.6-7.7)
Uno o más factores de riesgo	8.1% (4.7-13.9)

* Los factores de riesgo son historia de hipertensión, de diabetes, de eventos cerebrovasculares o ataques de isquemia cerebral transitoria previos.

Los pacientes menores de 65 años sin factores de riesgo tienen una tasa de eventos baja, de uno por ciento, mientras que en los mayores de 75 años con uno o más factores de riesgo esta es de 8.1 por ciento. Los enfermos con fibrilación auricular y un evento cerebrovascular reciente o ICT transitoria tienen riesgo muy alto de eventos recurrentes (12 por ciento), según se demostró en el Estudio Europeo de Fibrilación Auricular (EAFT, por sus siglas en inglés, n. del t.).⁵⁸

Las variables ecocardiográficas, incluyendo disfunción del ventrículo izquierdo, aumento del tamaño de la aurícula izquierda y mayor grosor de la pared, también se han asociado con mayor incidencia de eventos cerebrovasculares.^{25,56,60} El Estudio sobre Anticoagulación en Fibrilación Auricular del Area de Boston (BAATAF, por sus siglas en inglés, n. del t.) ha implicado que la calcificación del anillo mitral es un factor predictor de evento cerebrovascular.⁵⁵

Se ha usado la evaluación ecocardiográfica transesofágica de ecos espontáneos, trombos de la aurícula izquierda y velocidades en la orejuela auricular izquierda para estratificar el riesgo de eventos cerebrovasculares en la fibrilación auricular, pero se requieren más estudios para confirmar estos datos.^{61,62} Observaciones preliminares del III Estudio sobre Prevención del Evento Cerebrovascular en la Fibrilación Auricular (SPAF, por sus siglas en inglés, n. el t.) sugieren que los pacientes con disminución en la velocidad de la orejuela auricular izquierda, trombos en la orejuela izquierda y la presencia de un

ateroma complejo se asocian con riesgo muy alto para evento cerebrovascular (21 por ciento por año).⁶³

Fibrilación auricular aislada

El riesgo de evento cerebrovascular asociado con fibrilación auricular aislada es mucho menor que en la fibrilación auricular crónica en pacientes mayores de 60 años. Un estudio de la Clínica Mayo describió 97 pacientes con fibrilación auricular aislada (sin hipertensión, enfermedad pulmonar o cardíaca) que tuvieron una tasa de eventos cerebrovasculares de 1.3 por ciento después de un seguimiento promedio de 15 años, con una supervivencia global de 94 por ciento y una supervivencia acumulada libre de riesgo de evento cerebrovascular de 98.7 por ciento a 15 años.³ Estos datos contrastan con los del Estudio Framingham, que encontró que 43 (8.3 por ciento) de 5,209 pacientes de todas las edades desarrollaron fibrilación auricular aislada durante un seguimiento de 30 años. La incidencia de eventos cerebrovasculares ajustada por edad para la fibrilación auricular aislada fue de 28 por ciento, comparado con siete por ciento en el grupo que no tuvo fibrilación auricular.

El principal motivo para la discrepancia entre los dos estudios fue la edad de los pacientes, el Estudio de Framingham incluyó pacientes mayores de 65 años, así como pacientes con hipertensión pero sin cardiopatía hipertensiva. En general, otros investigadores han confirmado el menor riesgo de evento cerebrovascular en pacientes con fibrilación auricular aislada.^{55,64,65} Un análisis reciente de los datos acumulados encontró que los pacientes no tratados menores de 60 años con fibrilación auricular pero sin hipertensión, diabetes o historia previa de ICT o eventos cerebrovasculares tuvieron una tasa de estos eventos del uno por ciento.¹⁴

Fibrilación auricular paroxística

Los pacientes con fibrilación auricular paroxística (FAP) también tienen mayor riesgo de eventos cerebrovasculares, 3.7 por ciento por año.⁶⁴ Existe acúmulo de los eventos al inicio de la arritmia, con una incidencia de embolia de 6.8 por ciento en el primer mes, que disminuye a dos por ciento al año durante los siguientes cinco años.⁶⁶

Cardiopatía valvular

El riesgo de evento cerebrovascular en pacientes con fibrilación auricular y estenosis mitral es 15 veces mayor que en un grupo control de la misma edad con hipertensión semejante. Debido a que estos pacientes suelen ser más jóvenes que los que tienen fibrilación auricular no valvular, el riesgo absoluto de evento cerebrovascular es semejante, 4.5 por ciento por año.^{11,12}

Cardiomiopatía

Ocurre fibrilación auricular en el 20 por ciento de los pacientes con cardiomiopatía dilatada y en el 10 por ciento de los que tienen cardiomiopatía hipertrófica.^{67,68} Estos pacientes pueden tener una alta

incidencia de tromboembolias. Sin embargo, no existen estudios aleatorios y extensos para evaluar los factores de riesgo para eventos cerebrovasculares en estos pacientes; similares a los de pacientes con fibrilación auricular no valvular.

Tirotoxicosis

La fibrilación auricular ocurre en el 10 a 30 por ciento de los pacientes con tirotoxicosis, y puede existir alta incidencia de tromboembolia en estos pacientes. Sin embargo, el riesgo no está bien definido. Un estudio no encontró diferencias en la tasa de eventos cerebrovasculares entre los pacientes con tirotoxicosis y sujetos controles de edad y sexo semejante.⁷⁰ En general se considera que el riesgo de evento cerebrovascular es tan alto o mayor que el de los pacientes eutiroideos.^{11,71}

Cardiopatía congénita

Los pacientes con anomalía de Ebstein, defectos septales auriculares y ventriculares y transposición corregida de los grandes vasos pueden tener con frecuencia fibrilación auricular; sin embargo, la incidencia de eventos cerebrovasculares se desconoce, excepto por casos anecdóticos.⁷²

Manejo del riesgo de evento cerebrovascular

MECANISMOS DE LOS EVENTOS CEREBROVASCULARES EN LA FIBRILACION AURICULAR

Alrededor del 15 al 20 por ciento de los eventos cerebrovasculares isquémicos se relacionan con embolias que se originan de las cámaras o válvulas cardíacas.⁷³ La fibrilación auricular es responsable del 45 por ciento de los eventos embólicos, siendo el principal mecanismo la embolización de un trombo desde el apéndice auricular izquierdo.^{74,75} Por ecocardiograma transesofágico (ETE) se ha demostrado que la formación de trombos en el apéndice auricular izquierdo se asocia con estasis sanguínea en la aurícula izquierda (ecos espontáneos), velocidades de cizallamiento bajas y disminución en la velocidad del flujo del apéndice auricular izquierdo.⁷⁶ La fibrilación auricular se asocia con elevación de los marcadores bioquímicos de activación de la coagulación.⁷⁷

Otros mecanismos potenciales de los eventos cerebrovasculares incluyen embolización de trombos del ventrículo izquierdo en presencia de disfunción sistólica ventricular izquierda y lesión de la válvula mitral, incluyendo prolapso y calcificación anular.⁷⁸⁻⁸⁰ El ETE se ha usado en forma reciente para mostrar que las alteraciones del tabique auricular, incluyendo el foramen oval permeable, los defectos del septum auricular y el aneurisma septal auricular, así como las placas ateromatosas aórticas complejas, son fuentes embolígenas.^{81,82} La enfermedad cerebrovascular puede ser también una causa de evento cerebrovascular.⁷⁸

ANTICOAGULACION CRONICA Y TERAPIA TROMBOTICA

Recomendaciones para la anticoagulación en la fibrilación auricular

De acuerdo con los lineamientos del Colegio Americano de Médicos de Tórax (ACCP, por sus siglas en inglés, n. del t.) para la anticoagulación, debe considerarse el tratamiento con warfarina oral a largo plazo (relación internacional normalizada [INR], 2.0 a 3.0) para todos los pacientes con fibrilación auricular que tengan 65 o más años de edad. También debe usarse en pacientes menores de 65 años que tengan cualquiera de los siguientes factores de riesgo: episodios previos de ICT o evento cerebrovascular, hipertensión, insuficiencia cardíaca, diabetes, enfermedad arterial coronaria clínica, estenosis mitral, válvulas cardíacas protésicas o tirotoxicosis.¹¹

Se recomienda la anticoagulación oral más que la aspirina en estos pacientes porque la primera opción causa una mayor reducción en la incidencia de eventos cerebrovasculares. Los pacientes que son malos candidatos para la anticoagulación o que la rechazan deben recibir aspirina, 325 mg/día.

Para los pacientes entre los 65 y 75 años de edad sin factores de riesgo, el paciente y el médico debe comparar el bajo riesgo de evento cerebrovascular con los posibles efectos adversos del tratamiento antitrombótico para seleccionar tratamiento con aspirina o anticoagulación oral.

Los pacientes mayores de 75 años deben recibir anticoagulación oral (con INR en el límite inferior del rango terapéutico), pero esta medida debe balancearse contra el riesgo de hemorragia intracraneana relacionado con la edad. Los pacientes con riesgo bajo, los menores de 65 años sin factores de riesgo no requieren de anticoagulación.

Contraindicaciones para la anticoagulación

Entre las diversas contraindicaciones de la anticoagulación se encuentran las tendencias hemorrágicas, la hemorragia intracraneana reciente o neurocirugía, los traumatismos hemorrágicos importantes recientes, la hemorragia recurrente o activa y la presión arterial diastólica mayor de 105 mm Hg. Otras consideraciones críticas incluyen pacientes con riesgo de caídas, abuso de alcohol, interacciones medicamentosas, poco cumplimiento para la vigilancia y uso concomitante de antiinflamatorios no esteroides. Debe mencionarse que muchos pacientes con estas situaciones concomitantes fueron excluidos de los estudios multicéntricos para fibrilación auricular.

Principales estudios sobre anticoagulación crónica

Cinco estudios multicéntricos han evaluado el papel de la anticoagulación en la prevención primaria de la tromboembolia y la fibrilación auricular no valvular: el Estudio de Fibrilación, Aspirina y Anticoagulación de Copenhagen (AFASAK),⁸³ el SPAF I y II,^{59,64} el BAATAF,⁵⁵⁻⁵⁷ el Estudio Canadiense de Anticoagulación en Fibrilación Auricular (CAFA),⁸⁴ el Estudio de Prevención de los Eventos Cerebrovasculares en la Fibrilación Auricular No Reumática (SPINAF).⁸⁵ Un sexto estudio, el EAFT, se dedica principalmente a prevención secundaria.³³

Estudios de prevención primaria Los datos acumulados de cinco estudios de prevención primaria con warfarina, todos controlados y aleatorios, establecieron la eficacia de este medicamento y, en menor grado de la aspirina, para prevenir los eventos isquémicos.¹⁴ La reducción global del 68 por ciento en el riesgo de eventos cerebrovasculares corresponde a una reducción absoluta de un 4.5 por ciento anual en el grupo control a 1.4 por ciento en el grupo tratado con warfarina. La mortalidad disminuyó en 33 por ciento, del 5.4 por ciento al 3.6 por ciento al año. El efecto de la warfarina fue estadísticamente significativo en mujeres, con una reducción del riesgo de 84 por ciento, comparado con el 60 por ciento en los varones. La reducción de los eventos cerebrovasculares con el uso de warfarina probablemente fue subestimada porque muchos pacientes incluidos en los grupos de warfarina no estaban bien anticoagulados o no recibían la warfarina cuando sucedió el evento cerebrovascular. El esquema de anticoagulación tuvo por objeto administrar warfarina en dosis suficientes para lograr una relación internacional normalizada del tiempo de protrombina (INR/TP) de 2.0 a 3.0.

La hemorragia importante (definida como la que requirió transfusión u hospitalización o que ocurrió en una localización anatómica crítica) puede ser una complicación importante del tratamiento con warfarina, con tasas que varían de 0.3 por ciento por año en el AFASAK a 4.2 por ciento por año en el SPAF II (en pacientes mayores de 75 años). La tasa de hemorragia intracraneal varió de 0.3 por ciento por año en los datos acumulados de los cinco estudios a 1.8 por ciento por año en el SPAF II. Por lo tanto, el riesgo aparente de hemorragia puede contrarrestar los beneficios de la warfarina en los pacientes mayores de 75 años. Se recomienda que el INR/TP se mantenga por debajo de 3.0 en estos pacientes.

Papel de la aspirina en la prevención del evento cerebrovascular en la fibrilación

auricular Tres estudios (SPAF, AFASAK y EAFT) evaluaron también la eficacia de la aspirina en la reducción de los eventos cerebrovasculares. Aunque los datos acumulados mostraron que la aspirina (en dosis de 75, 300 y 325 mg) se asocian con una reducción global en el riesgo de evento cerebrovascular de 36 por ciento (rango 17 a 44 por ciento), solo el SPAF mostró una reducción significativa (44 por ciento) de los eventos al comparar con placebo. Por lo tanto, la anticoagulación con warfarina puede tener una eficacia del doble en comparación con la aspirina para prevenir eventos cerebrovasculares.

En el estudio SPAF II se comparó la warfarina con la aspirina. Los pacientes mayores de 75 años tuvieron mayor hemorragia con la warfarina que con la aspirina ($P=0.04$).⁵⁹

Estudios de prevención secundaria En el estudio EAFT los pacientes que tuvieron ICT o eventos cerebrovasculares durante los tres meses previos fueron distribuidos para recibir warfarina, aspirina o ninguno de éstos. El punto final principal fue el evento compuesto de muerte por causas cardiovasculares, evento cerebrovascular no fatal (incluyendo hemorragia intracraneal), infarto al miocardio no fatal o embolia sistémica. La warfarina y la aspirina redujeron el riesgo del evento primario (evento compuesto de muerte) en 47 y 17 por ciento, respectivamente. El riesgo de evento cerebrovascular disminuyó 66 y 10 por ciento respectivamente. Por lo tanto, la anticoagulación es más eficaz que la aspirina para reducir el riesgo de eventos cerebrovasculares recurrentes en pacientes con fibrilación

auricular no valvular.

Estudios multicéntricos de anticoagulación en proceso El SPAF III comparó la warfarina con la combinación de warfarina en dosis bajas y aspirina en pacientes con riesgo alto de fibrilación auricular que tuvieran por lo menos un factor de riesgo tromboembólico. También, un subgrupo de pacientes fue sometido a ETE para evaluar la presencia de ecos espontáneos en la aurícula izquierda. La combinación de dosis bajas de warfarina y aspirina no fue eficaz para prevenir los eventos cerebrovasculares en pacientes con riesgo alto, comparando con las dosis ajustadas de warfarina.⁸⁶ La tasa de eventos cerebrovasculares isquémicos y embolia sistémica fue significativamente mayor en pacientes que recibieron el tratamiento combinado que en pacientes con dosis de warfarina ajustada (7.9 por ciento contra 1.9 por ciento por año, $P < 0.0001$). En la actualidad se realiza otro estudio, el Estudio Multicéntrico sobre Evaluación Cardiovascular usando ETE (ACUTE), para evaluar el papel de una estrategia guiada por el ETE con anticoagulación breve comparada con el enfoque convencional en pacientes sometidos a cardioversión eléctrica.

VIGILANCIA DE LA FIBRILACION AURICULAR CON ECOCARDIOGRAFIA

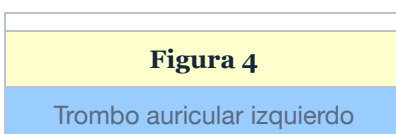
El ecocardiograma transtorácico (ETT) y el ETE tienen un papel cada vez más importante en el tratamiento de los pacientes con fibrilación auricular.^{75,82,87}

Ecocardiografía transtorácica

Se ha usado el ETT para determinar el tamaño de la aurícula izquierda y la presencia de disfunción ventricular izquierda, hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones valvulares.⁸² Estos factores se han incluido en la evaluación de factores de riesgo del evento cerebrovascular en los estudios SPAF II y de Framingham.^{25,60} Aunque la detección por ETT de trombos en el apéndice auricular izquierdo es mala, con una sensibilidad menor de 20 por ciento, este estudio detecta los trombos en la cavidad auricular izquierda con una sensibilidad del 63 a 83 por ciento y una especificidad de 94 a 99 por ciento.⁸⁸⁻⁹⁰

Ecocardiografía transesofágica

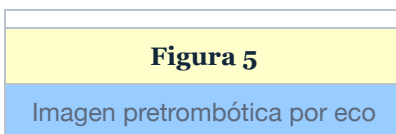
En contraste al ETT, el ETE, que proporciona una visualización excelente de las estructuras cardíacas posteriores, incluyendo el apéndice auricular y la aurícula izquierdos, ha constituido una contribución importante para evaluar el riesgo de trombos en pacientes con fibrilación auricular. Detecta trombos y condiciones pretrombóticas en la aurícula izquierda, así como ateromas aórticos [ver figura 4].



Detección de trombos auriculares izquierdos El ETE ha aclarado recientemente el papel de la función del apéndice auricular izquierdo en las tromboembolias.^{76,91} La fisiología del apéndice auricular izquierdo puede evaluarse colocando una muestra de volumen con un Doppler de onda de pulso en su apertura. Se han descrito ya los patrones de llenado y vaciado detectados por el Doppler tanto en personas normales como con fibrilación auricular. La presencia de trombos y tromboembolia resultante se han asociado con mayor tamaño del apéndice y menor velocidad de flujo, así como con la presencia de ecos espontáneos (ver adelante).^{92,93} Los pacientes con trombos detectados tienen riesgo alto de tromboembolia y muerte.⁹⁴ El uso actual de la imagen del ETE en múltiples planos, con capacidad para obtener vistas fuera del eje del apéndice auricular izquierdo y detectar apéndices auriculares multilobulados, ha facilitado aún más la detección de los trombos.⁹⁵

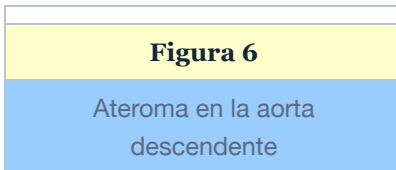
Fácil de realizar y con complicaciones mínimas, el ETE tiene un 95 a 99 por ciento de sensibilidad y especificidad para la detección de trombos en el apéndice y cavidad auriculares izquierdos [ver figura 4]. Recientemente se ha empleado para guiar la cardioversión eléctrica con anticoagulación breve [ver adelante, Papel del ETE en la cardioversión eléctrica].

Detección de ecos de contraste espontáneos Los ecos de contraste espontáneos, definidos como ecos en remolino, como humo, distintos del artefacto, se asocian con la presencia de estasis en la aurícula izquierda, aglutinación de eritrocitos e incremento en la concentración de fibrinógeno [ver figura 5].^{61,96} Los ecos de contraste espontáneos suelen calificarse en forma cualitativa como ausente, leves o severos, pero se ha intentado cuantificar su presencia objetivamente empleando un filtro integrado.⁹⁷ Varios investigadores han demostrado que los ecos de contraste espontáneos constituyen un factor de riesgo independiente para la formación de trombos y tromboembolias en la fibrilación auricular no valvular y en la enfermedad mitral.^{61,62} La presencia de ecos espontáneos en la aurícula izquierda puede pronosticar en forma independiente riesgo de embolia y mortalidad en pacientes con fibrilación auricular. Es interesante que la presencia de insuficiencia mitral significativa en la aurícula izquierda puede lavar los ecos espontáneos, indicando una ausencia de estasis importante y, por tanto, disminuyendo el riesgo de embolia. Sin embargo, esto es motivo de controversia.



Ateroma aórtico El ateroma aórtico complejo (placas que protruyen, móviles o > 4 mm) son factores de riesgo independientes para los eventos cerebrovasculares [ver figura 6].⁹⁸ Además, la presencia de un ateroma aórtico ha demostrado ser un marcador de enfermedad coronaria concomitante.⁹⁹ La detección de ateroma aórtico en la aorta ascendente durante la cirugía cardíaca puede causar intervenciones no

planeadas, como cambio del sitio de la cánula y debridación del ateroma aórtico.¹⁰⁰



ETE y estratificación del riesgo Al detectar trombos, ecos espontáneos de contraste o ateroma aórtico, el ETE permite identificar a los pacientes de alto riesgo que pueden beneficiarse de la anticoagulación, así como los de bajo riesgo que pueden tratarse solo con aspirina.⁶³ Además, cuando es guiada por el ETE, la cardioversión puede ser más segura y tener mejor relación costo-eficacia.^{101,102} Por último, el ETE puede identificar pacientes con trombos que requieren de anticoagulación prolongada después de la cardioversión.¹⁰²

CARDIOVERSION Y RIESGO DE TROMBOEMBOLIA

La fibrilación auricular puede convertirse a ritmo sinusal por medio de cardioversión eléctrica. Los objetivos de la cardioversión consisten en aliviar los síntomas de la insuficiencia cardiaca congestiva, mejorar la función cardiaca al restablecer la contractilidad auricular y disminuir el riesgo de tromboembolia, que varía de cero a 5.6 por ciento. El riesgo puede disminuirse con la anticoagulación.

Por ejemplo, entre los 437 pacientes sometidos a cardioversión por fibrilación auricular, la incidencia de eventos embólicos fue de 0.8 por ciento entre los que recibieron anticoagulantes, comparado con 5.3 por ciento entre los que no los recibieron.¹⁰³ En forma semejante, en un análisis retrospectivo de 454 pacientes sometidos a cardioversión electiva de arritmias auriculares, ocurrieron seis (1.3 por ciento) nuevos eventos embólicos entre los que no tomaban anticoagulantes.¹⁰⁴ Por otro lado, estudios tempranos han reportado eventos embólicos entre los pacientes que toman anticoagulantes, otros estudios han encontrado que la incidencia de embolización después de la cardioversión fue semejante independientemente de si los pacientes recibían anticoagulantes.¹⁰⁸ Estas discrepancias en el efecto de la anticoagulación se relacionan con diferentes poblaciones de estudio, falta de controles y poca comprensión sobre si los mecanismos de tromboembolia se relacionan con la cardioversión eléctrica.¹⁰²

Mecanismo de tromboembolia después de la cardioversión

La tromboembolia después de la cardioversión de las arritmias auriculares a ritmo sinusal tradicionalmente se ha relacionado al desprendimientos de trombos previos al regresar la función eléctrica y mecánica de la aurícula. La prevalencia de trombos en el apéndice auricular izquierdo detectado por ETE en pacientes con fibrilación auricular aguda varía de 10 a 15 por ciento, comparado con 14 por ciento en los que tienen arritmia crónica.^{106,107} Suponiendo una tasa de eventos cerebrovasculares embólicos de solo dos por ciento, se calcula que el 80 por ciento de los trombos no

embolizan.¹⁰²

La mayoría de los eventos embólicos relacionados con la conversión no ocurren en el momento de la cardioversión exitosa con reanudación del ritmo sinusal, sino algunas horas a semanas después. Se cree que el motivo de este fenómeno se debe a un retraso entre el retorno del ritmo sinusal eléctrico y la normalización de la actividad auricular mecánica, lo que causa expulsión tardía de los trombos previamente formados. Además, la cardioversión y el retorno del ritmo sinusal crean un medio trombogénico, causando formación de nuevos trombos. Aparentemente relacionado con la duración de la fibrilación auricular, el retraso en el retorno de la función mecánica auricular puede ser hasta de cuatro semanas, según lo demuestra el retraso de la onda de flujo A mitral en el Doppler.^{108,109}

Investigaciones recientes han identificado otro posible mecanismo de tromboembolia: el apéndice auricular izquierdo puede estar poco móvil inmediatamente después de la cardioversión eléctrica, lo que favorece la trombosis de novo con tromboembolia subsecuente.¹¹⁰ Se ha demostrado que las velocidades de flujo en el apéndice auricular izquierdo son menores después de la cardioversión que antes, y que se desarrollan ecos espontáneos o éstos aumentan inmediatamente después de la cardioversión en el 35 por ciento de los pacientes.⁷⁶ Otro investigador reportó datos semejantes en 40 por ciento de los pacientes estudiados después de la cardioversión eléctrica.⁹⁶ Con base en estos y otros estudios, se recomienda la anticoagulación en el momento y después de la cardioversión, incluso en pacientes sin evidencia de trombos por ETE. También se ha demostrado hipomotilidad auricular después de la conversión farmacológica y espontánea.^{111,112}

Anticoagulación en pacientes sometidos a cardioversión

Las recomendaciones del ACCP para la anticoagulación en pacientes con fibrilación auricular sometidos a cardioversión eléctrica consisten en que los que han tenido fibrilación auricular por más de dos días de duración o de duración desconocida deben recibir warfarina durante tres semanas antes de la cardioversión (para permitir endotelización del trombo) y cuatro semanas después (para permitir la reanudación del transporte mecánico de la aurícula izquierda).¹¹ Debe considerarse la anticoagulación prolongada por más de cuatro semanas después de la cardioversión en pacientes con cardiomiopatía, historia de embolia previa o enfermedad valvular mitral.

No existen estudios clínicos aleatorios que examinen la incidencia de tromboembolia después de la cardioversión farmacológica. Sin embargo, se cree que puede ser semejante a la relacionada con cardioversión eléctrica. Existen datos suficientes para recomendar la anticoagulación por tiempo breve (< 48 horas). Un estudio reciente demostró que la posibilidad de tromboembolia es baja en pacientes con fibrilación auricular a corto plazo.¹¹³ Puede estar indicada la heparina seguida de anticoagulación oral para los pacientes que requieren cardioversión urgente por inestabilidad hemodinámica en presencia de enfermedad valvular mitral o para los que tienen un ETE poscardioversión que revela ecos espontáneos en la aurícula o el apéndice auricular izquierdos. Debido a reportes recientes de embolización después de la conversión del aleteo auricular, debe considerarse administrar tratamiento semejante en los casos de

aleteo auricular. No se requiere anticoagulación cuando se realiza conversión de la taquicardia supraventricular.

Papel del ETE en la cardioversión eléctrica

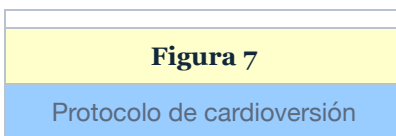
El hecho de que las recomendaciones del ACCP respecto a la anticoagulación antes de la cardioversión no se basan en estudios bien controlados y de que los clínicos necesitan evaluar el riesgo de embolia en los pacientes sometidos a cardioversión, se ha sugerido el uso de la cardioversión guiada por ETE.^{75,102,106,115}

Algunos investigadores han sugerido que el ETE puede ser útil para buscar trombos en pacientes que no están bien anticoagulados,¹¹⁶ mientras que otros indican que un ecocardiograma transesofágico negativo puede obviar la anticoagulación.¹¹⁷ Estudios más recientes han demostrado que el ETE es útil para descartar trombos auriculares y facilitar la cardioversión temprana por fibrilación auricular al usar anticoagulación a corto plazo.¹¹⁵ De los 196 pacientes sin trombos en el ETE, 186 (95 por ciento) fueron cardiovertidos a ritmo sinusal sin anticoagulación prolongada o eventos embólicos subsecuentes.

El enfoque de manejo guiado por ETE tiene varias ventajas sobre el tratamiento convencional. Puede disminuir el riesgo de embolias al detectar trombos, permite la cardioversión más temprana con anticoagulación breve, y tiene mejor relación costo-eficacia que el tratamiento convencional. El estudio ACUTE es un trabajo multicéntrico internacional que compara el manejo dirigido por ETE y anticoagulación breve con el enfoque convencional recomendado por el ACCP.^{102,106}

Todos los pacientes dentro del grupo guiado por ETE del estudio ACUTE que han tenido fibrilación auricular por más de dos días son anticoagulados (con heparina si están hospitalizados o con cinco días de warfarina si son externos) antes de someterse a la cardioversión. Si no se detectan trombos en la aurícula izquierda en el ETE se realiza la cardioversión, seguida de tratamiento con warfarina durante cuatro semanas. Si se detectan trombos la cardioversión se pospone, el paciente recibe tratamiento con warfarina por cuatro semanas y se repite el ETE. Si los trombos persisten debe compararse la utilidad de la cardioversión contra el riesgo de embolización. Los pacientes con manejo convencional reciben tres semanas de tratamiento con warfarina antes de someterse a la cardioversión, seguido de cuatro semanas de tratamiento después del procedimiento. Los puntos finales principales del estudio son el evento cerebrovascular, la ICTo la embolia periférica durante las ocho semanas posteriores al inicio del estudio. El estudio piloto ACUTE, que recién terminó, incluyó 126 pacientes de 10 instituciones, 64 sometidos a tratamiento convencional y 62 a manejo guiado por ETE [ver figura 7].¹⁰⁶ No ocurrieron eventos embólicos en el grupo guiado por ETE, comparado con un evento (1.6 por ciento) entre los pacientes bajo tratamiento convencional. Se detectaron trombos por medio de ETE en 13 por ciento de los pacientes, lo que permitió la anticoagulación a corto plazo con cardioversión eléctrica en cinco días, comparado con las cinco semanas requeridas para el grupo con tratamiento convencional. Además, los pacientes del grupo de ETE tuvieron menos inestabilidad clínica (hipotensión e insuficiencia cardíaca congestiva o hemorragia) que los tratados en forma convencional. Por último, el ETE permitió a los investigadores vigilar la resolución de los trombos. El estudio concluyó que el manejo guiado por ETE es tanto factible

como seguro.



El objeto del estudio ACUTE que está en proceso es incluir a más de 3,000 pacientes de más de 40 instituciones durante un periodo de cuatro años. El uso de ETE para guiar la cardioversión es cada vez mayor, aunque aún motivo de controversia.¹¹⁸ Los resultados del estudio ACUTE ayudarán a determinar la utilidad y seguridad de este método.

Condiciones especiales asociadas a la fibrilación auricular

FIBRILACION AURICULAR POSOPERATORIA

La incidencia de fibrilación auricular después de la cirugía cardíaca suele ser de 20 a 40 por ciento, siendo la complicación más común después de la cirugía abierta, con una incidencia máxima durante el segundo a cuarto día posoperatorio.¹¹⁹ La fibrilación auricular posoperatoria se asocia con un incremento del doble o triple en el riesgo de eventos cerebrovasculares.¹²⁰ Los factores de mayor riesgo incluyen edad avanzada, efectos hiperadrenérgicos, como suspensión de betabloqueadores, isquemia auricular por protección miocárdica inadecuada o tiempos de pinzamiento prolongados e inflamación por edema auricular o pericarditis.

Los betabloqueadores tienen un efecto protector y profiláctico contra el desarrollo de fibrilación auricular posoperatoria.¹²¹ El resultado con otros agentes, como digoxina, magnesio, verapamil, diltiacem y procainamida, ha sido mixto. El manejo incluye control de la respuesta ventricular y consideración de cardioversión farmacológica o eléctrica más anticoagulación.

FIBRILACION AURICULAR Y SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

La fibrilación auricular asociada con vías de conducción accesorias anterógradas requiere de un análisis especial porque la conducción muy rápida hacia los ventrículos puede precipitar fibrilación ventricular. La procainamida ha sido el medicamento de elección en el control agudo de esta situación. Los medicamentos que bloquean la conducción a través del nodo AV son ineficaces y pueden acelerar la conducción a través de las vías accesorias. Deben evitarse la digoxina y el verapamil. La cardioversión debe usarse en pacientes hemodinámicamente inestables. El tratamiento a largo plazo debe incluir ablación con catéter de radiofrecuencia de la vía accesoria. La medicación a largo plazo consiste en el uso de agentes antiarrítmicos clase IA o III.

Figura 1 Joseph Bloch, CMI.

Figura 2 y 7 Marcia Kammerer.

Bibliografía

1. Moe G, Rheinboldt W, Abildskov J: A computer model of atrial fibrillation. Am Heart J 67:200, 19642.
2. Sopher SM, Camm AJ: Atrial fibrillation: maintenance of sinus rhythm versus rate control. Am J Cardiol 77:24A, 1996 [PMID 8607388]
3. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, et al: The natural history of lone atrial fibrillation: a population-based study over three decades. N Engl J Med 317:669, 1987 [PMID 3627174]
4. Brand FN, Abbott RD, Kannel WB, et al: Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation: thirty-year follow-up in the Framingham Study. JAMA 254:3449, 1985 [PMID 4068186]
5. Davidson E, Weinberger I, Rotenberg Z, et al: Atrial fibrillation: cause and time of onset. Arch Intern Med 149:457, 1989 [PMID 2916892]
6. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, et al: Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. N Engl J Med 306:1018, 1982 [PMID 7062992]
7. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, et al: Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation: analysis and implications. Arch Intern Med 155:469, 1995
8. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB: Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly: the Framingham Study. Arch Intern Med 147:1561, 1987 [PMID 3632164]

9. Prystowsky EN, Benson DW, Fuster V, et al: Management of patients with atrial fibrillation: a statement for healthcare professionals from the subcommittee on electrocardiography and electrophysiology, American Heart Association. *Circulation* 93:1262, 1996 [PMID 8653857]
10. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, et al: Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J* 106:389, 1983 [PMID 6869222]
11. Laupacis A, Albers G, Dalen J, et al: Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 108:352S, 1995 [PMID 7555188]
12. Wolf PA, Dawber TR, Thomas HJ, et al: Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham study. *Neurology* 28:973, 1978 [PMID 570666]
13. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB: Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 22:983, 1991 [PMID 1866765]
14. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation: analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 154:1449, 1994
15. Grogan M, Smith HC, Gersh BJ, et al: Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 69:1570, 1992 [PMID 1598871]
16. Kieny JR, Sacrez A, Facello A, et al: Increase in radionuclide left ventricular ejection fraction after cardioversion of chronic atrial fibrillation in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 13:1290, 1992 [PMID 1396842]
17. Van GI, Crijns HJ, Blanksma PK, et al: Time course of hemodynamic changes and improvement of exercise tolerance after cardioversion of chronic atrial fibrillation unassociated with cardiac valve disease. *Am J Cardiol* 72:560, 1993

18. Rosenqvist M, Lee M, Moulinier L, et al: Long-term follow-up of patients after transcatheter direct current ablation of the atrioventricular junction. *J Am Coll Cardiol* 16:1467, 1990
19. Rodriguez LM, Smeets JL, Xie B, et al: Improvement in left ventricular function by ablation of atrioventricular nodal conduction in selected patients with lone atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 72:1137, 1993 [PMID 8237802]
20. Twidale N, Sutton K, Bartlett L, et al: Effects on cardiac performance of atrioventricular node catheter ablation using radiofrequency current for drug-refractory atrial arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 16:1275, 1993 [PMID 7686657]
21. Suarez GS, Lampert S, Ravid S, et al: Changes in left atrial size in patients with lone atrial fibrillation. *Clin Cardiol* 14:652, 1991 [PMID 1914268]
22. Sanfilippo AJ, Abascal VM, Sheehan M, et al: Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation: a prospective echocardiographic study. *Circulation* 83:792, 1990
23. Welikovitsh L, Lafreniere G, Burggraf GW, et al: Change in atrial volume following restoration of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: a prospective echocardiographic study. *Can J Cardiol* 10:993, 1994 [PMID 7994668]
24. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, et al: Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 92:1954, 1995 [PMID 7671380]
25. Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation: II. Echocardiographic features of patients at risk. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *Ann Intern Med* 116:6, 1992
26. Gosselink AT, Crijns HJ, van den Berg MP, et al: Functional capacity before and after cardioversion of atrial fibrillation: a controlled study. *Br Heart J* 72:161, 1994 [PMID 7917690]
27. Gosselink AT, Bijlsma EB, Landsman ML, et al: Long-term effect of cardioversion on peak oxygen consumption in chronic atrial fibrillation: a 2-year follow-up. *Eur Heart J* 15:1368, 1994 [PMID 7821314]

28. Allessie MA, Konings K, Kirchhof CJHJ, et al: Electrophysiologic mechanisms of perpetuation of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 77:10A, 1996 [PMID 8607387]
29. Konings KT, Kirchhof CJ, Smeets JR, et al: High-density mapping of electrically induced atrial fibrillation in humans. *Circulation* 89:1665, 1994 [PMID 8149534]
30. Hewlett AW, Wilson FN: Coarse auricular fibrillation in man. *Arch Intern Med* 15:786, 1915
31. Wells JL, Karp RB, Kouchoukos NT, et al: Characterization of atrial fibrillation in man: studies following open heart surgery. *Pacing Clin Electrophysiol* 1:426, 1978
32. Allessie MA, Konings K, Kirchhof CJHJ, et al: Electrophysiologic mechanisms of perpetuation of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 77:10A, 1996 [PMID 8607387]
33. Schuessler RB, Grayson TM, Bromberg BI, et al: Cholinergically mediated tachy arrhythmias induced by a single extra stimulus in the isolated canine right atrium. *Circ Res* 71:1254, 1992 [PMID 1394883]
34. Holm M, Blomstrom P, Brandt J, et al: Determination of preferable directions of impulse propagation during atrial fibrillation by time averaging of multiple electrogram vectors. *Atrial Fibrillation: Mechanisms and Therapeutic Strategies*. Olsson SB, Allessie MA, Campbell RWF, Eds. Futura Publishing, Armonk, New York, 1994, p 67
35. Coplen SE, Antman EM, Berlin JA, et al: Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion: a meta-analysis of randomized control trials. *Circulation* 82:2248, 1990
36. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, et al: Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo: the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med* 324:781, 1991
37. Effect of the antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II Investigators. *N Engl J Med* 327:227, 1992

38. Ewy GA: The optimal technique for electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Clin Cardiol* 17:79, 1994
39. Alt E, Schmitt C, Ammer R, et al: Initial experience with intracardiac atrial defibrillation in patients with chronic atrial fibrillation (pt 2). *Pacing Clin Electrophysiol* 17:1067, 1994
40. Luderitz B, Pfeiffer D, Tebbenjohanns J, et al: Nonpharmacologic strategies for treating atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 77:45A, 1996 [PMID 8607391]
41. Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, et al: Five-year experience with the maze procedure for atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 56:814, 1993 [PMID 8215657]
42. Pollak A, Falk RH: Pacemaker therapy in patients with atrial fibrillation. *Am Heart J* 125:824, 1993
43. Ovsyshcher IE, Katz A, Bondy C: Initial experience with a new algorithm for automatic mode switching from DDDR to DDIR mode. *Pacing Clin Electrophysiol* 17:1908, 1994 [PMID 7845790]
44. Provenier F, Jordaens L, Verstraeten T, et al: The "automatic mode switch" function in successive generations of minute ventilation sensing dual chamber rate responsive pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 17:1913, 1994 [PMID 7845791]
45. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, et al: A new pacemaker for paroxysmal atrial fibrillation treated with radiofrequency ablation of the AV junction. *Pacing Clin Electrophysiol* 17:1889, 1994
46. Hesselson AB, Parsonnet V, Bernstein AD, et al: Deleterious effects of long-term single-chamber ventricular pacing in patients with sick sinus syndrome: the hidden benefits of dual-chamber pacing. *J Am Coll Cardiol* 19:1542, 1992 [PMID 1593051]
47. Andersen HR, Thuesen L, Bagger JP, et al: Prospective randomized trial of atrial versus ventricular pacing in sick-sinus syndrome. *Lancet* 344:1523, 1994 [PMID 7983951]

48. Coumel P, Friocourt P, Mugica J, et al: Long-term prevention of vagal atrial arrhythmias by atrial pacing at 90/minute: experience with 6 cases. *Pacing Clin Electrophysiol* 6:552, 1983
49. Griffin JC, Ayers GM, Adams J, et al: Prospects for an implantable atrial defibrillator. *J Electrocardiol* 26:204, 1993 [PMID 8189126]
50. Levy S, Richard P: Is there any indication for an intracardiac defibrillator for the treatment of atrial fibrillation? *J Cardiovasc Electrophysiol* 5:982, 1994
51. Flaker GC, Blackshear JL, McBride R, et al: Antiarrhythmic drug therapy and cardiac mortality in atrial fibrillation. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *J Am Coll Cardiol* 20:527, 1992
52. Falk RH: Flecainide-induced ventricular tachycardia and fibrillation in patients treated for atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 111:107, 1989
53. Atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management: the AFFIRM study design. The Planning and Steering Committee of the AFFIRM Study for the NHLBI AFFIRM Investigators. *Am J Cardiol* 79:1198, 1997
54. Wolf PA, Kannel WB, McGee DL, et al: Duration of atrial fibrillation and imminence of stroke: the Framingham study. *Stroke* 14:664, 1983 [PMID 6658948]
55. The effect of low-dose warfarin on the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. The Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation Investigators. *N Engl J Med* 323:1505, 1990
56. Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation: I. Clinical features of patients at risk. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *Ann Intern Med* 116:1, 1992
57. Singer DE, Hughes RA, Gress DR, et al: The effect of aspirin on the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation: the BAATAF Study. *Am Heart J* 124:1567, 1992

58. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischemic attack or minor stroke. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. *Lancet* 342:1255, 1993
59. Warfarin versus aspirin for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation II Study. *Lancet* 343:687, 1994
60. Vaziri SM, Larson MG, Benjamin EJ, et al: Echocardiographic predictors of nonrheumatic atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation* 89:724, 1994 [PMID 8313561]
61. Black IW, Hopkins AP, Lee LC, et al: Left atrial spontaneous echo contrast: a clinical and echocardiographic analysis. *J Am Coll Cardiol* 18:398, 1991 [PMID 1856407]
62. Black IW, Stewart WJ: The role of echocardiography in the evaluation of cardiac source of emboli: left atrial spontaneous echo contrast. *Echocardiography* 10:429, 1993 [PMID 10146263]
63. A prospective study to assess transesophageal echocardiographic (TEE) findings in the prediction of stroke in high risk patients with atrial fibrillation (abstr). *Circulation* 94:I-216, 1996
64. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study: final results. *Circulation* 84:527, 1991
65. Lui CY: Should patients with lone atrial fibrillation be treated with anticoagulant therapy (editorial)? *J Am Coll Cardiol* 18:301, 1991
66. Takahashi N, Seki A, Imataka K, et al: Clinical feature of paroxysmal atrial fibrillation: an observation of 94 patients. *Jpn Heart J* 22:143, 1981 [PMID 7230514]
67. Hinton RC, Kistler JP, Fallon JT, et al: Influence of etiology of atrial fibrillation on incidence of systemic embolism. *Am J Cardiol* 40:509, 1977 [PMID 143884]

68. Robinson K, Frenneaux MP, Stockins B, et al: Atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: a longitudinal study. *J Am Coll Cardiol* 15:1279, 1990 [PMID 2329232]
69. Yuen RW, Gutteridge DH, Thompson PL, et al: Embolism in thyrotoxic atrial fibrillation. *Med J Aust* 1:630, 1979 [PMID 492021]
70. Petersen P, Kastrup J, Helweg-Larsen S, et al: Risk factors for thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation: the Copenhagen AFASAK study. *Arch Intern Med* 150:819, 1990
71. Presti CF, Hart RG: Thyrotoxicosis, atrial fibrillation, and embolism, revisited. *Am Heart J* 117:976, 1989 [PMID 2929415]
72. Laupacis A: Anticoagulants for atrial fibrillation. *Lancet* 342:1251, 1993
73. Hart RG: Cardiogenic embolism to the brain. *Lancet* 339:589, 1992
74. Rittoo D, Sutherland GR, Currie P, et al: A prospective study of left atrial spontaneous echo contrast and thrombus in 100 consecutive patients referred for balloon dilation of the mitral valve. *J Am Soc Echocardiogr* 7:516, 1994 [PMID 7986549]
75. Black IW, Hopkins AP, Lee LC, et al: Evaluation of transesophageal echocardiography before cardioversion of atrial fibrillation and flutter in nonanticoagulated patients. *Am Heart J* 126:375, 1993 [PMID 8338008]
76. Grimm RA, Stewart WJ, Maloney JD, et al: Impact of electrical cardioversion for atrial fibrillation on left atrial appendage function and spontaneous echo contrast: characterization by simultaneous transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 22:1359, 1993
77. Ikeda U, Yamamoto K, Shimada K, et al: Biochemical markers of coagulation activation in mitral stenosis, atrial fibrillation, and cardiomyopathy. *Clin Cardiol* 20:7, 1997
78. Aronow WS: Etiology and pathogenesis of thromboembolism. *Herz* 16:395, 1991

79. Boysen G: Anticoagulation for atrial fibrillation and stroke prevention. *Neuroepidemiology* 12:280, 1993
80. Benjamin EJ: Mitral annular calcification and the risk of stroke in an elderly cohort. *N Engl J Med* 327:374, 1992
81. Archer SL, James KE, Kvernen LR, et al: Role of transesophageal echocardiography in the detection of left atrial thrombus in patients with chronic nonrheumatic atrial fibrillation. *Am Heart J* 130:287, 1995 [PMID 7631609]
82. Asinger RW, Herzog CA: Echocardiography in the evaluation of cardiac sources of emboli: the role of transthoracic echocardiography. *Echocardiography* 10:373, 1993 [PMID 10146259]
83. Petersen P, Boysen G, Godtfredsen J, et al: Placebo-controlled, randomized trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation: the Copenhagen AFASAK study. *Lancet* 1:175, 1989 [PMID 2563096]
84. Connolly SJ, Laupacis A, Gent M, et al: Canadian atrial fibrillation anticoagulation (CAFA) study. *J Am Coll Cardiol* 18:349, 1991 [PMID 1856403]
85. Ezekowitz MD, Bridgers SL, James KE, 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* 327:1406, 1992
86. Adjusted-dose warfarin versus low-intensity, fixed-dose warfarin plus aspirin for high-risk patients with atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III randomized clinical trial. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *Lancet* 348:633, 1996
87. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, et al: ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (committee on clinical application of electrocardiography). (*committ J Am Coll Cardiol* 29:862, 1997)

88. Bansal RC, Heywood T, Appelgate PM: Detection of left atrial thrombi by two-dimensional echocardiography and surgical correlation in 148 patients with mitral valve disease. *Am J Cardiol* 64:243, 1989 [PMID 2741835]
89. Pearson AC, Labovitz AJ, Tatineni S: Superiority of transesophageal echocardiography in detecting cardiac source of emboli in patients with cerebral ischemia of uncertain etiology. *J Am Coll Cardiol* 17:66, 1991 [PMID 1987242]
90. Mugge A, Kuhn H, Daniel WG: The role of transesophageal echocardiography in the detection of left atrial thrombi. *Echocardiography* 10:405, 1993 [PMID 10146261]
91. Pollick C, Taylor D: Assessment of left atrial appendage function by transesophageal echocardiography. *Circulation* 84:223, 1991 [PMID 2060098]
92. Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP: Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. *J Am Coll Cardiol* 23:961, 1994
93. Pozzoli M, Febo O, Torbicki A: Left atrial appendage dysfunction: a cause of thrombosis? Evidence by transesophageal echocardiography-Doppler studies. *J Am Soc Echocardiogr* 4:435, 1991
94. Leung DY, Davidson PM, Cranney GB, et al: Thromboembolic risks of left atrial thrombus detected by transesophageal echocardiogram. *Am J Cardiol* 79:626, 1997 [PMID 9068521]
95. Leung DY, Black IW, Grimm RA, et al: Multi-lobed appendage: visualization by multiplane transesophageal echocardiography (abstr). *Circulation* 90:I-224, 1994
96. Fatkin D, Herbert E, Feneley MP: Hematologic correlates of spontaneous echo contrast in patients with atrial fibrillation and implications for thromboembolic risk. *Am J Cardiol* 73:672, 1994 [PMID 8166064]
97. Klein AL, Murray RD, Black IW, et al: Integrated back scatter for quantification of left atrial spontaneous echo contrast. *J Am Coll Cardiol* 28:222, 1996 [PMID 8752818]

98. Kronzon I, Tunick PA: Transesophageal echocardiography as a tool in the evaluation of patients with embolic disorders. *Prog Cardiovasc Dis* 36:39, 1993 [PMID 8321904]
99. Fazio GP, Redberg RF, Winslow T, et al: Transesophageal echocardiographically detected atherosclerotic aortic plaque is a marker for coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 21:144, 1993
100. Waering TH, Davila-Roman VG, Barzilai B, et al: Management of the severely atherosclerotic ascending aorta during cardiac operations: a strategy for detection and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 103:453, 1992
101. Seto TB, Taira DA, Tsevat J, et al: Cost-effectiveness of transesophageal echocardiographic-guided cardioversion: a decision analytic model for patients admitted to the hospital with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 29:1222, 1997
102. Grimm RA, Stewart WJ, Black IW, et al: Should all patients undergo transesophageal echocardiography before electrical cardioversion of atrial fibrillation? *J Am Coll Cardiol* 23:533, 1994
103. Bjerkelund CJ, Orning OM: The efficacy of anticoagulant therapy in preventing embolism related to D.C. electrical conversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 23:208, 1969
104. Arnold AZ, Mick MJ, Mazurek RP, et al: Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 19:851, 1992
105. Aberg H, Cullhed I: Direct current conversion of atrial fibrillation-long-term results. *Acta Med Scand* 184:433, 1968 [PMID 5732558]
106. Klein AL, Grimm RA, Black IW, et al: Cardioversion guided by transesophageal echocardiography: the ACUTE pilot study: a randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 126:200, 1997 [PMID 9027270]
107. Stoddard MF, Dawkins PR, Prince CR, et al: Left atrial appendage thrombus is not uncommon in patients with acute atrial fibrillation and a recent embolic event: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 25:452, 1995 [PMID 7829800]

108. Manning WJ, Leeman DE, Gotch PJ, et al: Pulsed Doppler evaluation of atrial mechanical function after electrical cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 13:617, 1989
109. Manning WJ, Silverman DI, Katz SE, et al: Temporal dependence of the return of atrial mechanical function on the mode of cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol* 75:624, 1995 [PMID 7887393]
110. Fatkin D, Kuchar DL, Thorburn CW, et al: Transesophageal echocardiography before and during direct current cardioversion of atrial fibrillation: evidence for "atrial stunning" as a mechanism of thromboembolic complications. *J Am Coll Cardiol* 23:307, 1994 [PMID 8294679]
111. Falcone RA, Morady F, Armstrong WF: Transesophageal echocardiographic evaluation of left atrial appendage function and spontaneous contrast formation after chemical or electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 78:435, 1996 [PMID 8752189]
112. Grimm RA, Leung DY, Black IW, et al: Left atrial appendage "stunning" after spontaneous conversion of atrial fibrillation demonstrated by transesophageal Doppler echocardiography. *Am Heart J* 130:174, 1995 [PMID 7611109]
113. Weigner MJ, Caulfield TA, Danias PG, et al: Risk for clinical thromboembolism associated with conversion to sinus rhythm in patients with atrial fibrillation lasting less than 48 hours. *Ann Intern Med* 126:615, 1997 [PMID 9103128]
114. Santiago D, Warshofsky M, Li MG, et al: Left atrial appendage function and thrombus formation in atrial fibrillation-flutter: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 24:159, 1994 [PMID 8006260]
115. Manning WJ, Silverman DI, Keighley CS, et al: Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: final results of a prospective 4.5-year study. *J Am Coll Cardiol* 25:1354, 1995
116. Orsinelli DA, Pearson AC: Usefulness of transesophageal echocardiography to screen for left atrial thrombus before elective cardioversion for atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 72:1337, 1993 [PMID 8256722]

117. Stoddard ME, Longaker RA: Role of transesophageal echocardiography prior to cardioversion in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 21:28A, 1993
118. Prystowsky EN: Management of atrial fibrillation: simplicity surrounded by controversy. *Ann Intern Med* 126:244, 1997
119. Fuller JA, Adams GG, Buxton B: Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting: Is it a disorder of the elderly? *J Thorac Cardiovasc Surg* 97:821, 1989
120. Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, et al: Hazards of postoperative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Surg* 56:539, 1993 [PMID 8379728]
121. Kowey PR, Taylor JE, Rials SJ, et al: Meta-analysis of the effectiveness of prophylactic drug therapy in preventing supraventricular arrhythmia early after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 69:863, 1992

Figuras

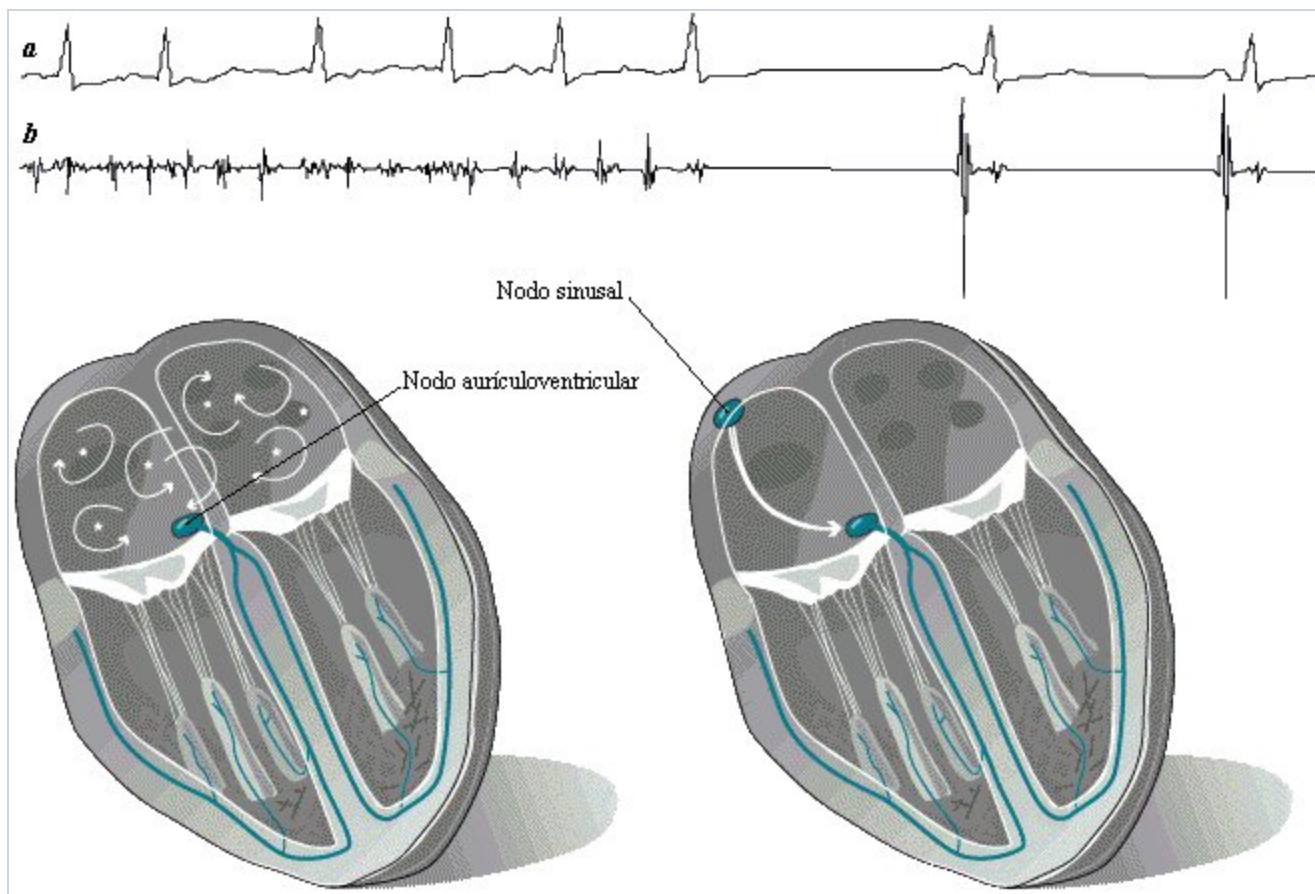


Figura 1 Fibrilación auricular y ritmo sinusal (a) Trazo electrocardiográfico y (b) trazo electrocardiográfico intracardiaco auricular durante la fibrilación auricular (izquierda) y el ritmo sinusal normal (derecha). Durante la fibrilación auricular, la despolarización auricular ocurre con múltiples ondas de activación auricular. La conducción al nodo aurículoventricular es irregular y rápida, causando conducción irregular hacia los ventrículos y pérdida de la contracción auricular sincrónica. En el ritmo sinusal normal el nodo sinusal inicia un impulso eléctrico regular, que es conducido con un frente de onda de despolarización uniforme a través de la aurícula hacia el nodo aurículoventricular y después a través del sistema His-Purkinje hacia los ventrículos.

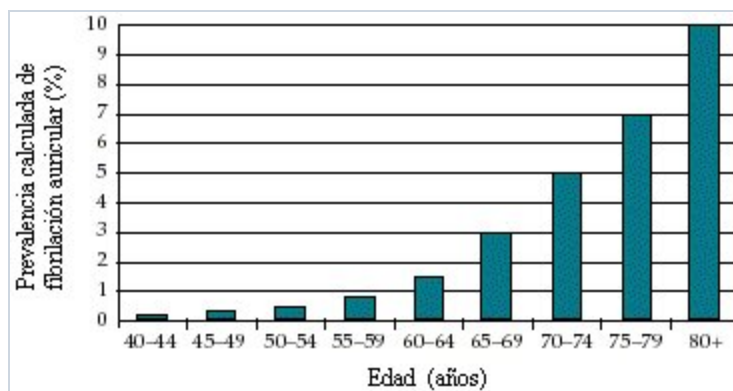


Figura 2 Prevalencia calculada de fibrilación auricular en los Estados Unidos. 7

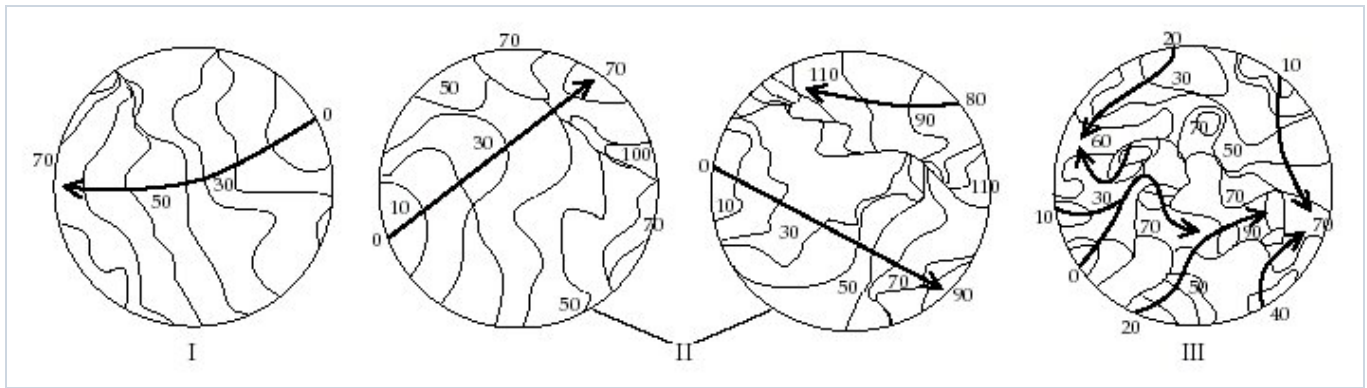


Figura 3 Clasificación de la fibrilación auricular Los criterios de mapeo para la clasificación de la fibrilación auricular muestran que el tipo I se caracteriza por ondas que se propagan de modo uniforme, el tipo II por una o dos ondas de conducción con áreas de bloqueo y el tipo III por tres o más ondas asociadas con múltiples áreas de conducción lenta y bloqueos. 29

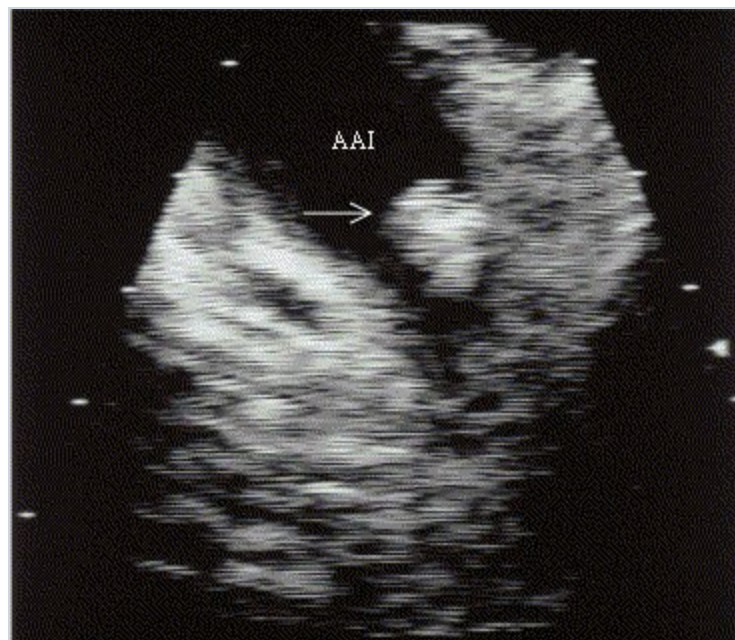


Figura 4 Trombo auricular izquierdo En este ecocardiograma transesofágico puede observarse un trombo (flecha) en el apéndice auricular izquierdo (AAI).

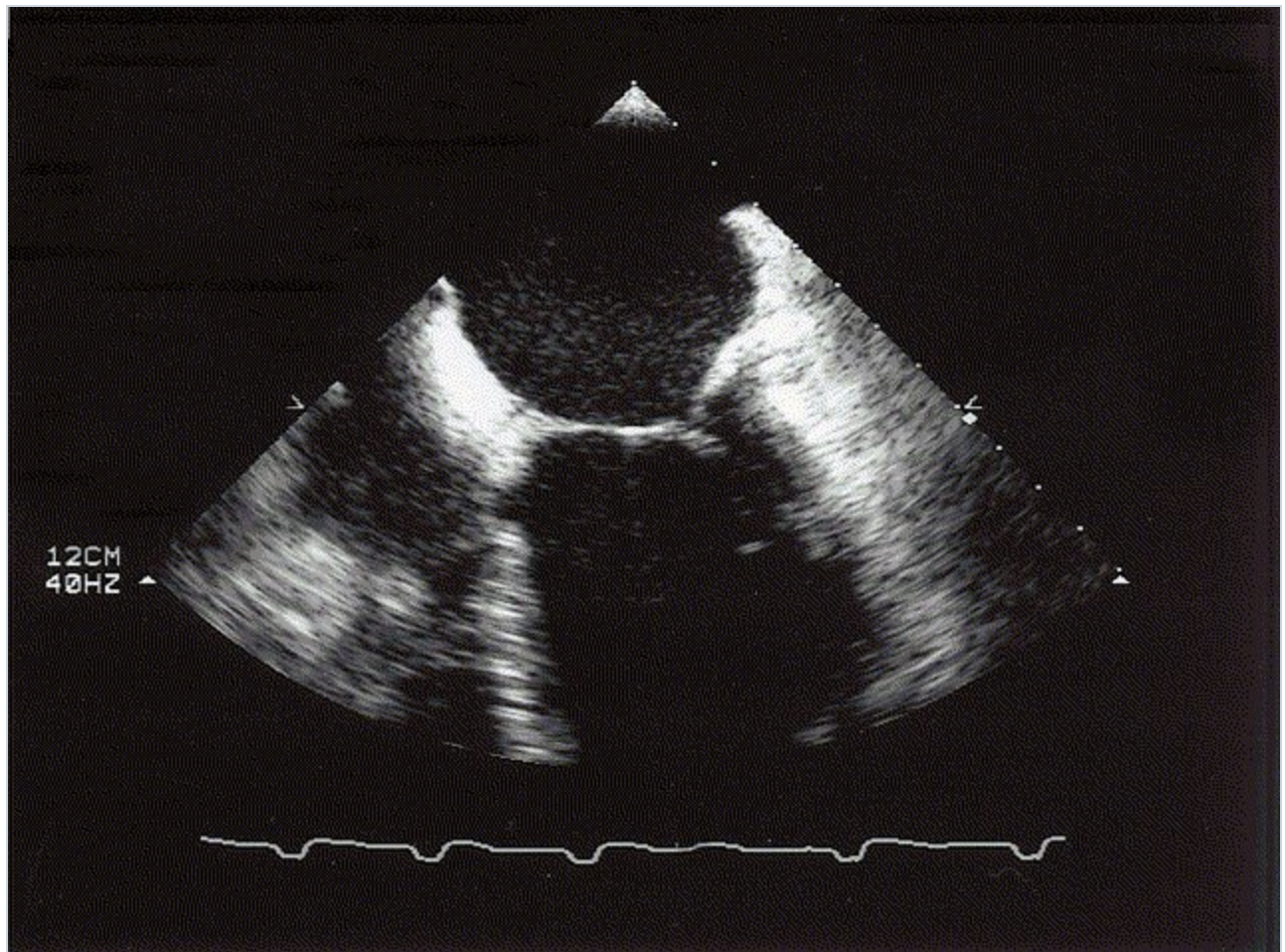


Figura 5 Imagen pretrombótica por eco. Los ecos como humo, o ecos de contraste espontáneos, que se observan en este ecocardiograma transesofágico de una aurícula izquierda fibrilante se asocian con condiciones pretrombóticas.



Figura 6 Ateroma en la aorta descendente En este ecocardiograma transesofágico es evidente un ateroma que protruye (flechas) en la aorta descendente (AO).

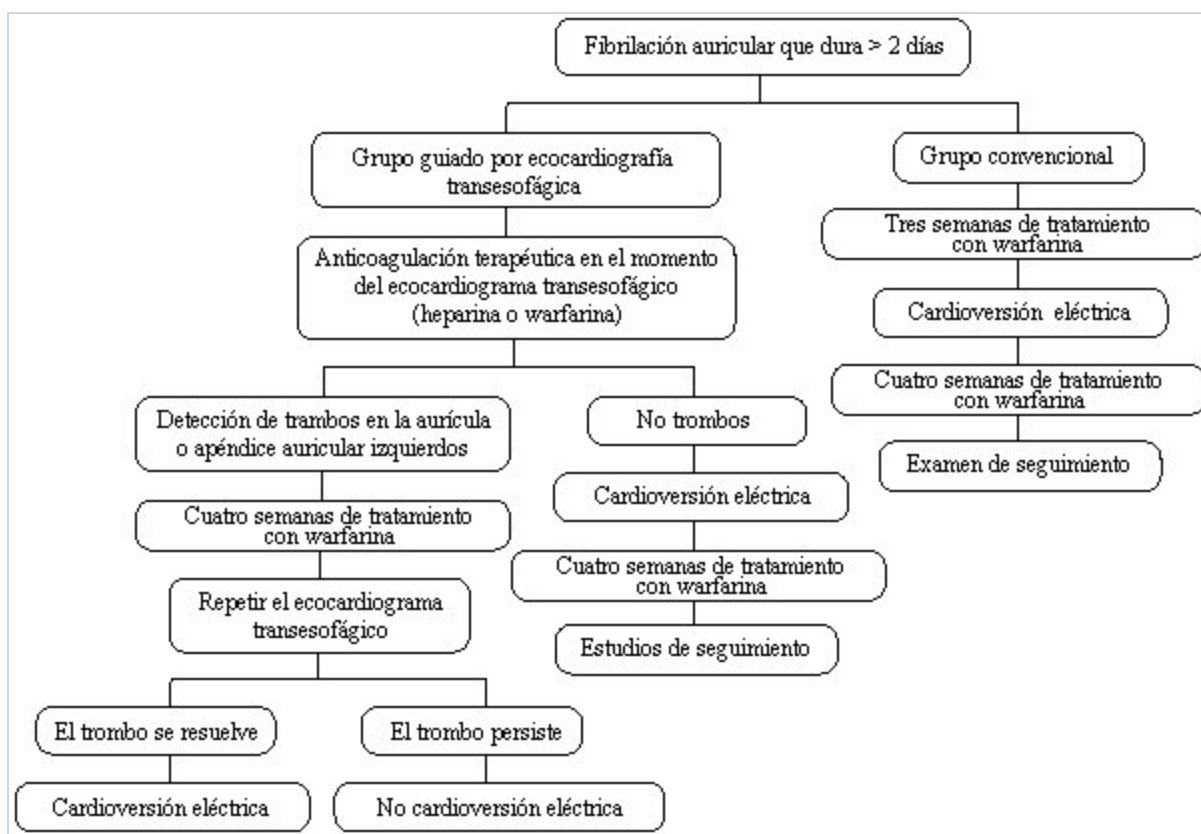


Figura 7 Protocolo de cardioversión Protocolo de tratamiento usado en el estudio piloto multicéntrico de Evaluación de la Cardioversión Usando Ecocardiografía Transesofágica (ACUTE). El estudio incluyó 126 pacientes asignados a uno de dos grupos de tratamiento: el grupo manejado según el ecocardiograma transesofágico (62 pacientes) y el grupo tratado en forma convencional (64 pacientes).