Capítulo 33

FIBRILACIÓN AURICULAR. ANTICOAGULACIÓN

Juan Carlos Miñana Climent
Mónica Fernández Fernández
Marta Alonso Álvarez
Esther San Cristóbal Velasco

Introducción

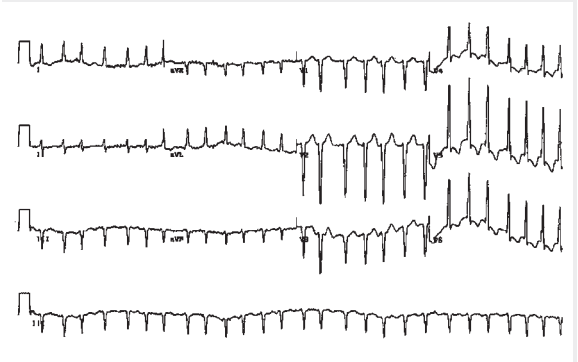
La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca más frecuente, y el segundo ritmo más habitual después del ritmo sinusal. Su prevalencia aumenta con la edad (menos del 1% en menores de 40 años, y más del 10% en mayores de 80) (1) y es el principal factor de riesgo para la enfermedad cardioembólica. La mayoría de los pacientes con fibrilación auricular tienen una edad superior a 65 años (2). Además, los ictus de etiología cardioembólica son más severos que los de etiología aterotrombótica (3), y la fibrilación auricular es causa, aunque poco frecuente, de síncope y caída en el anciano (4).

Por todo ello, el correcto diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular es de capital importancia en geriatría.

Etiología y diagnóstico

Definimos la FA como aquella arritmia cardiaca en la cual existe una actividad auricular rápida y desorganizada, con una frecuencia superior a 350 contracciones por minuto y un respuesta ventricular variable e irregular. En el electrocardiograma (EKG) encontramos la característica ausencia de ondas «p», sustituidas por las ondas «f» (figura 1).

Figura 1. Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida



Clínicamente puede cursar con palpitaciones, disnea, dolor torácico, mareos, síncope o, incluso, accidentes cerebrovasculares, edema agudo de pulmón o tromboembolismos (5). Pero también puede ser asintomática y realizarse el diagnóstico de forma casual.

La FA se asocia a cardiopatía estructural en un 70-80% de los casos. Las causas más frecuentes en la actualidad son la cardiopatía isquémica y la hipertensión; anteriormente era la valvulopatía reumática. Cabe destacar, por su importancia, otras enfermedades asociadas como son: diabetes mellitus, miocardiopatía hipertrófica, enfermedad del seno, embolismo pulmonar, hipertiroidismo, EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) y alcoholismo (tabla 1) (6, 7).

Tabla 1. Enfermedades asociadas a fibrilación auricular

Enfermedades asociadas a FA
Hipertensión.
Enfermedad coronaria.
Cardiomiopatía.
Valvulopatías.
Tirotoxicosis.
Enfermedad del seno.
Cardiopatías congénitas.
Cirugía cardiaca.
Pericarditis.
Tumores.
Alcoholismo.
Enfermedad pulmonar obstructiva.
Embolismo pulmonar.
Anemia.
Fiebre.
Estrés emocional.
Neurogénica (ictus, hemorragia subaracnoidea, etc.).
Idiopática.

El término FA idiopática o aislada se reserva para el resto de los casos en que no se objetiva cardiopatía (20-30%) (6). Existen, también, casos de asociación familiar, aunque son raros. En 1997 se identificó un gen en el cromosoma 10 que se pensaba era el responsable de la FA (8); posteriormente, en otros casos de asociación familiar no se encontró dicho gen, por lo que actualmente se considera que la FA familiar es una enfermedad heterogénea causada por más de un gen (9).

Debemos hacer el diagnóstico diferencial con otras arritmias, tanto ventriculares como supraventriculares. La taquicardia auricular multifocal ocurre principalmente en pacientes con broncopatías severas; en el EKG se observan ondas «p» prominentes de distinta morfología. La taquicardia sinusal u otras taquicardias supraventriculares paroxísticas pueden requerir del masaje del seno carotídeo o, incluso, de la administración de adenosina endovenosa para diagnosticarlas. Si el diagnóstico diferencial se plantea con taquicardias ventriculares, quizás sea necesario utilizar lidocaína endovenosa.

La valoración inicial de un paciente con FA debe incluir, además de una Valoración Geriátrica Integral, la realización de un EKG, un estudio Holter si el EKG no es concluyente o necesitamos conocer mejor la respuesta ventricular, un ecocardiograma, una radiografía de tórax y una analítica sanguínea que incluya electrolitos y hormonas tiroideas.

Mecanismos

Los mecanismos de producción y mantenimiento de la FA siguen sin estar plenamente establecidos. Se han propuesto al menos tres posibilidades (6): *a)* aumento del automatismo, implicando uno o más focos automáticos (en algunos pacientes se podrían localizar dichos focos y eliminarlos por radiofrecuencia, lo que conllevaría la curación definitiva de la fibrilación); *b)* mecanismo de reentrada a través de uno o más circuitos (mecanismo más frecuente); *c)* remodelado electrofisiológico de la aurícula con acortamiento del período refractario durante los episodios de fibrilación, tendiendo a la autoperpetuación de la fibrilación.

Algunos autores defienden el papel del sistema nervioso autónomo en el comienzo y persistencia de la FA. Así, distinguen entre FA vagal y adrenérgica. La vagal ocurre con más frecuencia en varones jóvenes (30 a 50 años) y no suele cronificarse; no se asocia a cardiopatía estructural y ocurre generalmente durante la noche; el reposo, el estado postpandrial y la ingesta de alcohol serían factores precipitantes. Cuando la causa es el aumento del tono simpático, suele ocurrir durante el día, asociarse a cardiopatía subyacente, y ser favorecida por el estrés, el ejercicio y la ingesta de café; los episodios duran unos minutos y es menos frecuente que la de origen vagal.

Clasificación

La clasificación más utilizada actualmente es aquella que divide la FA en aguda y crónica, y, dentro de la crónica, en paroxística, persistente o permanente.

Hablamos de FA aguda cuando, entre los antecedentes del paciente, no encontramos episodios similares. Muchos autores prefieren el término de fibrilación de reciente diagnóstico o de comienzo reciente, dado que pueden existir episodios previos asintomáticos.

La FA paroxística es de duración corta (menos de 48 horas), autolimitada o que revierte a ritmo sinusal con la administración de un fármaco, y recurrente. La persistente dura más de 48 horas, no revierte espontáneamente, y suele precisar de una cardioversión eléctrica. Finalmente, denominamos FA permanente a aquella que se mantiene incluso después de una cardioversión eléctrica, o cuando ésta no se considera factible. También se ha propuesto como punto de corte entre persistente y permanente un período de siete días, que representa el tiempo más allá del cual está indicada la anticoagulación formal antes de intentar la cardioversión.

Tratamiento

Las principales manifestaciones clínicas de la FA son debidas a tres características de la arritmia: respuesta ventricular rápida e irregular, pérdida de la sincronía auriculoventricular y formación de trombos intracardiacos. El tratamiento tendrá, por tanto, tres vías de actuación (controlar la frecuencia ventricular, recuperar el ritmo sinusal y disminuir el riesgo de tromboembolismo sistémico), además del tratamiento de la enfermedad de base, si la hubiere, que desencadenó la fibrilación (2, 6).

Control de la frecuencia ventricular

Un control adecuado de la frecuencia ventricular, manteniendo ésta entre 60 y 90 latidos/minuto en reposo e inferior a 110 durante el ejercicio moderado, ha demostrado mejorar la función sistólica del ventrículo izquierdo (1). Los fármacos más utilizados para conseguir dicho control son digoxina, ß-bloqueantes y calcio-antagonistas (tabla 2) (1, 6). En ocasiones, debemos recurrir a la ablación por radiofrecuencia y/o colocación de marcapaso permanente.

a) Digoxina: ha sido, tradicionalmente, la primera opción terapéutica, sobre todo en los casos asociados a insuficiencia cardiaca; el principal inconveniente que tiene es que no controla la frecuencia durante el ejercicio, por lo que, a veces, hay que asociar otro fármaco (ß-bloqueante o calcio-antagonista).

Tabla 2. Fármacos para controlar la frecuencia ventricular

Fármaco	Dosis inicial	Inicio del efecto	Dosis de mantenimiento	Efectos secundarios
Digoxina	Hasta 1,5 mg/día, tanto vía oral como i.v.	2 horas	0,125-0,375 mg/día	Toxicidad digitálica, bloqueos, bradicardia.
Propanolol	No precisa	60-90 min	80-240 mg/día en varias dosis	Hipotensión, bloqueos, asma, bradicardia, fallo cardiaco.
Metoprolol	No precisa	4-6 horas	25-100 mg/día en dos dosis	Hipotensión, bloqueos, asma, bradicardia, fallo cardiaco.
Verapamil	No precisa	1-2 horas	120-360 mg/día en varias dosis	Hipotensión, bloqueos, fallo cardiaco, interacción con digoxina.
Diltiazem	No precisa	2-4 horas	120-360 mg/día en varias dosis	Hipotensión, bloqueos, fallo cardiaco.
Amiodarona	800 mg/día 1 semana 600 mg/día 1 semana 400 mg/día 4-6 semanas	1-3 semanas	200 mg/día	Toxicidad pulmonar, hipotiroidismo, fototoxicidad, neuropatía, depósitos corneales, arritmogenicidad.

b) ß-bloqueantes: son efectivos para controlar la frecuencia ventricular tanto en reposo como durante el ejercicio, aunque no hay datos concluyentes que demuestren una mayor tolerancia al ejercicio.

c) Calcio-antagonistas: dentro de este grupo de fármacos, estarían indicados el verapamil y el diltiazem; controlan la frecuencia tanto en reposo como en ejercicio, mejorando la tolerancia al esfuerzo; tienen la desventaja de poder empeorar o desencadenar un episodio de fallo cardiaco, por lo que no deben administrarse a pacientes con disfunción sistólica.

d) Otros fármacos: la amiodarona es capaz de disminuir la frecuencia cardiaca, aunque sus efectos adversos desaconsejan su uso como primera elección.

Recuperación del ritmo sinusal

En pacientes sintomáticos, recuperar el ritmo sinusal puede suponer el cese de la sintomatología y, por tanto, la mejora de la calidad de vida, así como disminuir el riesgo de embolismo sistémico; asimismo, recuperar el ritmo sinusal también disminuye el riesgo de remodelado auricular que, como sabemos, puede perpetuar la fibrilación. Además, si la FA supone un compromiso hemodinámico, la cardioversión es obligada, incluso mediante choque eléctrico si la situación lo requiere (1, 6).

Si la cardioversión tiene éxito, tenemos que plantearnos la posibilidad de administrar fármacos que mantengan dicho ritmo sinusal. Por ello, en este punto, debemos separar el tratamiento agudo del tratamiento de mantenimiento. Pero antes de pautar ningún fármaco, es importante realizar tres consideraciones: en primer lugar, la FA no es una arritmia maligna, y, por tanto, los fármacos a utilizar deben ser seguros; en segundo lugar, existe una alta tasa de cardioversión espontánea (que puede llegar al 48%), siendo el principal determinante la duración de la fibrilación; en tercer y último lugar, la recurrencia de la fibrilación es muy frecuente, sobre todo en FA persistente, independientemente del fármaco utilizado (sólo el 30% de los pacientes permanecen en ritmo sinusal a los cuatro años), siendo factores de riesgo la duración prolongada de la arritmia (más de uno-tres años), el tamaño de la aurícula izquierda (mayor de 55 mm), la edad avanzada (mayor de 60-75 años) y la existencia de enfermedad valvular mitral reumática.

Cardioversión aguda

Los fármacos de elección son los antiarrítmicos de clase IC (tabla 3), aunque se pueden utilizar otros fármacos (digoxina, ß-bloqueantes y calcio-antagonistas no han demostrado ser más eficaces que placebo para conseguir revertir la fibrilación). Tampoco hay que olvidar la cardioversión eléctrica, que tiene sus indicaciones.

a) Cardioversión eléctrica: indicada de forma urgente cuando existe compromiso hemodinámico; de forma electiva estaría indicada como primera opción ante una fibrilación persistente, y de primera o segunda opción ante una fibrilación

Tabla 3. Fármacos indicados para cardioversión

Fármaco	Dosis	Efectos adversos
Flecainida	— 200-300 mg vía oral — 1,5-3 mg/kg iv en 10-20 minutos	Hipotensión, flutter auricular con respuesta rápida.
Propafenona	— 450-600 mg vía oral — 1,5-2 mg/kg iv en 10-20 minutos	Hipotensión, flutter auricular con respuesta rápida.
Quinidina	— 0,75-1,5 g en varias dosis cada 6-12 horas	Alargamiento del QT, torsade de pointes, hipotensión, molestias gastrointestinales.
Amiodarona	— 1,2-1,8 g/día vía oral en varias dosis (máx 10 g) — 5-7 mg/kg iv en 30-60 min, y luego 1,2-1,8 g/día en perfusión continua.	Hipotensión, bradicardia, alargamiento del QT, torsade de pointes, flebitis, molestias gastrointestinales.

Tabla 4. Fármacos para mantener el ritmo sinusal

Fármaco	Dosis diaria	Efectos adversos
Flecainida	200-300 mg	Taquicardia ventricular, fallo cardiaco, conversión a flutter.
Propafenona	450-900 mg	Taquicardia ventricular, fallo cardiaco, conversión a flutter.
Quinidina	600-1.500 mg	Torsade de pointes, alteraciones gastrointestinales.
Procainamida	1.000-4.000 mg	Torsade de pointes, alteraciones gastrointestinales, síndrome lupus-like.
Disopiramida	400-750 mg	Torsade de pointes, fallo cardiaco, glaucoma, retención de orina, sequedad de mucosas.
Amiodarona	100-400 mg	Fotosensibilidad, toxicidad pulmonar, polineuropatía, bradicardia, torsade de pointes, tirotoxicidad, hepatotoxicidad.
Sotalol	240-320 mg	Torsade de pointes, fallo cardiaco, bradicardia, broncoespasmo.

paroxística (tanto si se ha intentado una cardioversión farmacológica o no) y ante una fibrilación de duración desconocida.

b) Antiarrítmicos IC (flecainida, propafenona): consiguen tasas de cardioversión que llegan al 90% administrados por vía endovenosa, y al 80% por vía oral; no deben administrarse a pacientes con insuficiencia cardiaca, disminución de la fracción de eyección, isquemia aguda o trastornos importantes de la conducción. Además, debe vigilarse la duración del QRS por la capacidad arritmógena de estos fármacos.

c) Antiarrítmicos IA (quinidina, procainamida y disopiramida): consiguen una cardioversión en torno al 50-60%. Su uso está limitado por su arritmogenicidad importante.

d) Antiarrítmicos III: la amiodarona no ha demostrada eficacia en la cardioversión respecto a placebo, aunque se utiliza en pacientes con IAM (infarto agudo de miocardio) o disfunción sistólica en los que están contraindicados los antiarrítmicos clase IC. El ibutilide es más eficaz en el flutter que en la FA, consiguiendo tasas de cardioversión del 75 y 50%, respectivamente. Sotalol y dofetilide muestran una eficacia pobre en la cardioversión.

Prevención de las recurrencias

Estaría indicado el tratamiento profiláctico en pacientes con FA paroxística sintomática con más de un episodio en tres meses, y en FA persistente. En el primer caso, serían de elección los antiarrítmicos IC (siempre que no estuvieran contraindicados por la cardiopatía de base). En el caso de la fibrilación persistente, la eficacia de los distintos fármacos parece ser similar; algunos autores proponen una terapia secuencial con distintos antiarrítmicos en las sucesivas recurrencias (por ejemplo, flecainida-sotalol-amiodarona) (tabla 4).

Prevención de embolismos sistémicos

La FA incrementa el riesgo de sufrir un embolismo sistémico, fundamentalmente un ictus. La capacidad de los anticoagulantes orales para disminuir dicho

riesgo ha sido ampliamente demostrada en la literatura científica (10). Diversos estudios encuentran una disminución del riesgo de hasta el 86%. La clásica división entre fibrilación de origen valvular o no, o de valvulopatía reumática o no reumática, parece haber sido superada por la evidencia de que la reducción del riesgo es independiente de la etiología de la fibrilación (11, 12). Sin embargo, aunque en la FA de origen valvular ya existía un consenso para indicar la anticoagulación, en la de origen no valvular se calcula el riesgo de sufrir un ictus en base a una serie de factores (1, 6, 9-11); éstos incluyen la edad (mayor de 75 años), hipertensión arterial, diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca congestiva e ictus (tanto transitorio como establecido). Algunos autores añaden criterios ecocardiográficos como la disfunción ventricular (fracción de eyección menor del 35%), hipertrofia del ventrículo izquierdo, calcificación del anillo mitral o presencia de trombos auriculares en una ecocardiografía transesofágica. Por tanto, está indicada la anticoagulación en pacientes con FA y, al menos, uno de los factores de riesgo citados previamente. En ausencia de dichos factores se podría instaurar tratamiento con ácido acetilsalicílico a dosis de 325 mg/día, que ha demostrado reducir el riesgo de eventos cerebrovasculares en un 22% (10) (tabla 5).

El objetivo de la anticoagulación sería alcanzar un INR (*international normalized ratio*) entre 2 y 3 (11), puesto que un valor inferior no ha demostrado mayor eficacia que la antiagregación con ácido acetilsalicílico para prevenir el ictus, y un valor superior incrementa el riesgo de sangrado, sobre todo hemorragias intracraneales. Además, el INR debe ser monitorizado si utilizamos warfarina o acenocumarol, dado que su metabolismo está influido por muchos y diversos factores (fármacos, infecciones, descompensaciones metabólicas, insuficiencia renal...), y los estudios realizados con dosis fijas de anticoagulantes no han demostrado eficacia. El desarrollo de nuevos fármacos como las antitrombinas (ximelagatran), que no requieren monitorización y no tienen tantas interacciones farmacológicas como los anticoagulantes clásicos, pueden incrementar el uso de estos fármacos en los próximos años, sobre todo en los pacientes geriátricos (13).

Es importante remarcar que, aunque el paciente geriátrico es el que más se puede beneficiar del tratamiento anticoagulante por tener una mayor incidencia de ictus, el riesgo de hemorragia secundaria a dicho tratamiento aumenta con la edad, así como el riesgo de interacciones medicamentosas (debido a la polifarmacia que habitualmente sufre este sector de la población) y las alteraciones metabólicas que dificultan el control adecuado del INR. Además, en los estudios realizados con anticoagulantes no se valoran aspectos como la funcionalidad o la situación cognitiva, imprescindibles cuando hablamos de pacientes geriátricos. Por todo ello, la indicación de iniciar tratamiento anticoagulante en un enfermo debe ser, en geriatría, individualizada, valorando con detenimiento los beneficios y los riesgos, e implicando en el tratamiento tanto al paciente como a los familiares o cuidadores principales (1, 5, 11).

Conclusiones

1. La FA es una patología muy prevalente en geriatría, que incrementa la morbimortalidad de los pacientes tanto *per se* (alteraciones hemodinámicas) como por sus complicaciones (embolismo sistémico).
2. El tratamiento puede ir enfocado a restablecer el ritmo sinusal (y prevenir la recidiva) o a controlar la frecuencia ventricular; no existiendo evidencia de que una opción sea superior a la otra.
3. En todo paciente con fibrilación se debe realizar una profilaxis antitrombótica, preferentemente con anticoagulantes orales (manteniendo un INR entre 2 y 3); si existe cualquier tipo de contraindicación para anticoagular, el paciente debe recibir tratamiento con ácido acetilsalicílico a dosis de 325 mg/día (otros antiagregantes

Tabla 5. Recomendaciones de prevención cardioembólica en pacientes con FA no valvular

Edad	Factores de riesgo[1]	Recomendación
Menor de 65 años	No	Aspirina.
	Sí	Anticoagulación.
65-75 años	No	Aspirina o anticoagulación.
	Sí	Anticoagulación.
Mayor de 75 años	Todos	Anticoagulación.

[1] Factores de riesgo: ictus o embolismo sistémico previo, disfunción VI (IC o disminución del 25% en FE), edad >75, HTA. DM, enfermedad coronaria, tirotoxicosis.

como el clopidogrel no han sido correctamente estudiados en ancianos).

4. La indicación de cualquier tratamiento en geriatría debe ser individualizada, realizando previamente una Valoración Geriátrica Integral, e informando al paciente y a los familiares o cuidadores de los riesgos y beneficios de dicho tratamiento.

Bibliografía

1. Mehta NN, Greenspon AJ. Atrial fibrillation: rhythm versus rate control. Geriatrics 2003; 58 (april): 39-44.
2. McClennen S, Zimetbaum PJ. Pharmacologic management of atrial fibrillation in the elderly: rate control, rhythm control, and anticoagulation. Current Cardiology Reports 2003; 5: 380-6.
3. Lamassa M, Di Carlo A, Pracucci G, Basile AM, Trefoloni G, Vanni P, Spolveri S, Baruffi MC, Landini G, Ghetti A, Wolfe CDA, Inzitari D. Characteristics, Outcome, and Care of Stroke Associated With Atrial Fibrillation in Europe Data From a Multicenter Multinational Hospital–Based Registry (The European Community Stroke Project). Stroke. 2001; 32: 392-8.
4. Maurer MS, Bloomfield DM. Atrial fibrillation and falls in the elderly. Clin Geriatr Med 2002; 18: 323-37.
5. Chatap G, Giraud K, Vincent JP. Atrial fibrillation in the elderly: facts and management. Drugs Aging 2002; 19: 819-46.
6. Lairikyengbam SKS, Anderson MH, Davies AG. Present treatment options for atrial fibrillation. Postgrad Med J 2003; 79: 67-73.
7. Page RL. Newly diagnosed atrial fibrillation. N Engl J Med 2004; 351: 2408-16.
8. Brugada R, Tapscott T, Czernuszewicz GZ, Marian AJ, Iglesias A, Mont L, et al. Identification of a genetic locus for familial atrial fibrillation. N Engl J Med 1997; 336: 905-11.
9. Peters NS, Schilling RJ, Kanagaratnam P, Markides V. Atrial fibrillation: strategies to control, combat, and cure. Lancet 2002; 359: 593-603.
10. Ezekowitz MD, Falk RH. The increasing need for anticoagulant therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation. Mayo Clin Proc 2004; 79 (7): 904-13.
11. Vidán Astiz M. Prevención del tromboembolismo en la fibrilación auricular. Rev Esp Geriatr Gerontol 1997; 32 (NM2): 13-17.
12. Yadav A, Scheinman M. Atrial fibrillation in the elderly. Am J Geriatr Cardiol 2003; 12 (1): 49-56.
13. Fuster V. Antitrombinas orales y predicciones para el futuro antitrombótico. Rev Esp Cardiol 2004; 57: 2-8.

Lectura recomendada

Almendral Garrote J, Marín Huerta E, Medina Moreno O, Peinado Peinado R, Pérez Álvarez L, Ruiz Granell R, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 307-67.

Fuster V, Rydén LE, Asinger RW, Cannom DS, Crijns HJ, Frye RL, et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary, Circulation 2001; 104: 2118-50.