

FMC

Formación Médica Continuada en Atención Primaria

Protocolos

Director

Amando Martín Zurro

Comité de Redacción

Ramón Ciurana Misol

Eva Comín Bertrán

Roser Marquet Palomer

Consejo Asesor

Rogelio Altisent Trota

Josep M^a Argimón Pallas

Consuelo Arranz Gaite

M^a Jesús Barros Gutiérrez

Carme Batalla Martínez

Begoña Bellas Beceiro

Pablo Bonal Pitz

Francesc Borrell Carrió

Carme Borrell Thió

José Bras Marquillas

Carlos Brotons Cuixart

José Miguel Bueno Ortiz

Francisco Buitrago Ramírez

Gerardo Bustos Lozano

Eduardo Calvo Corbella

Juan Francisco Cano Pérez

Jesús Castillo Obeso

Ángel Comas Fuentes

José Luis Delgado Martín

Jorge Doreste Alonso

Carmen Fernández Alonso

María Luisa Fernández Ferré

Juan Ferrándiz Santos

Mariano de la Figuera Von Wickmann

Gonçal Foz Gil

Aurelio Fuertes Martín

José Galbe Sánchez-Ventura

Francisca García de Blas

Luis García Ortiz

Agustín Gómez de la Cámara

Tomás Gómez Gascón

Ana Gorroñogoitia Iturbe

M^a Santos Ichaso Hernández Rubio

Zaragoza

Barcelona

Oviedo

Pontevedra

Barcelona

Madrid

Sevilla

Barcelona

Barcelona

Barcelona

Barcelona

Alicante

Badajoz

Madrid

Madrid

Barcelona

Santander

Oviedo

Pontevedra

S. Cruz de Tenerife

Valladolid

Barcelona

Madrid

Barcelona

Barcelona

Salamanca

Zaragoza

Madrid

Salamanca

Madrid

Madrid

Bilbao

Madrid

Yolanda Jarabo Crespo

Josep Jiménez Villa

Jacinta Landa Goñi

José Lapetra Peralta

Juan Manuel de León García

José M^a Lobos Bejarano

Alberto López García Franco

Salvador Lou Arnal

Esteban de Manuel Keenoy

María Martín Rabadán Muro

Miguel Melguizo Jiménez

Francesc Molina Durán

Antonio Monreal Híjar

Josep Moreno Marín

M^a Ángeles Ortiz Camúñez

Antonio Pareja Bezares

Julio Pascual González

Juan José Pérez Valencia

Albert Planes Magriña

José Antonio Prados Castillejo

Daniel Prados Torres

Asunción Prieto Orzanco

Natividad Puche López

Celia Quirós Bauset

Luis de la Revilla Ahumada

José Ramón Rodríguez Borges

Roger Ruiz Moral

Juan Antonio Sánchez Sánchez

Pedro Serrano Aguilar

Jorge Tizón García

Antonio Trueba Castillo

Concha Violán Fors

Cuenca

Barcelona

Madrid

Sevilla

S. Cruz de Tenerife

Madrid

Madrid

Zaragoza

Granada

Madrid

Granada

Murcia

Zaragoza

Alicante

Sevilla

P. de Mallorca

Jaén

S. Cruz de Tenerife

Barcelona

Córdoba

Málaga

Madrid

Madrid

Cartagena

Granada

Las Palmas

Córdoba

Murcia

S. Cruz de Tenerife

Barcelona

Logroño

Barcelona



FMC

Av. Josep Tarradellas, 20-30
Tel.: 932 000 711
08029 Barcelona

Zurbano, 76 4^o Izq.
Tel.: 914 021 212
28010 Madrid

Formación Médica Continuada
en Atención Primaria

© Copyright 2018. Elsevier España, S.L.U.
Reservados todos los derechos. El contenido
de la presente publicación no puede ser
reproducido, ni transmitido por ningún
procedimiento electrónico o mecánico,
incluyendo fotocopia, grabación magnética,
ni registrado por ningún sistema de recupe-
ración de información, en ninguna forma,
ni por ningún medio, sin la previa autoriza-
ción por escrito del titular de los derechos
de explotación de la misma.

FMC se distribuye exclusivamente entre los
profesionales de la medicina.

Impreso en España.
Depósito legal: B.- 34.068-93

Papel ecológico libre de cloro.
Esta publicación se imprime en papel
no ácido.
This publication is printed in acid-free
paper.

Elsevier no tendrá responsabilidad alguna por las lesiones y/o daños sobre personas o bienes que sean el resultado de presuntas declaraciones difamatorias, violaciones de derechos de propiedad intelectual, industrial o privacidad, responsabilidad por producto o negligencia. Elsevier tampoco asumirá responsabilidad alguna por la aplicación o utilización de los métodos, productos, instrucciones o ideas descritos en el presente material. En particular, se recomienda realizar una verificación independiente de los diagnósticos y de las dosis farmacológicas.

Aunque el material publicitario se ajusta a los estándares éticos (médicos), su inclusión en esta publicación no constituye garantía ni refrendo alguno de la calidad o valor de dicho producto, ni de las afirmaciones realizadas por su fabricante.

Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la fibrilación auricular en atención primaria

Coordinador

Ángel Carlos Matía Cubillo

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Los Comuneros,
Burgos, España

Miembro de la Sección de Investigación y del GdT de MBE de semFYC (Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria). Coordinador del GdT de Anticoagulación de socalemFYC (Sociedad Castellana y Leonesa de Medicina Familiar y Comunitaria)

Autores

Ángel Carlos Matía Cubillo

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Los Comuneros,
Burgos, España

Miembro de la Sección de Investigación y del GdT de MBE de semFYC (Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria). Coordinador del GdT de Anticoagulación de socalemFYC (Sociedad Castellana y Leonesa de Medicina Familiar y Comunitaria)

Edmundo Molinero Herguedas

Especialista en Cardiología, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Burgos,
Burgos, España

Lorena Pérez González

MIR-4 de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Cristóbal Acosta, Burgos, España
Miembro del GdT de Anticoagulación de socalemFYC (Sociedad Castellana y Leonesa de Medicina Familiar y Comunitaria)

Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la fibrilación auricular en atención primaria

Metodología	9
Definición del problema	9
Factores de riesgo y enfermedades crónicas asociadas	10
Clasificación	12
Presentación clínica	12
Métodos diagnósticos y exploraciones complementarias	13
Anamnesis	13
Exploración	13
ECG de 12 derivaciones	13
Analítica	15
Radiografía de tórax	15
Ecocardiograma transtorácico	15
Otras pruebas complementarias con indicación individualizada	15
Monitorización ambulatoria ECG (Holter)	15
Prueba de esfuerzo	15
Ecocardiograma transesofágico	15
Tratamiento	15
Valoración inicial	16
Control del ritmo en fase aguda	16
Control de frecuencia	17
Control del ritmo a largo plazo	18
Anticoagulantes	19
Tratamiento anticoagulante con antivitaminas K	20
Tratamiento con anticoagulantes orales de acción directa	21
Elección del tratamiento anticoagulante	24
Situaciones especiales	24
Seguimiento	27
Criterios de derivación a otros especialistas/urgencias	27
Bibliografía	28

Clasificación de los grados de recomendación

- A:** Buena evidencia para respaldar el uso de una recomendación
B: Moderada evidencia para respaldar el uso de una recomendación
C: Poca evidencia tanto para respaldar la recomendación como para rechazarla
D: Moderada evidencia contra el uso de una recomendación

Clasificación SIGN

Nivel de evidencia

- 1++** Metaanálisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con riesgo muy bajo de sesgos.
1+ Metaanálisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con riesgo bajo de sesgos.
1- Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con riesgo alto de sesgos.
2++ Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos y controles. Estudios de cohortes o de casos y controles de alta calidad con riesgo muy bajo de sesgos y con alta probabilidad de establecer una relación causal.
2+ Estudios de cohortes o de casos y controles bien realizados con riesgo bajo de sesgos y con moderada probabilidad de establecer una relación causal.
2- Estudios de cohortes o de casos y controles con riesgo alto de sesgos y riesgo significativo de que la relación no sea causal.
3 Estudios no analíticos, como informes de casos, series de casos o estudios descriptivos.
4 Opinión de expertos.

Grado de recomendación

- A** Al menos un metaanálisis, revisión sistemática o ensayo clínico aleatorizado calificado como 1++ y directamente aplicable a la población diana del proceso; o un volumen de evidencia científica compuesto por estudios calificados como 1+ y que demuestren gran consistencia entre ellos.
B Un volumen de evidencia compuesta por estudios calificados como 2++, directamente aplicables a la población diana del proceso y que demuestren gran consistencia entre ellos; o extrapolación de estudios calificados como 1++ o 1+.
C Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios calificados como 2+ directamente aplicables a la población diana del proceso y que demuestren gran consistencia entre ellos; o extrapolación de estudios calificados como 2++.
D Evidencia científica de nivel 3 o 4, o extrapolación de estudios calificados como 2+.

Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la fibrilación auricular en atención primaria

Coordinador

Ángel Carlos Matía Cubillo

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Los Comuneros, Burgos, España
Miembro de la Sección de Investigación y del GdT de MBE de semFYC (Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria). Coordinador del GdT de Anticoagulación de socalemFYC (Sociedad Castellana y Leonesa de Medicina Familiar y Comunitaria)

Autores

Ángel Carlos Matía Cubillo

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Los Comuneros, Burgos, España
Miembro de la Sección de Investigación y del GdT de MBE de semFYC (Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria). Coordinador del GdT de Anticoagulación de socalemFYC (Sociedad Castellana y Leonesa de Medicina Familiar y Comunitaria)

Edmundo Molinero Herguedas

Especialista en Cardiología, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España

Lorena Pérez González

MIR-4 de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Cristóbal Acosta, Burgos, España
Miembro del GdT de Anticoagulación de socalemFYC (Sociedad Castellana y Leonesa de Medicina Familiar y Comunitaria)

Metodología

La búsqueda bibliográfica de las evidencias científicas disponibles se basó en la revisión de las principales bases de datos: PubMed, UpToDate, Trip Data Base, Fisterra, Cochrane Library Plus y Guíasalud. En primer lugar, buscando fuentes secundarias con metaanálisis, revisiones y revisiones sistemáticas, guías de práctica clínica y farmacoterapéutica, documentos de consenso de sociedades científicas, protocolos e informes de posicionamiento terapéutico. En segundo lugar, fuentes primarias seleccionando estudios de calidad, complementadas con la búsqueda manual y las fichas técnicas de los fármacos para aquellos temas en los que no existían evidencias de calidad.

Para establecer el nivel de evidencia de los contenidos y el grado de recomendación se ha utilizado la clasificación SIGN (*Scottish Intercollegiate Guidelines Network*). *A guideline developers' handbook* (Publication no. 50) Edinburgh. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/50/index.html>

Definición del problema

La fibrilación auricular (FA) es una taquiarritmia supraventricular en la que la aurícula se activa de manera descoordinada sin contracción efectiva¹. En el electrocardiograma (ECG), la onda P está ausente

y la actividad auricular y los intervalos R-R son irregulares.

La FA es consecuencia de una despolarización desordenada de los tejidos auriculares, que conlleva la pérdida de la coordinación de la contracción auricular y una respuesta ventricular rápida, lo que provoca una disminución del llenado ventricular en diástole y del volumen de eyección, con reducción del gasto cardíaco.

La FA aparece como consecuencia de alteraciones estructurales o electrofisiológicas del tejido auricular, que provocan que el impulso se produzca y se transmita de forma anormal. El remodelado estructural de las aurículas puede estar causado por una cardiopatía, por la propia FA o por factores de riesgo externos. Este remodelado altera la conducción favoreciendo el fenómeno de reentrada y perpetuando la arritmia. Además, favorece un estado protrombótico, sobre todo a nivel de la orejuela de la aurícula izquierda. A nivel electrofisiológico, la FA provoca un acortamiento del periodo refractario auricular y de la duración del ciclo. Una fuente focal en las venas pulmonares puede desencadenar la FA recurrente.

La FA *per se* no suele dar problemas graves y, de hecho, en muchos casos es asintomática. Su gravedad deriva de que incrementa el riesgo de ictus y tromboembolia, con el consiguiente aumento de la morbimortalidad y la discapacidad; duplica el riesgo de muerte y aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular más de 5 veces. Se estima que 1 de cada 5 ictus isquémicos está asociado a la presencia de FA.

La FA es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente en los países occidentales. Se está convirtiendo en un importante problema de salud pública por su elevada prevalencia e incidencia, ligada al envejecimiento de la población. La mayoría se diagnostican en el ámbito de la atención primaria.

La prevalencia de FA es del 1-2% de la población, probablemente más cercana al 2%, ya que alrededor de una tercera parte de los pacientes están sin diagnosticar, al cursar de forma silente². Tanto su prevalencia como incidencia aumentan de forma significativa con la edad y algunas comorbilidades³. El estudio multicéntrico más importante realizado en España en el ámbito de la atención primaria para estimar la prevalencia real de la FA (estudio OFRECE)⁴ encontró una prevalencia del 4,4% en individuos de edad igual o superior a 40 años, y alcanzaba un 17,7% en sujetos de 80 años o más; además, halló que el sexo masculino, la obesidad central y los antecedentes de insuficiencia cardíaca, hipertiroidismo o ser portador de marcapasos

se asociaron de forma independiente con la FA. En un estudio previo de base poblacional (estudio PREV-ICTUS)⁵, que analizó la prevalencia de FA exclusivamente en mayores de 60 años, esta fue del 8,5%. En estudios europeos, los datos encontrados han sido similares^{6,7}, con una proyección para el año 2060 en la Unión Europea que habrá más que duplicado el número actual de adultos de 55 años o más con FA⁷. Sin embargo, los datos en Estados Unidos muestran prevalencias más bajas, aunque la proyección para el año 2050 es parecida a la europea⁸.

Factores de riesgo y enfermedades crónicas asociadas

Aparte de la relación descrita de la FA con la edad y el sexo, los factores de riesgo para desarrollar una FA están bien establecidos⁹ (tabla 1). Se han de tener en cuenta principalmente los siguientes:

- Hipertensión arterial (HTA), aunque el incremento del riesgo de FA es relativamente pequeño. Sin embargo, al ser una patología muy prevalente en la población, es el trastorno subyacente más frecuente en la FA.
- Insuficiencia cardíaca, dependiendo en parte de la gravedad de esta conforme a la clasificación de la NYHA (New York Heart Association).

Tabla 1. Factores de riesgo de desarrollo de fibrilación auricular

No modificables	Modificables
Edad	Hipertensión arterial
Sexo masculino	Diabetes
Insuficiencia cardíaca	Obesidad y sobrepeso
ERC	Hipertiroidismo
EPOC	Alcohol
SAOS	
IAM	
Valvulopatía significativa	
Miocardiopatía hipertrófica	
Cirugía cardíaca	
Historia familiar	
Genética	

ERC: enfermedad renal crónica; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IAM: infarto agudo de miocardio; SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño.

- Obesidad (índice de masa corporal [IMC] > 30 kg/m²). El aumento de cada unidad del valor del IMC incrementa el riesgo un 5%. Es uno de los pocos factores de riesgo modificables.
- Diabetes, tanto de tipo 1 como de tipo 2.
- Enfermedad renal crónica.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- Infarto agudo de miocardio.
- Valvulopatía con estenosis o insuficiencia significativa, sobre todo la estenosis mitral y la insuficiencia mitral o tricuspídea.
- Miocardiopatía hipertrófica.
- Hipertiroidismo. Sería una causa secundaria de FA a descartar, ya que es potencialmente reversible.
- Alcohol, concretamente la ingesta aguda elevada.
- Cirugía cardíaca.
- Historia familiar, sobre todo los antecedentes familiares de primer grado.
- Factores genéticos, en la mayoría es un fenómeno poligénico.

El sobrepeso y la obesidad son dos de los principales factores de riesgo para el desarrollo de una FA, y su importancia radica en que son factores modificables mediante cambio en los hábitos de vida.

No solo el IMC, sino que la circunferencia abdominal y la masa grasa total están asociadas igualmente con el incremento del riesgo de FA a lo largo de 10 años en adultos¹⁰. Además de la obesidad, las oscilaciones importantes en el peso son factores de riesgo para desarrollar una FA, aunque parece que solo en los hombres, el ser físicamente activo podría compensar en parte el aumento del riesgo del exceso de peso corporal¹¹.

En pacientes con FA paroxística o persistente, la pérdida de peso sostenida, evitando la fluctuación del peso, se asocia con una reducción del riesgo de FA y el mantenimiento del ritmo sinusal¹². La fluctuación del peso superior al 5% tuvo un efecto adverso sobre el periodo libre de FA, con una probabilidad 2 veces mayor de recurrencia.

Parece que ni la actividad física total ni la actividad física intensa se asocian con un aumento significativo del riesgo de FA en la población general, aunque la exposición a la actividad física total se asocia con un mayor riesgo de FA en los hombres menores de 50 años y con una reducción en las mujeres¹³. Sin embargo, en una revisión sobre este tema¹⁴ se observó que en la población general podría existir un mayor riesgo en el extremo superior de intensidad o frecuencia del ejercicio. Los hombres que realizan una actividad física elevada (atle-

tas) podrían perder el efecto beneficioso sobre la FA y el riesgo incluso exceder al de la población sedentaria¹⁴.

La realización de ejercicio físico en deportes de resistencia se considera un mero desencadenante de la arritmogénesis en individuos predispuestos y no parece estar directamente implicado en el desarrollo de un sustrato patológico¹⁵. En los atletas, el riesgo de FA parece aumentar, sobre todo con más de 1500-2000 h acumuladas o más de 5 horas a la semana de ejercicio de alta intensidad.

Sin embargo, cada vez hay más pruebas de que la participación en deportes de resistencia puede, a largo plazo, dar lugar a cambios estructurales cardíacos y alteraciones en el sistema autónomo, lo que podría dar como resultado el inicio y mantenimiento de una FA o un flúter auricular, aunque los mecanismos que explican la relación entre estas condiciones aún no se han dilucidado. Podría ser necesario considerar la reducción de actividad deportiva como parte del consejo terapéutico para minimizar el riesgo de desarrollo de FA en atletas de resistencia. Además, se ha demostrado que la ablación de venas pulmonares es tan segura y efectiva como en la población general y debe recomendarse en atletas de resistencia altamente sintomáticos y resistentes a fármacos¹⁶.

Los factores de riesgo para la FA tienen un papel crucial en la remodelación auricular anormal, la progresión de la enfermedad y la recurrencia.

El papel de los factores de riesgo en el mantenimiento del ritmo sinusal en pacientes con antecedentes de FA ha despertado un enorme interés en los últimos años. Cada vez mayor evidencia apoya que el manejo agresivo de determinados factores de riesgo (HTA, reducción de peso y mejoría funcional en la obesidad, tratamiento adecuado de la apnea del sueño) se asocia a una reducción de la carga arritmica independientemente de la estrategia de control de ritmo elegida. La magnitud de este beneficio ha convertido este aspecto en el cuarto pilar del abordaje de la FA junto al control de la frecuencia, el control del ritmo y la anticoagulación, debido a que su implementación no se asocia a efectos adversos y se acompaña del beneficio adicional que la promoción de estas intervenciones comporta¹⁷ (B2++).

Estudios recientes se han centrado en el manejo agresivo de los factores de riesgo en el abordaje de pacientes con sobrepeso u obesos con FA. En el estudio LEGACY¹⁸ se observó un mayor periodo libre de FA cuanto mayor grado de pérdida de peso, como marcador del manejo general de los factores de riesgo. En el estudio CARDIO-FIT¹⁹, la capaci-

dad cardiorrespiratoria predijo la recurrencia de la arritmia en individuos obesos con FA sintomática. La ganancia en la capacidad cardiorrespiratoria aumentó los efectos beneficiosos de la pérdida de peso y confirió una mayor supervivencia libre de FA. En el estudio ARREST-AF²⁰, el manejo de los factores de riesgo consiguió una mayor supervivencia libre de FA tras el procedimiento de ablación con catéter.

Clasificación

Se recogen las posibles clasificaciones recopiladas en la Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular²¹:

1. Una *clasificación básica* sería en función de su diagnóstico mediante detección en un registro electrocardiográfico. Así, tendríamos:

- **FA manifiesta:** un episodio que dura un mínimo de 30 segundos con registro en un ECG se considera diagnóstico, y puede ser sintomático o asintomático.
- **FA silente:** aquella no detectada por ser asintomática. La FA silente, no detectada, es frecuente, y el riesgo de la FA en pacientes sintomáticos o asintomáticos es similar. La FA se encuentra de forma incidental en aproximadamente el 25% de los ingresos hospitalarios por un accidente cerebrovascular²².

2. Según la *presentación, la duración y la terminación espontánea* de los episodios de FA, se distinguen tradicionalmente 5 tipos (fig. 1):

- **FA diagnosticada por primera vez:** la FA no ha sido diagnosticada antes, independientemente de la duración de la arritmia o la presencia y la gravedad de los síntomas relacionados con ella.

- **FA paroxística:** autolimitada, en la mayoría de los casos en 48 horas. Algunos episodios de FA paroxística pueden durar hasta 7 días. Los episodios de FA que se revierten en los primeros 7 días se considerarán paroxísticos.

- **FA persistente:** la FA se mantiene durante más de 7 días, incluidos los episodios que se terminan por cardioversión farmacológica o eléctrica después de 7 o más días.

- **FA persistente de larga duración:** FA continua, de duración igual o superior a 1 año tras adoptar la estrategia de control del ritmo cardiaco.

- **FA permanente:** el paciente y el médico asumen la FA. Por lo tanto, por definición no se adoptan intervenciones para el control del ritmo cardiaco de pacientes con FA permanente. En caso de aplicarse medidas para el control del ritmo, la arritmia se reclasificaría como "FA persistente de larga duración".

Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas de la FA son variadas. Los síntomas más frecuentes son las palpitaciones, generalmente de aparición brusca y autolimitada, que pueden aparecer asociadas a sensación de falta de aire o disnea y, con menos frecuencia, a dolor torácico.

Sin embargo, algunos pacientes solo experimentan síntomas vagos o inespecíficos, como mareo o sensación de aturdimiento, letargo, astenia o trastornos del sueño.

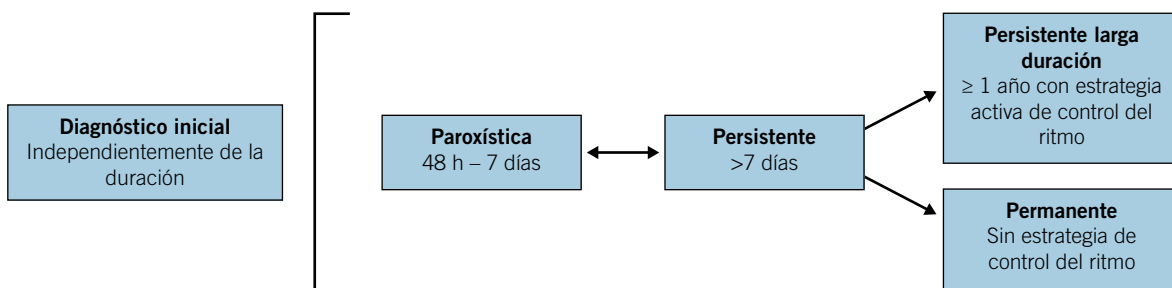


Figura 1. Patrones de presentación de la fibrilación auricular.

En algunos casos, la primera manifestación es un síncope o una complicación embólica. No podemos obviar que un amplio porcentaje de los pacientes permanece asintomático.

A la hora de evaluar la sintomatología, la Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, para la clasificación de la gravedad de los síntomas recomienda utilizar la escala modificada de la European Heart Rhythm Association (EHRA)²¹ (tabla 2):

- **1 o asintomática:** la FA no causa ningún síntoma.
- **2a o síntomas leves:** la actividad diaria normal no está afectada por los síntomas de la FA.
- **2b o síntomas moderados:** la actividad diaria normal no está afectada por los síntomas de la FA, pero los síntomas suponen un problema para el paciente.
- **3 o síntomas graves:** la actividad diaria normal está afectada por los síntomas de la FA.
- **4 o síntomas discapacitantes:** se interrumpe la actividad diaria normal.

El estudio ORBIT-AF es un amplio registro observacional realizado en Estados Unidos con pacientes con FA²³. Más de una tercera parte fueron asintomáticos, mientras que la mayoría tuvieron clínica (61,8%). El síntoma más frecuente fueron las palpitaciones. Un porcentaje considerable (16,5%) tuvo síntomas graves o discapacitantes.

Otro estudio observacional, realizado en el ámbito de la atención primaria en España ha sido el estudio FIATE²⁴. En el momento del diagnóstico, el 54% estaban asintomáticos o tenían síntomas inespecíficos. El síntoma más frecuente fueron las palpitaciones. La mayoría de los pacientes asintomáticos se diagnosticaron en atención primaria.

Métodos diagnósticos y exploraciones complementarias

Anamnesis

En la historia clínica se debe realizar una *anamnesis detallada* sobre la existencia de síntomas y el tiempo transcurrido desde su aparición, y recoger datos sobre la duración, frecuencia y la existencia de factores precipitantes. Se debe intentar descartar causas secundarias, como una cardiopatía estructural, hipertiroidismo, ingesta enólica aguda, posquirúrgica, fármacos, etc.

Exploración

Es preciso hacer una *exploración minuciosa*, orientada a la búsqueda de una posible enfermedad cardíaca estructural o patología de otros órganos.

ECG de 12 derivaciones

Se realizará para establecer el diagnóstico definitivo, determinar la frecuencia ventricular y para orientar la posible cardiopatía basal asociada (A1++).

Muchos pacientes con FA tienen episodios asintomáticos (FA silente)² con un impacto pronóstico similar a la forma sintomática²⁵. Por este motivo, en los últimos años se ha comenzado a plantear el cribado oportunista en individuos sanos con mayor riesgo cardiovascular (>65 años) mediante la palpación del pulso o tira de ritmo en ECG periódicas²¹ (D4).

Tabla 2. Clasificación de la gravedad de los síntomas de la fibrilación auricular

Escala de la EHRA modificada	Síntomas	Descripción
1	Ninguno	La fibrilación auricular (FA) no causa síntoma alguno
2a	Leves	La actividad diaria normal no está afectada por los síntomas de la FA
2b	Moderados	La actividad diaria normal no está afectada por los síntomas de la FA, pero los síntomas suponen un problema para el paciente
3	Graves	La actividad diaria normal está afectada por los síntomas de la FA
4	Discapacitantes	Se interrumpe la actividad diaria normal

Escala modificada de la European Heart Rhythm Association (EHRA) propuesta por la Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2016.

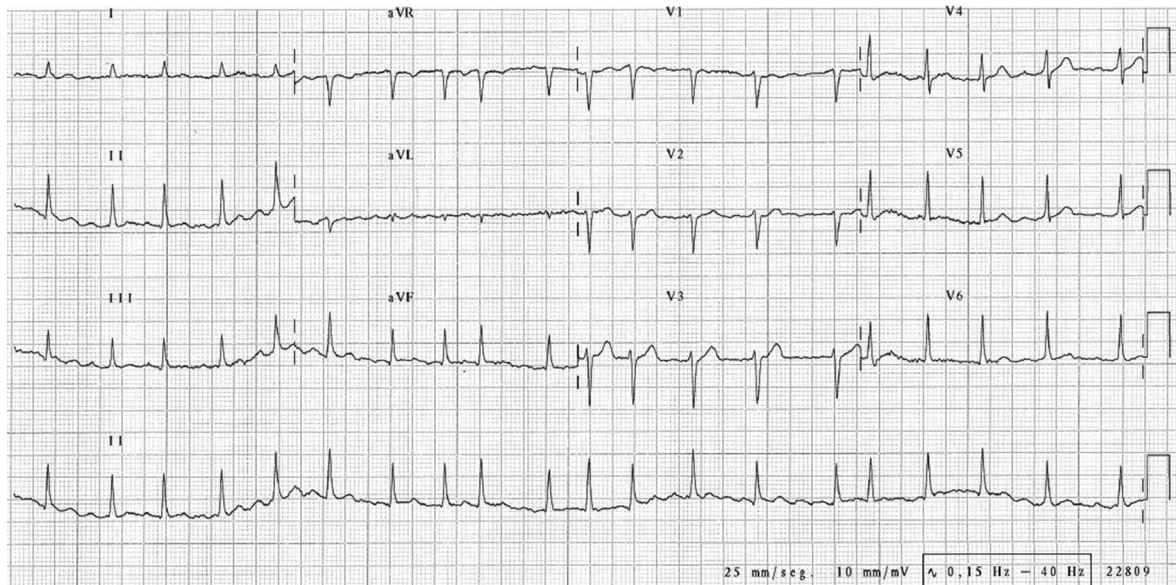


Figura 2. Electrocardiograma con fibrilación auricular.

El ritmo de FA se define en el ECG de superficie por un intervalo R-R irregular en presencia de ondas P indistinguibles o ausentes (fig. 2):

- La actividad auricular es completamente caótica, por lo que se observan múltiples ondas de distinto tamaño y morfología (ondas *f*), con una frecuencia

entre 350 y 600 latidos por minuto (lpm). Puede ser de grano grueso o fino y en ocasiones puede tener cierta regularidad: fibriloflúter (fig. 3).

- En algunas ocasiones, las ondas *f* de fibrilación no son visibles en el ECG o se observan como mínimas ondulaciones de la línea de base.

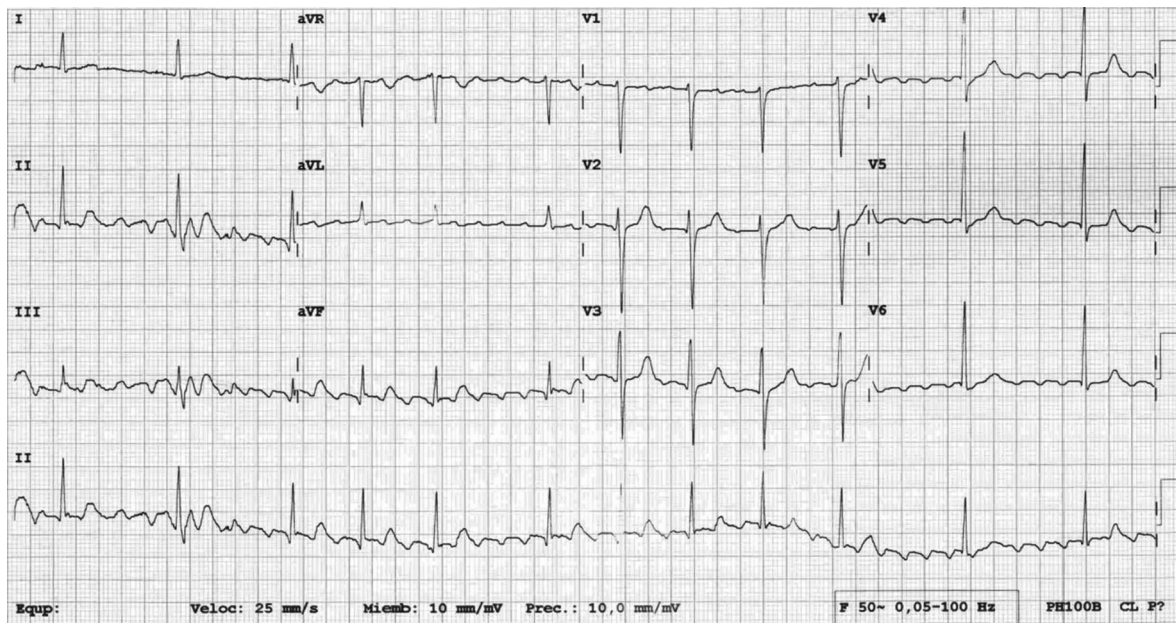


Figura 3. Electrocardiograma con fibriloflúter.

- La conducción auriculoventricular irregular con respuesta ventricular entre 150 y 200 lpm no sigue ninguna cadencia, por lo que la FA es “irregularmente irregular”.

Otras alteraciones que se pueden encontrar en el registro electrocardiográfico de un paciente con FA están reflejadas en la tabla 3. La presencia de estas anomalías permite orientar en la cabecera del enfermo la posible cardiopatía estructural.

Analítica

Se ha de realizar:

- Hemograma y bioquímica (creatinina, iones, función hepática). No es importante para el diagnóstico, pero resulta determinante para el manejo médico inicial.
- Pruebas de función tiroidea: ante la sospecha clínica de hipertiroidismo en la FA de reciente descubrimiento o en el caso de respuesta ventricular elevada de difícil control en la FA ya conocida.

Radiografía de tórax

Es de utilidad en caso de sospecha de insuficiencia cardíaca asociada, así como para descartar la cardiopatía de base.

Ecocardiograma transtorácico

Aunque no es imprescindible para el manejo inicial, es la exploración complementaria de referencia pa-

ra guiar las decisiones sobre la estrategia terapéutica más adecuada (D4). Permite valorar:

- Tamaño de la aurícula izquierda.
- Función sistólica y diastólica ventricular izquierda.
- Presencia y tipo de hipertrofia ventricular izquierda.
- Anatomía y función valvular.
- Valoración del pericardio.
- Presencia de trombos intracavitarios.

Otras pruebas complementarias con indicación individualizada

Monitorización ambulatoria ECG (Holter)

Ante la sospecha de disfunción sinusal (síncopes o FA lenta mantenida sin fármacos). También es útil si se sospechan episodios frecuentes de FA paroxística o si existen dudas diagnósticas con otras arritmias.

Prueba de esfuerzo

Para descartar enfermedad coronaria asociada y valorar el grado de control de frecuencia con la actividad física en pacientes activos con dudas en los síntomas.

Ecocardiograma transesofágico

Se considera imprescindible para descartar trombos intracavitarios en caso de indicar una cardioversión eléctrica precoz en FA de más de 48 horas de evolución que no están recibiendo anticoagulación.

Tratamiento

Tabla 3. Anomalías electrocardiográficas en pacientes con antecedente de fibrilación auricular

- Presencia de hipertrofia ventricular izquierda y/o derecha
- Presencia de signos de isquemia o necrosis
- Trastornos de la conducción ventricular (bloqueo de rama)
- Características de la onda P en ritmo sinusal: el crecimiento auricular o el bloqueo sinoauricular predicen riesgo de FA
- Prolongación del intervalo QT

El tratamiento de la FA está encaminado a mejorar el pronóstico mediante la anticoagulación cuando el riesgo tromboembólico es elevado y a proporcionar un alivio sintomático mediante el control de la frecuencia y del ritmo cardíaco.

Antes de iniciar el tratamiento farmacológico específico, resulta obligado descartar factores desencadenantes que, bien de forma aguda (síndrome coronario agudo, tromboembolia pulmonar, infección, insuficiencia renal, etc.) o latente (síndrome de apnea del sueño, HTA mal controlada, hipertiroidis-

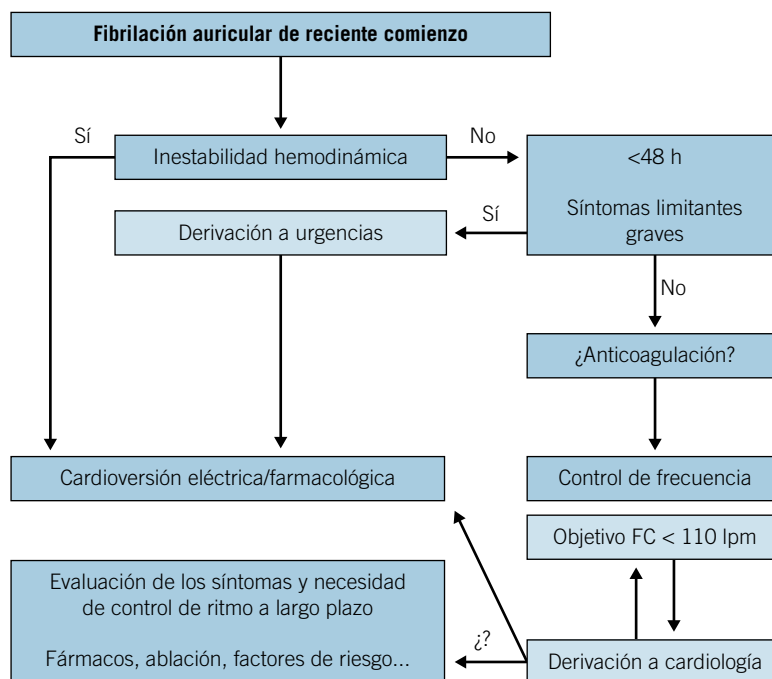


Figura 4. Algoritmo de actuación que se propone ante una fibrilación auricular de reciente comienzo en atención primaria.

FC: frecuencia cardíaca.

mo), contribuyen a desencadenar o perpetuar recurrencias.

El algoritmo de actuación que se propone ante una FA de reciente comienzo en atención primaria se resume en la figura 4.

certeza de que la evolución es menor de 48 horas, debe ser considerada como primera medida terapéutica la restauración del ritmo sinusal mediante cardioversión eléctrica o farmacológica²⁶ (A1+).

Valoración inicial

Una vez diagnosticada una FA, lo primero que se debe valorar es la estimación del tiempo de evolución y su repercusión hemodinámica.

En caso de que el tiempo de evolución de la arritmia sea superior a 48 horas o desconocido, el objetivo terapéutico inmediato será la valoración del riesgo embólico junto al control de frecuencia que, en la mayoría de los casos, se realizará de forma ambulatoria, derivando al hospital solamente los casos que se acompañan de síntomas graves y/o limitantes.

Si en el momento de presentación se acompaña de signos de inestabilidad hemodinámica, síntomas limitantes graves (disnea/palpitaciones en reposo o con cualquier actividad física mínima) o se tiene la

Control del ritmo en fase aguda

Por seguridad, la estrategia de control de ritmo en la fase aguda siempre debe realizarse en un entorno hospitalario. Únicamente la FA rápida con inestabilidad hemodinámica grave (angina grave, hipoperfusión periférica, bajo nivel de conciencia, edema agudo de pulmón) debe ser cardiovertida en el ámbito extrahospitalario. Previa canalización de una vía periférica, y administración de oxigenoterapia con mascarilla, se aconseja efectuar una cardioversión sincronizada de 150 J bajo sedación intravenosa (i.v.), preferiblemente con dosis mínima efectiva de midazolam de 0,003-0,1 mg/kg i.v. (debido a que puede ser fácilmente revertido con flumazenilo 0.25-2 mg i.v.). Si se va a realizar una cardioversión urgente, es aconsejable iniciar tratamiento con heparina.

Si la FA tiene más de 48 horas de duración o no se conoce su fecha de inicio y se plantea realizar una cardioversión (eléctrica o farmacológica), es obligatoria la anticoagulación previa durante 3 semanas antes, salvo que se realice un ecocardiograma transesofágico que descarte trombos en la aurícula izquierda, en cuyo caso se podría realizar una cardioversión precoz, administrando heparina previamente. En ambos casos se debe mantener la anticoagulación al menos durante 4 semanas tras la cardioversión, debido al aumento del riesgo de tromboembolia por el “aturdimiento” o disfunción auricular izquierda secundaria a la cardioversión.

En la mayoría de los casos de reciente diagnóstico, la repercusión clínica de la FA no es grave y permite la derivación a un servicio de urgencias hospitalario donde se pueda realizar una valoración clínica más completa antes de decidir la estrategia más adecuada, que será tomada en función del patrón de la fibrilación, tiempo de evolución, tolerancia de la arritmia y la cardiopatía estructural sospechada o diagnosticada.

Si en el momento del diagnóstico la tolerancia clínica es buena y el tiempo de evolución de la arritmia es impreciso, las medidas terapéuticas más importantes que se deben contemplar en atención primaria, hasta la derivación a cardiología, son:

- Valorar la necesidad de control de frecuencia.
- Estimar el riesgo tromboembólico, con inicio inmediato del tratamiento anticoagulante si se considera indicado (véase el apartado correspondiente).

Control de frecuencia

En todos los escenarios clínicos es altamente recomendable el control de frecuencia, a pesar de no existir demasiada información para establecer el objetivo óptimo de frecuencia. La evidencia disponible indica que el control laxo de la frecuencia (<110 lpm en reposo) es una estrategia aceptable en la mayoría de los casos²⁷ (B2++). El control más estricto (<80 lpm), aunque apropiado en determinadas situaciones (pacientes muy sintomáticos, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] reducida, cardiopatía isquémica), en líneas generales se asocia a una mayor incidencia de efectos secundarios, sin haber demostrado un beneficio sintomático ni pronóstico adicional²⁸.

Tanto el control a corto como a largo plazo se puede lograr con fármacos que frenan el nódulo auriculoventricular: betabloqueantes, calcioantagonistas no dihidropiridínicos y digoxina (B2++). Los principios activos más utilizados en la práctica clínica con las dosis más habituales se recogen en la tabla 4.

Los betabloqueantes son siempre los fármacos de primera línea²⁹, especialmente en caso de insuficiencia cardíaca con FE reducida. Están contraindicados si existe hipotensión o bradicardia grave, en el asma bronquial y en la arteriopatía periférica grave.

En caso de intolerancia o contraindicación al betabloqueante, se deben usar los bloqueantes de los

Tabla 4. Tratamiento para el control de la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular

Fármacos	Dosis habituales	Comentarios
Betabloqueantes		
Bisoprolol	1,25-20 mg 1 vez al día o en 2 tomas	En pacientes con EPOC evitar carvedilol, usar preferentemente β 1 selectivos a dosis bajas Contraindicados en IC aguda, hipotensión grave y asma
Carvedilol	3,125-50 mg 2 veces al día	
Metoprolol	100-200 mg 1 vez al día	
Nebivolol	2,5-10 mg 1 vez al día	
Bloqueadores de los canales del calcio		
Diltiazem	Dosis de inicio 60 mg 3 veces al día Dosis diaria total máxima 360 mg al día	Contraindicados en IC y disfunción sistólica VI (FEVI < 40%)
Verapamilo	40-120 mg 3 veces al día (120-480 mg 1 vez al día preparados de liberación lenta)	
Digoxina	0,0625-0,25 mg al día	Concentración tóxica > 2 ng/ml (proarritmia ventricular)

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC: insuficiencia cardíaca; VI: ventrículo izquierdo.

canales de calcio no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem). El perfil de tolerabilidad menos favorable (hipotensión, edema periférico, estreñimiento, etc.) y su principal contraindicación (insuficiencia cardíaca con FEVI deprimida) debido a su efecto inotrópico negativo, limitan su utilidad clínica.

Cuando no se consigue un control óptimo, cualquiera de estos fármacos puede combinarse con digoxina (nunca entre ellos). La digoxina en monoterapia tiene escasa utilidad para reducir la frecuencia, sobre todo en pacientes que mantienen una actividad física normal o alta. Es un fármaco seguro en la insuficiencia cardíaca, especialmente si la función renal está conservada.

Si no se consigue un control óptimo de frecuencia a pesar de la asociación, debe considerarse la presencia de factores agravantes que lo dificulten (anemia, hipertiroidismo, insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria).

En casos resistentes que no responden o no toleran ningún tratamiento intensivo se puede considerar la ablación del nódulo AV con implante de marcapasos, aceptando la dependencia de la estimulación artificial el resto de su vida³⁰ (C2+).

Control del ritmo a largo plazo

Una vez optimizado el tratamiento frenador, efectuado el estudio cardiológico considerado (ecocardiograma, Holter, ergometría, etc.) y corregidos los posibles factores precipitantes, se planificará en la consulta de cardiología la estrategia terapéutica de forma individualizada.

No se aconseja el inicio de terapia antiarrítmica en el ámbito de atención primaria sin haber efectuado el estudio cardiológico previamente, debido al elevado riesgo de proarritmia ventricular, en caso de la existencia de una cardiopatía estructural subyacente, aunque sea subclínica.

Conviene recordar que ninguna alternativa terapéutica encaminada a restaurar y mantener el ritmo sinusal ha demostrado un beneficio pronóstico³¹. Tan solo se asocia a una mejoría sintomática. Por ello, solo se planteará en pacientes seleccionados, y la indicación deberá establecerse según la tolerancia de la arritmia y la preferencia del paciente, informando convenientemente de la limitada eficacia terapéutica (cercana al 50%) y los potenciales efectos adversos³² (A1+).

Sin profundizar en las opciones farmacológicas disponibles, en líneas generales, en ausencia de cardiopatía estructural significativa, los fármacos más

utilizados en nuestro medio son los antiarrítmicos del grupo IC (flecainida y propafenona). La presencia de cardiopatía estructural o insuficiencia cardíaca limita el arsenal terapéutico en la práctica a la amiodarona, sin duda el antiarrítmico más eficaz y seguro desde el punto de vista cardiovascular, pero de segunda elección debido a su elevada toxicidad sistémica a largo plazo (ocular, hepática, pulmonar y sobre todo tiroidea).

Si un fármaco fracasa, hay que señalar que puede utilizarse otro, evitando siempre cualquier asociación entre ellos y primando a la hora de su prescripción siempre la seguridad más que la eficacia.

En este aspecto, conviene recordar la recomendación de realizar un ECG de control durante la primera semana y posteriormente de forma periódica, para vigilar el intervalo QT (con todos los antiarrítmicos) y la anchura del complejo QRS (con flecainida y propafenona) (B2++). Una prolongación del QT > 500 ms o un ensanchamiento del QRS > 50% con respecto al nivel basal son signos de alerta que obligan a una suspensión inmediata del tratamiento³³.

Así mismo, debe vigilarse periódicamente la función renal y las alteraciones hidroelectrolíticas y evitar en la medida de lo posible otros factores que potencialmente puedan prolongar el intervalo QT (tabla 5). En el caso de la amiodarona, hay que añadir, como norma general, un control semestral de la función tiroidea y al menos anual de la función hepática.

Diversos estudios han sugerido que determinados fármacos no antiarrítmicos (estatinas, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina [IECA], antagonistas de la aldosterona) podrían tener un papel protector frente al desarrollo de FA, aunque

Tabla 5. Factores de riesgo de proarritmia

- QTc prolongado previo al inicio del tratamiento
- Bradicardia grave
- Alteraciones hidroelectrolíticas: hipomagnesemia, hipopotasemia
- Insuficiencia renal crónica
- Insuficiencia cardíaca
- Sexo femenino
- Cardiopatía estructural, especialmente HVI grave
- Asociación con fármacos que prolongan el QT: macrólidos, antipsicóticos, antihistamínicos, etc.

HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

en el momento actual no existe una evidencia robusta que respalde su uso en la práctica clínica con esta indicación (D2-).

En los últimos años, la ablación con catéter de venas pulmonares se ha impuesto como la alternativa más eficaz para restablecer y mantener el ritmo sinusal a largo plazo (A1+). Los mejores resultados se consiguen en la FA paroxística (principal indicación), que en grupos experimentados alcanza una tasa de éxito cercana al 80%³⁴. En la FA persistente, un año después de la ablación solo el 50% de los pacientes se encuentran en ritmo sinusal sin recurrencias sintomáticas³⁵. Se trata de un procedimiento invasivo que no está exento de complicaciones, algunas de ellas potencialmente graves³⁶, por lo que la indicación debe ser individualizada y consensuada con el paciente en la consulta de cardiología, insistiendo en que, en el momento actual, tanto el abordaje intervencionista como el tratamiento farmacológico solo han demostrado un beneficio sintomático. En este sentido, pronto se publicarán los resultados de dos grandes ensayos clínicos (CABANA y EAST) actualmente en marcha, que comparan la estrategia de control del ritmo farmacológica con la ablación de venas pulmonares, diseñados para demostrar una reducción de la morbilidad tanto en la FA paroxística como en la FA persistente³⁷.

Anticoagulantes

En la FA paroxística de 48 horas o más de evolución y en la FA persistente o permanente, el objetivo fundamental del abordaje terapéutico es la prevención de los fenómenos tromboembólicos mediante anticoagulación, y es la medida que más impacto tiene en la reducción de la morbilidad asociada a la FA (A1++).

La decisión de iniciar o no tratamiento anticoagulante oral (TAO) se debe tomar de forma individualizada, informando al paciente de que es un tratamiento preventivo y no curativo y de sus posibles riesgos y beneficios. Se debe realizar una evaluación integral, teniendo en cuenta la pluripatología crónica de base, las posibles contraindicaciones, si existe polimedicación y las posibles interacciones, el grado de autonomía y calidad de vida, y la valoración del riesgo tromboembólico y hemorrágico. Previamente a su inicio, se debería tener una analítica con hemograma, coagulación y bioquímica con perfil hepático y renal, para descartar la existencia de una insuficiencia renal o hepática, trombopenia, etcétera.

Siempre se debería realizar una evaluación del riesgo tromboembólico y hemorrágico (A1++). Existen varias escalas que permiten evaluar el riesgo tromboembólico de los pacientes con FA. Aunque se ha venido utilizando años atrás la escala CHADS₂, sencilla y de fácil manejo³⁸, actualmente, la mayoría de las sociedades científicas preconizan la utilización de la escala CHA₂DS₂-VASc, que aumenta el valor predictivo³⁹ (tabla 6). Su puntuación máxima es de 9. Cuando la puntuación de los factores de riesgo es igual o superior a 2, se recomienda utilizar TAO; si la puntuación es 1, se sugiere utilizar TAO; si la puntuación es 0 o 1 solo por ser mujer, se aconseja no tratar. Anteriormente, con una puntuación de 0 o 1 se planteaba como alternativa la utilización del ácido acetilsalicílico; en la actualidad no se recomienda su utilización como monoterapia. La valoración del riesgo hemorrágico también se puede hacer mediante varias

Tabla 6. Escala de valoración del riesgo tromboembólico en pacientes con fibrilación auricular

CHA₂DS₂-VAS_c		
C (<i>Congestive heart failure</i>)	Historia reciente de insuficiencia cardiaca congestiva	1
H (<i>Hypertension</i>)	Historia de hipertensión arterial	1
A (<i>Age</i>)	Edad ≥ 75 años	2
D (<i>Diabetes</i>)	Antecedentes de diabetes mellitus	1
S2 (<i>Stroke</i>)	Antecedentes de ictus/ AIT	2
Vascular disease	Enfermedad vascular	1
Age 65-74	Edad 65-74 años	1
Sex female	Sexo femenino	1
Puntuación máxima		9
Abordaje del riesgo tromboembólico		
CHA₂DS₂-VAS_c = 0 No tratar		
CHA₂DS₂-VAS_c = 1 Se sugiere TAO (Excepto ser mujer)		
CHA₂DS₂-VAS_c ≥ 2 Se recomienda TAO		

AIT: accidente isquémico transitorio; TAO: tratamiento anticoagulante oral.

Tabla 7. Evaluación del riesgo de hemorragia en pacientes con fibrilación auricular y tratamiento anticoagulante oral

HAS-BLED		
H (<i>Hypertension</i>)	Hipertensión no controlada con PAS $\geq$ 160 mmHg	1
A (<i>Abnormal kidney and/or liver function</i>)	Insuficiencia renal (diálisis crónica, trasplante renal o creatinina sérica $\geq$ 200 μ mol/l o $\geq$ 2,3 mg/dl) y/o insuficiencia hepática (cirrosis o datos bioquímicos de deterioro hepático, BRT > 2 veces el límite normal, AST/ALT > 3 veces el límite normal, etc.)	1 o 2
S (<i>Stroke</i>)	Antecedentes de ictus	1
B (<i>Bleeding</i>)	Antecedentes de sangrado, anemia o predisposición al sangrado	1
L (<i>Labile INR</i>)	INR inestable (TRT < 60%)	1
E (<i>Elderly</i>)	Edad $\geq$ 65 años	1
D (<i>Drugs and/or alcohol</i>)	Medicamentos que afecten a la hemostasia (AINE, clopidogrel, etc.) y/o ingesta de $\geq$ 8 UI alcohol a la semana	1 o 2
Puntuación máxima		9
Alto riesgo de sangrado $\geq$ 3 puntos		

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; BRT: bilirrubina total; INR: índice internacional normalizado; PAS: presión arterial sistólica; TRT: tiempo en rango terapéutico.

escalas, aunque la más utilizada en el momento actual es la HAS-BLED⁴⁰ (tabla 7). Su puntuación máxima también es de 9. Se considera que existe alto riesgo de sangrado cuando la puntuación es igual o superior a 3. Esta escala orienta sobre aquellos pacientes que pueden necesitar un seguimiento más estrecho por su mayor riesgo hemorrágico, pero no es una contraindicación para la utilización de TAO.

Los pacientes con FA asociada a valvulopatía mitral, aórtica, prolapso mitral o bioprótesis valvular tienen indicación formal de TAO, salvo que exista contraindicación para ello (C2+).

Tratamiento anticoagulante con antivitaminas K

En nuestro medio, el fármaco antivitaminas K (AVK) más utilizado es el acenocumarol⁴¹, mientras que en el ámbito anglosajón es la warfarina⁴².

El mecanismo de acción es el mismo, ya que son derivados cumarínicos que actúan como antagonistas de la vitamina K y ejercen su efecto anticoagulante de forma indirecta, por inhibición del complejo enzimático de la vitamina K epóxido reductasa, con la subsiguiente reducción de la gammacarboxilación de algunas moléculas de ácido glutámico localizadas en puntos terminales de los factores de coagulación II (protrombina), VII, IX y X, la proteína C y la proteína S (factores vitamina K dependen-

tes), actuando sobre la cascada de la coagulación, con diferencias a nivel farmacocinético. Así se consigue su efecto en aproximadamente 36-72 horas en el caso del acenocumarol y 48-120 horas en el caso de la warfarina.

La actividad anticoagulante del acenocumarol se mide habitualmente utilizando el tiempo de protrombina (TP) y, en la práctica, mediante su cociente estandarizado conocido como índice internacional normalizado (INR). El INR es el cociente entre el TP del paciente y el valor de TP normal, y tiene como objetivo corregir las diferencias de los métodos utilizados para medir el tiempo de protrombina.

Los AVK se caracterizan por tener un estrecho margen terapéutico y por la variabilidad individual de la dosis-respuesta influenciada por factores genéticos, así como por el consumo de alcohol de forma aguda, de ciertos alimentos como los vegetales de hoja verde, y por otros medicamentos o procesos intercurrentes.

Posología

De acenocumarol existen comercializadas presentaciones de 1 mg y 4 mg. Se recomienda iniciar el TAO utilizando siempre la presentación de 4 mg, con una única toma fuera de las comidas de 2-3 mg diarios de acenocumarol (D4), a la misma hora, preferiblemente por la tarde o noche, lo que permite si es necesario el cambio de dosis. En personas

mayores o de bajo peso es preferible comenzar con la dosis más baja de 2 mg/día.

Se debe pautar una heparina de bajo peso molecular (HPBM) profiláctica en pacientes con alto riesgo tromboembólico hasta que se alcancen niveles terapéuticos del AVK al iniciarlo.

Contraindicaciones

Existen las siguientes contraindicaciones:

- Hipersensibilidad al acenocumarol o derivados cumarínicos.
- Embarazo.
- Pacientes que no cooperen o que no estén bajo supervisión (por ejemplo, pacientes con deterioro cognitivo, trastornos psiquiátricos o alcohólicos).
- Hemorragia activa.
- Hipertensión grave.
- Cirugía mayor reciente.
- Úlcus péptico activo.
- Derrame pericárdico significativo.
- Insuficiencia hepática grave.
- Insuficiencia renal grave.
- Alteración de la hemostasia.

Efectos secundarios

Con los AVK, las hemorragias son frecuentes (1-10%). Sin embargo, se deben diferenciar las hemorragias menores o poco significativas desde el punto de vista clínico, de las hemorragias mayores o incoercibles que precisan de la valoración urgente en el ámbito hospitalario⁴³.

Se puede utilizar como antídoto la vitamina K1, a dosis de 2-5 mg por vía oral o subcutánea en las hemorragias menores o clínicamente poco significativas y 5-10 mg por vía venosa lenta en hemorragias graves.

Los síntomas digestivos, hipersensibilidad y alopecia son efectos secundarios raros.

Interacciones

Los fármacos con interacción clínicamente relevante con acenocumarol⁴⁴ se muestran en la tabla 8.

Tratamiento con anticoagulantes orales de acción directa

Se denominan anticoagulantes orales de acción directa (ACOD), ya que actúan selectivamente inhibiendo uno de los factores de la coagulación de forma directa.

Todos ellos han demostrado un beneficio-riesgo favorable en la prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con FA no valvular (A1++). Un metaanálisis de los ensayos de fase III sobre prevención de ictus y embolia sistémica de los ACOD⁴⁵ comparados con warfarina concluyó que disminuía el riesgo de ictus y embolia sistémica un 19%, con un 52% de reducción del riesgo de hemorragia intracraneal y un 14% de reducción del riesgo de hemorragia mayor, con un incremento del 25% de hemorragias gastrointestinales.

El concepto de “FA no valvular” no se corresponde con el concepto tradicional de valvulopatía, que recogía cualquier afectación valvular, sino que este concepto deriva de los estudios pivotales de los ACOD (RE-LY para dabigatrán⁴⁶, ROCKET AF para rivaroxabán⁴⁷, ARISTOTLE para apixabán⁴⁸ y ENGAGE AF-TIMI para edoxabán⁴⁹), que incluyeron la estenosis mitral moderada o grave u otra valvulopatía significativa que requiera tratamiento específico mediante prótesis valvular.

Tabla 8. Interacciones clínicamente significativas con acenocumarol

Potencian el efecto de acenocumarol	Inhiben el efecto de acenocumarol
AAS	Barbitúricos
AINE: fenilbutazona, piroxicam	Colestiramina
Amiodarona	Estrógenos
Azoles: fluconazol, ketoconazol, etc.	Rifampicina
Capecitabina	Ritonavir
Celecoxib	Vitamina K
Ciclosporina	
Clopidogrel	
Cotrimoxazol	
Esomeprazol	
Fibratos	
Fluvoxamina	
Lactulosa	
Lansoprazol	
L-tiroxina	
Metilprednisolona	
Oximetolona	
Pentoxifilina	

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

La gran ventaja que aportan es que, en la práctica clínica, no es necesario monitorizar los parámetros de la coagulación durante el tratamiento, de forma rutinaria (A1++).

Inhibidores selectivos de la trombina o factor IIa

Actúan inhibiendo directamente la trombina o factor IIa de forma competitiva y reversible, y la agregación plaquetaria inducida por trombina:

- **Dabigatrán⁵⁰**: presenta una baja unión a las proteínas plasmáticas humanas (35%), independientemente de la concentración. Su vida media es de aproximadamente 12-14 horas, y no es dependiente de la dosis.

Inhibidores selectivos del factor Xa

Son inhibidores directos del factor Xa, altamente selectivos. La inhibición del factor Xa interrumpe las vías intrínseca y extrínseca de la cascada de la coagulación de la sangre e inhibe la formación de trombos. No tienen efecto sobre las plaquetas, sino que inhiben indirectamente la agregación plaquetaria inducida por la trombina:

- **Rivaroxabán⁵¹**: la unión a las proteínas plasmáticas humanas es alta, alrededor del 95%. Su vida media oscila entre 7 y 11 horas.
- **Apixabán⁵²**: la unión a proteínas plasmáticas es de casi el 90%. Su vida media es de aproximadamente 12 horas.
- **Edoxabán⁵³**: la unión a proteínas plasmáticas *in vitro* es aproximadamente del 55%. Su vida media es de unas 10-12 horas.

Posología

Se debe ajustar la dosis si está alterada la función renal, medida mediante el aclaramiento de creatinina (ACr):

- **Dabigatrán**: 150 mg/12 horas. Se debe utilizar la dosis de 110 mg/12 horas en pacientes de 80 años o más, tratamiento concomitante con verapamilo, insuficiencia renal moderada (ACr 30-49 ml/min) y/o edad de 75-79 años cuando el riesgo hemorrágico es alto.
- **Rivaroxabán**: 20 mg/24 horas. Se debe utilizar la dosis de 15 mg/24 horas en insuficiencia renal moderada (ACr 30-49 ml/min) o grave (ACr 15-29 ml/min).

- **Apixabán**: 5 mg/12 horas. Se debe utilizar la dosis de 2,5 mg/12 horas en insuficiencia renal grave (ACr 15-29 ml/min) o con dos de las siguientes características (edad $\geq$ 80 años, peso corporal de 60 kg o menos, creatinina sérica $\geq$ 1,5 mg/dl).

- **Edoxabán**: 60 mg/24 horas. Se debe utilizar la dosis de 30 mg/24 horas en insuficiencia renal moderada (ACr 30-49 ml/min) o grave (ACr 15-29 ml/min), peso corporal bajo $\leq$ 60 kg o uso concomitante de los siguientes inhibidores de la glucoproteína P (ciclosporina, dronedarona, eritromicina o ketoconazol).

Contraindicaciones

Existen unas contraindicaciones generales para todos los ACOD:

- Hipersensibilidad al principio activo.
- Embarazo y lactancia.
- Pacientes que no cooperen o que no estén bajo supervisión (por ejemplo, pacientes con deterioro cognitivo, trastornos psiquiátricos o alcohólicos).
- Hemorragia activa.
- Insuficiencia hepática grave.
- Prótesis valvulares.
- Tratamiento concomitante con cualquier otro fármaco anticoagulante, excepto bajo circunstancias de cambio de terapia.

Además, existen unas contraindicaciones específicas:

- **Dabigatrán**:
 - ACr < 30 ml/min.
 - Administración concomitante con ciclosporina, tacrolimus o dronedarona.
- **Rivaroxabán**:
 - ACr < 15 ml/min.
 - Administración concomitante con inhibidores de proteasa del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- **Apixabán**:
 - ACr < 15 ml/min.
 - Administración concomitante con inhibidores de proteasa del VIH.
- **Edoxabán**:
 - ACr < 15 ml/min.
 - Administración concomitante con inhibidores de proteasa del VIH.

Efectos secundarios

Con los ACOD, las hemorragias son frecuentes (1-10%), al igual que con los AVK, aunque el riesgo es

mayor para las gastrointestinales, pero más reducido para las intracraneales y mayores.

Existe un antídoto comercializado para los inhibidores selectivos de la trombina o factor IIa, de uso hospitalario: el idarucizumab⁵⁴. En el caso de los inhibidores selectivos del factor Xa, se ha desarrollado el andexanet alfa⁵⁵, pero no está todavía autorizado en nuestro país.

Otros efectos secundarios frecuentes específicos son:

- Dabigatrán: síntomas gastrointestinales, aumento de transaminasas, anemia.
- Rivaroxabán: mareos e hipotensión, prurito, fiebre, astenia, edema periférico.
- Apixabán: anemia.
- Edoxabán: síntomas gastrointestinales, anemia, mareos, cefalea, prurito, alteración de las pruebas de función hepática.

Interacciones

Los fármacos con interacción clínicamente relevante con dabigatrán⁴⁴ se muestran en la tabla 9.

Los fármacos con interacción clínicamente relevante con rivaroxabán⁴⁴ se recogen en la tabla 10.

Los fármacos con interacción clínicamente relevante con apixabán⁴⁴ se exponen en la tabla 11.

Tabla 9. Interacciones clínicamente significativas con dabigatrán

Potencian el efecto de dabigatrán	Inhiben el efecto de dabigatrán
AAS	Carbamazepina
AINE	Dexametasona
Amiodarona	Doxorubicina
Ciclosporina	Estrógenos
Claritromicina	Fenitoína
Clopidogrel	Fenobarbital
Dronedarona	Hierba de San Juan
Inhibidores de proteasa	Prazosina
Itraconazol	Primidona
Ketoconazol	Rifampicina
Quinidina	Vinblastina
Tacrolimus	
Trombolíticos	
Verapamilo	

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Tabla 10. Interacciones clínicamente significativas con rivaroxabán

Potencian el efecto de rivaroxabán	Inhiben el efecto de rivaroxabán
AAS	Carbamazepina
Ácido fusídico	Dexametasona
AINE	Estrógenos
Claritromicina	Fenitoína
Clopidogrel	Fenobarbital
Cloranfenicol	Hierba de San Juan
Eritromicina	Mitotano
Inhibidores de proteasa	Nafazolina
Itraconazol	Nevirapina
Ketoconazol	Oxcarbazepina
Nicardipino	Primidona
Posaconazol	Rifabutina
Telitromicina	
Trombolíticos	
Voriconazol	

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Tabla 11. Interacciones clínicamente significativas con apixabán

Potencian el efecto de apixabán	Inhiben el efecto de apixabán
AAS	Carbamazepina
Ácido fusídico	Dexametasona
AINE	Estrógenos
Claritromicina	Fenitoína
Clopidogrel	Fenobarbital
Cloranfenicol	Hierba de San Juan
Inhibidores de proteasa	Mitotano
Itraconazol	Nafazolina
Ketoconazol	Nevirapina
Nicardipino	Oxcarbazepina
Posaconazol	Primidona
Telitromicina	Rifabutina
Trombolíticos	Rifampicina
Voriconazol	

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Tabla 12. Interacciones clínicamente significativas con edoxabán

Potencian el efecto de edoxabán	Inhiben el efecto de edoxabán
AAS	Carbamazepina
AINE	Fenitoína
Ciclosporina	Fenobarbital
Dronedarona	Hierba de San Juan
Eritromicina	
Ketoconazol	
Quinidina	
Verapamilo	

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Los fármacos con interacción clínicamente relevante con edoxabán⁵³ se recogen en la tabla 12.

Elección del tratamiento anticoagulante

Más de un 40% de los pacientes con FA tratados con AVK tiene un mal control de INR en nuestro medio, lo que aumenta el riesgo de presentar complicaciones tromboembólicas o hemorrágicas. Aunque se ha descrito en el control y seguimiento por atención primaria que un 66% de los pacientes tenían un INR en rango terapéutico en el último control, este disminuía al 33% al considerar los tres últimos INR²⁴. En el estudio CALIFA, en consultas ambulatorias de cardiología de toda España⁵⁶, solo el 59,1% ± 24,8% de las determinaciones de INR estaban en rango terapéutico. En otros estudios multicéntricos realizados en el ámbito de atención primaria, los resultados han sido similares. En el estudio ANFAGAL, realizado en la Comunidad Autónoma de Galicia⁵⁷, el 58,5% de los pacientes tenían un adecuado control del INR según el método directo y el 57,3% según el método de Rosendaal. En el estudio PAULA de ámbito nacional⁵⁸, el 56,9% de los pacientes tenían un adecuado control del INR según el método directo y el 60,6% según el método de Rosendaal.

Según las recomendaciones del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, se indica el uso de los nuevos anticoagulantes orales en la FA no valvular (A1++), basándose en el último Informe de Posicionamiento Terapéutico⁵⁹, en:

- Pacientes con hipersensibilidad o contraindicación al uso de acenocumarol o warfarina.

- Pacientes con antecedentes de hemorragia intracraneal (excepto durante la fase aguda) en los que se valore que los beneficios de la anticoagulación superan el riesgo hemorrágico.

- Pacientes con ictus isquémico que presenten criterios clínicos y de neuroimagen de alto riesgo de hemorragia intracraneal, definido como la combinación de HAS-BLED ≥ 3 y al menos uno de los siguientes: leucoaraiosis de grado III-IV y/o micro-sangrados corticales múltiples.

- Pacientes en tratamiento con AVK que sufren episodios tromboembólicos arteriales graves a pesar de un buen control de INR.

- Imposibilidad de acceso al control de INR convencional.

- Pacientes que han iniciado tratamiento con AVK en los que no es posible mantener un control de INR dentro de rango (2-3), a pesar de un buen cumplimiento terapéutico. Se considerará que el control de INR es subóptimo cuando el porcentaje de tiempo en rango terapéutico (TRT) sea inferior al 65% calculado por el método de Rosendaal y si este método no estuviera disponible, cuando el TRT sea inferior al 60%.

Algunas sociedades científicas, en los pacientes con FA no valvular, consideran a los ACOD como tratamiento de elección (guías de la Sociedad Europea y Española de Cardiología) y en el caso de ictus o accidente isquémico transitorio previo para la prevención secundaria (Sociedad Española de Neurología).

Situaciones especiales

Cambio de tratamiento anticoagulante oral

Desde un ACOD:

- En el caso de rivaroxabán, apixabán o edoxabán, se debe utilizar uno de ellos simultáneamente con un AVK hasta que el INR sea igual o superior a 2 y entonces suspender el ACOD.
- Con dabigatrán, se debe iniciar conjuntamente el AVK 3 días antes de suspender dabigatrán si ACr ≥ 50 ml/min y 2 días antes si ACr < 50 ml/min.

Desde un AVK:

- Interrumpir el AVK e iniciar dabigatrán o apixabán cuando el INR < 2 .
- Interrumpir el AVK e iniciar edoxabán cuando el INR $< 2,5$.
- Interrumpir el AVK e iniciar rivaroxabán cuando el INR ≤ 3 .

Cambio de tratamiento anticoagulante oral-HBPM

Desde un ACOD:

- La HBPM se debe iniciar a las 12 horas de la última dosis de apixabán, a las 24 horas de la última dosis de rivaroxabán o edoxabán, y en el caso de dabigatrán a las 12 horas si $ACr \geq 50$ ml/min y a las 24 horas si $ACr < 50$ ml/min, suspendiendo el ACOD utilizado.

Desde un AVK:

- La HBPM se debe introducir a las 24 horas de haber suspendido el AVK.

Desde una HBPM:

- El ACOD se debe iniciar a la hora de la siguiente dosis pautada de HBPM, suspendiendo esta.
- El AVK se debe pautar con la HBPM, hasta alcanzar una respuesta terapéutica estable determinada mediante INR (2-3), suspendiendo entonces la HBPM.

Terapia puente

Se lleva a cabo cuando se necesita disminuir o anular el efecto del TAO, ante situaciones con riesgo de sangrado como intervenciones quirúrgicas o exploraciones que puedan requerir biopsia.

Los pacientes a los que se recomiende la terapia puente han de tener un riesgo tromboembólico elevado para que el balance beneficio-riesgo resulte favorable⁶⁰, aunque también se debe tener en cuenta el riesgo hemorrágico⁶¹.

Los procedimientos se pueden clasificar según su riesgo hemorrágico en:

- **Riesgo bajo de sangrado:** cirugía que permite una hemostasia adecuada. Si surge sangrado du-

rante la intervención, habitualmente no requiere transfusión y no implica riesgo vital.

- **Riesgo moderado de sangrado:** cirugía en la que la hemostasia quirúrgica puede ser difícil y la hemorragia aumenta las necesidades de transfusión.

- **Riesgo alto de sangrado:** si surge una hemorragia perioperatoria puede implicar compromiso vital.

La terapia puente se realizará preferiblemente con HBPM⁶². No hay datos concluyentes respecto a si ha de utilizarse en dosis altas (terapéuticas) o bajas (profilácticas). Las dosis terapéuticas son las más utilizadas en los estudios publicados. Además, las dosis profilácticas solo han mostrado eficacia en la prevención de la enfermedad tromboembólica venosa, pero no del ictus. Así mismo, hay que tener en cuenta que la utilización de HBPM en la terapia puente podría incrementar el riesgo de sangrado⁶³.

AVK:

- Riesgo hemorrágico bajo: no suspender.
- Riesgo hemorrágico moderado o alto: suspender el acenocumarol 3 días antes o la warfarina 5 días antes. Iniciar HBPM y suspenderla el día de la intervención.

ACOD:

- Riesgo hemorrágico bajo: no suspender.
- Riesgo hemorrágico moderado o alto: la mayoría no requieren terapia puente por la corta vida media de los ACOD y que su efecto anticoagulante disminuye rápidamente tras suspender la medicación. Se debe ajustar según la función renal⁶⁴. Tiempo previo al procedimiento, para suspender el ACOD, según la función renal y el riesgo hemorrágico (tabla 13).

Tabla 13. Tiempo previo al procedimiento, para suspender el anticoagulante oral directo, según la función renal y el riesgo hemorrágico

ACr (ml/min)	Riesgo hemorrágico	Apixabán Rivaroxabán Edoxabán	Dabigatrán
≥ 80	Moderado Alto	≥ 24 h ≥ 48 h	≥ 24 h ≥ 48 h
50-79	Moderado Alto	≥ 24 h ≥ 48 h	≥ 36 h ≥ 72 h
30-49	Moderado Alto	≥ 24 h ≥ 48 h	≥ 48 h ≥ 96 h

Fibrocolonoscopia

Aunque la endoscopia *per se* es un procedimiento con riesgo bajo de sangrado, en la práctica, ante la incertidumbre de tener que practicar durante su realización una biopsia o polipsectomía, se maneja como un procedimiento con riesgo moderado de sangrado.

Si el TAO es con AVK, habría que suspender el acenocumarol 3 días (la warfarina 5 días) antes del procedimiento e iniciar la HBPM y administrar la última dosis el día antes del procedimiento. El día anterior se recomienda realizar un control de INR, llevando a cabo la exploración si el $\text{INR} \leq 1,5$ (C2+). Tras el procedimiento, si la hemostasia es adecuada y no existe sangrado, se reanuda el AVK y la HBPM 12 horas después, hasta alcanzar una respuesta terapéutica estable del AVK determinada mediante INR (2-3), suspendiendo entonces la HBPM.

En el caso de TAO con un ACOD, si la función renal es normal, se suspendería la dosis del día previo al procedimiento, y se reintroduciría a las 6 horas del procedimiento si no existe hemorragia⁶⁵. La mayoría no requieren terapia puente. Si no fuera posible reintroducir el ACOD en el plazo recomendado, habría que realizar terapia puente con HBPM.

Procedimientos dentales: extracciones, anestesia local, endodoncias, biopsias y cirugía menor oral

Si el TAO es con AVK, se debe realizar un control del INR en las 24 horas previas a un procedimiento dental invasivo. En los pacientes con un tiempo en rango terapéutico (TRT) adecuado que tienen un buen control, es aceptable en las 72 horas previas (B2+). En los pacientes con un TRT adecuado, bien controlados, no se debe modificar el AVK en estos procedimientos dentales si el $\text{INR} < 4$ ⁶⁶ (A1+). Si fuera necesario, se aplicarán medidas hemostáticas locales.

En el caso de TAO con un ACOD, existen escasas evidencias disponibles en la actualidad para los procedimientos dentales. Siempre que la función renal sea normal, se sugiere retrasar el procedimiento lo más tarde posible desde la última dosis (D4).

Las extracciones de 4 piezas dentarias o más en una sola actuación o los implantes dentarios se consideran de riesgo moderado de sangrado⁶⁷. En el TAO con AVK habría que suspender el acenocumarol 3 días antes de la intervención, con terapia puente con HBPM, salvo que el riesgo tromboem-

bólico fuera bajo. En el TAO con ACOD, si la función renal es normal, se suspendería la última dosis previa a la intervención y se reintroduciría tras esta, si no existe hemorragia.

Cirugía menor dermatológica

Si el TAO es con AVK, se debe realizar un control del INR en las 24 horas previas. En los pacientes con un TRT adecuado bien controlados se recomienda no modificar el AVK⁶⁸.

En el caso de TAO con un ACOD, se sugiere retrasar el procedimiento tanto como sea posible desde la última dosis, siempre que la función renal sea normal (D4).

Cirugía de cataratas

Habitualmente se realiza con anestesia tópica, al considerarse de riesgo bajo de sangrado, y se procede del mismo modo que en la cirugía menor dermatológica.

Si en lugar de anestesia tópica se utiliza anestesia retrobulbar, se considera de riesgo moderado de sangrado. En el TAO con AVK habría que suspender el acenocumarol 3 días antes de la intervención, con terapia puente con HBPM salvo que el riesgo tromboembólico fuera bajo. En el TAO con ACOD, si la función renal es normal, se suspendería la última dosis previa a la intervención y se reintroduciría tras esta, si no existe hemorragia.

Punción lumbar o anestesia neuroaxial

Se consideran procedimientos con riesgo alto de sangrado.

En el TAO con AVK, habría que suspender el acenocumarol 3 días antes de la intervención, con terapia puente con HBPM, salvo que el riesgo tromboembólico fuera bajo, y suspender la HBPM al menos 12 horas antes del procedimiento. No debería realizarse hasta asegurarse de que el valor de $\text{INR} \leq 1,5$. Si no existe hemorragia, se podría reintroducir el mismo día.

En el TAO con ACOD se sugiere realizar el procedimiento una vez hayan pasado al menos tres vidas medias del fármaco⁶⁹ (D4), reintroduciéndolo a las 24 horas tras el procedimiento si no hay sangrado.

Cirugía mayor programada

Son procedimientos en su mayoría con riesgo alto de sangrado.

En el TAO con AVK, habría que suspender el acenocumarol 3 días antes de la intervención, con terapia puente con HBPM salvo que el riesgo tromboembólico fuera bajo, suspendiendo la HBPM al menos 12 horas antes del procedimiento. No debería realizarse hasta asegurarse de que el valor de $\text{INR} \leq 1,5$. Si la hemostasia es adecuada, se podría reintroducir a las 12-24 horas⁷⁰.

En el TAO con ACOD, se sugiere suspenderlos al menos 48 horas antes del procedimiento (D4).

Seguimiento

Hasta conseguir un control sintomático adecuado de la FA, se recomienda una atención integral con un seguimiento estructurado conjunto entre cardiología y atención primaria, con la participación activa de enfermería, para mejorar la adherencia a las recomendaciones.

Una vez estabilizada la situación clínica, hay que tener en cuenta que los pacientes con FA tienen una elevada comorbilidad y sus características evolucionan a lo largo del tiempo, por lo que es fundamental un seguimiento por parte de atención primaria, que comprenda el seguimiento de los factores de riesgo, de las posibles enfermedades cardiovasculares asociadas, así como del control de la adherencia y la respuesta al tratamiento.

El paciente debe ocupar un lugar central en la toma de decisiones después de recibir una cuidadosa información del beneficio y riesgo de cada una de las alternativas terapéuticas posibles (D4).

Una vez optimizada la estrategia terapéutica de forma individualizada, el seguimiento ambulatorio está determinado, por un lado, por la cardiopatía de base y, por otro, por la presencia de síntomas residuales asociados a la FA.

Con carácter general, el paciente clínicamente estable, en ausencia o con mínima cardiopatía estructural (miocardiopatía hipertensiva, insuficiencia cardíaca con disfunción diastólica, valvulopatía de grado leve o moderado) se recomienda un control clínico y electrocardiográfico anual (D4), prestando especial atención al control de frecuencia en caso de FA permanente (objetivo laxo < 110 lpm) y la valoración del intervalo QT, PR y QRS en caso de FA paroxística con terapia antiarrítmica asociada, tal y como se ha comentado en el apartado del control del ritmo.

En el mismo sentido, si durante el seguimiento reaparecen las crisis de FA, empeora su tolerancia o

aparecen efectos adversos con el tratamiento frenador o antiarrítmico, se aconseja la derivación a cardiología para valoración clínica.

En caso de existir una cardiopatía subyacente relevante (valvulopatía significativa, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica, etc.) el calendario de revisiones será el establecido desde cardiología.

Pacientes anticoagulados:

- **AVK:** el control se realiza mediante el INR. Los coagulómetros portátiles automáticos utilizan sangre capilar. Se debe tener en cuenta que el dispositivo CoaguChek no mide los valores de $\text{INR} > 8$ y el dispositivo Prottime los de $\text{INR} > 9,9$. Si se sospecha valores superiores, habría que recurrir a la extracción de sangre venosa si fuera necesario.

El ajuste posológico siempre se hace en función de la dosis total semanal (DTS), que es la dosis total del fármaco en miligramos que toma el paciente a lo largo de la semana. El objetivo habitualmente es mantener el INR en un rango entre 2 y 3.

Los cambios en la dosificación, aunque se ajustan mediante la DTS, se deben intentar modificar el mismo día del control, ya que no se reflejarán en el INR hasta las 36 horas siguientes.

En los pacientes estables, el periodo entre los controles puede oscilar entre las 4 y 5 semanas (B2+).

En el caso de acenocumarol, aunque habitualmente se utiliza la presentación de 4 mg, si la DTS es igual o inferior a 7 mg se recomienda usar la presentación de 1 mg, ya que, si no, el fraccionamiento del comprimido y por tanto el cumplimiento sería muy complicado.

- **ACOD:** aunque no necesitan monitorización de los parámetros de la coagulación, es aconsejable en todos ellos realizar un seguimiento periódico del proceso clínico, valorando la adherencia al tratamiento, realizando una anamnesis orientada a posibles signos de sangrado o anemia, y evaluando la función renal, al mes y a los 3 meses de iniciar el tratamiento, y posteriormente, al menos cada 6 meses (D4).

Criterios de derivación a otros especialistas/urgencias

La decisión de derivación debe ser individualizada para cada paciente.

En función de la organización de las áreas de salud, y los centros de salud y servicios de cardiol-

gía implicados, pueden existir diferencias en la atención integrada del paciente.

Con carácter urgente deben ser derivados:

- FA con inestabilidad hemodinámica o con compromiso cardiaco, que pueda requerir cardioversión inmediata.
- FA sintomática mal tolerada.
- FA asociada a Wolff-Parkinson-White.
- Pacientes estables con FA y enfermedad estructural o valvular.
- Pacientes estables en los que sea deseable la restauración del ritmo sinusal.

Con carácter preferente deben ser derivados:

- FA de diagnóstico casual, con buena tolerancia clínica y frecuencia ventricular conservada.
- FA permanente con mal control de la frecuencia, a pesar de tratamiento adecuado.
- FA paroxística y persistente que requieran valorar el control del ritmo.
- Crisis frecuentes de FA recurrente.

Bibliografía

1. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cleveland JC, Cigarroa JE, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2014;130:2071-104.
2. Kirchhof P, Bax J, Blomstrom-Lundquist C, Calkins H, Camm AJ, Cappato R, et al. Early and comprehensive management of atrial fibrillation: Executive summary of the proceedings from the 2nd AFNET-EHRA consensus conference 'research perspectives in AF'. *Eur Heart J*. 2009;30:2969-77c.
3. Grupo de Trabajo para el Manejo de la Fibrilación Auricular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. Desarrolladas con la contribución especial de European Heart Rhythm Association (EHRA). Aprobado por European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:1483.e1-e83.
4. Gómez-Doblas JJ, Muñoz J, Alonso Martín JJ, Rodríguez-Roca G, Lobos JM, Awamleh P, et al. Prevalencia de fibrilación auricular en España. Resultados del estudio OFRECE. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:259-69.
5. Cea-Calvo L, Redón J, Lozano JV, Fernández-Pérez C, Martí-Canales A, Llisterri JC, et al. Prevalencia de fibrilación auricular en la población española de 60 o más años de edad. Estudio PREV-ICTUS *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:616-24.
6. Heeringa J, Van der Kuip DA, Hofman A, Kors JA, Van Herpen G, Stricker BH, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J*. 2006;27:949-53.
7. Krijthe BP, Kunst A, Benjamin EJ, Lip GY, Franco OH, Hofman A, et al. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. *Eur Heart J*. 2013;34:2746-51.
8. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: The Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2001;285:2370-5.
9. Ganz LI, Spragg D. Epidemiology of and risk factors for atrial fibrillation. UpToDate. Last updated: Jul 06, 2016. [Acceso 22-9-2017]. Disponible en: www.uptodate.com
10. Aronis KN, Wang N, Phillips CL, Benjamin EJ, Marcus GM, Newman AB, et al. Associations of Obesity and Body Fat Distribution with Incident Atrial Fibrillation in the Biracial Health Aging and Body Composition Cohort of Older Adults. *Am Heart J*. 2015;170:498-505.
11. Huxley RR, Misialek JR, Agarwal SK, Loefer LR, Soliman EZ, Chen LY, et al. Physical activity, obesity, weight change, and risk of atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7:620-5.
12. Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, Wong CX, et al. Long-Term Effect of Goal-Directed Weight Management in an Atrial Fibrillation Cohort: A Long-Term Follow-Up Study (LEGACY). *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:2159-69.
13. Zhu WG, Wan R, Din Y, Xu Z, Yang X, Hong K. Sex Differences in the Association Between Regular Physical Activity and Incident Atrial Fibrillation: A Meta-analysis of 13 Prospective Studies. *Clin Cardiol*. 2016;39:360-7.
14. Bosomworth NJ. Atrial fibrillation and physical activity. Should we exercise caution? *Can Fam Physician*. 2015; 61:1061-70.
15. Sharma S, Merghani A, Mont LI. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J*. 2015;36:1445-53.
16. Calvo N, Brugada J, Sitges M, Mont LI. Atrial fibrillation and atrial flutter in athletes. *Br J Sports Med*. 2012;46(Suppl 1):i37-i43.
17. Lau DH, Nattel S, Kalman JM, Sanders P. Modifiable Risk Factors and Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2017;136:583-96.
18. Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, Wong CX, et al. Long-term effect of goal-directed weight management in an atrial fibrillation cohort: a long-term follow-up study (LEGACY). *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:2159-69.
19. Pathak RK, Elliott A, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, et al. Impact of CARDIOrespiratory Fitness on Arrhythmia Recurrence in Obese Individuals With

- Atrial Fibrillation: The CARDIO-FIT Study. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:985-96.
20. Pathak RK, Middeldorp ME, Lau DH, Mehta AB, Mahajan R, Twomey D, et al. Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation: the ARREST-AF cohort study. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:2222-31.
 21. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. Desarrollada con la colaboración especial de la European Heart Rhythm Association (EHRA) de la ESC. Aprobada por la European Stroke Organisation (ESO). *Rev Esp Cardiol*. 2017;70(1):50.e1-e84.
 22. Savelieva I, Camm AJ. Clinical relevance of silent atrial fibrillation: prevalence, prognosis, quality of life, and management. *J Interv Card Electrophysiol*. 2000;4:369-82.
 23. Freeman JV, Simon DN, Go AS, Spertus J, Fonarow GC, Gersh BJ, et al. Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF) Investigators and Patients. Association Between Atrial Fibrillation Symptoms, Quality of Life, and Patient Outcomes: Results From the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF). *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2015;8:393-402.
 24. Lobos Bejarano JM, del Castillo Rodríguez JC, Mena González A, Alemán Sánchez JJ, Cabrera de León, A, Barón Esquivias G, et al. Características de los pacientes y abordaje terapéutico de la fibrilación auricular en atención primaria en España: Estudio FIATE. *Med Clin*. 2013;141:279-86.
 25. Friberg L, Hammar N, Rosenqvist M. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation. *Eur Heart J*. 2010;31:967-75.
 26. Mittal S, Ayati S, Stein KM, Schwartzman D, Cavlovich D, Tchou PJ, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation*. 2000;101:1282-7.
 27. Groenveld HF, Crijns HJ, Van den Berg MP, Van Sonderen E, Alings AM, Tijssen JG, et al. RACE II Investigators. The effect of rate control on quality of life in patients with permanent atrial fibrillation: data from the RACE II (Rate Control Efficacy in Permanent Atrial Fibrillation II) study. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:1795-803.
 28. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, Tuininga YS, Tijssen JG, Alings AM, et al. RACE II Investigators. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2010;362:1363-73.
 29. National Institute for Health and Care Excellence (NICE) Guidelines. Atrial fibrillation: management. August 2014. [Acceso 5-5-2016]. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/cg180/>
 30. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J*. 2013;34:2281-329.
 31. Al-Khatib SM, Allen LaPointe NM, Chatterjee R, Crowley MJ, Dupre ME, Kong DF, et al. Rate and rhythm-control therapies in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2014;160(11):760-73.
 32. Lafuente-Lafuente C, Longas-Tejero MA, Bergmann JF, Belmin J. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;5:CD005049.
 33. Choy AM, Darbar D, Dell'Orto S, Roden DM. Exaggerated QT prolongation after cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:396-401.
 34. Calkins H, Reynolds MR, Spector P, Sondhi M, Xu Y, Martin A, et al. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: two systematic literature reviews and meta-analyses. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2:349-61.
 35. Verma A, Jiang CY, Betts TR, Chen J, Deisenhofer I, Manton R, et al. STAR AF II Investigators. Approaches to catheter ablation for persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2015;372:1812-22.
 36. Cappato R, Calkins H, Chen SA, Davies W, Iesaka Y, Kalman J, et al. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010;3:32-8.
 37. Kalman JM, Sanders P, Rosso R, Calkins H. Should We Perform Catheter Ablation for Asymptomatic Atrial Fibrillation? *Circulation*. 2017;136:490-9.
 38. Martín Ruiz O, Romo E, Mesa D, Delgado M, Anguita M, López Granados A, et al. Predicción de eventos embólicos en pacientes con fibrilación auricular no valvular: evaluación del score CHADS2 en una población mediterránea. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:29-35.
 39. Lip GY, Nieuwlaet R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest*. 2010;137:263-72.
 40. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaet R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest*. 2010;138:1093-100.
 41. Ficha Técnica de Acenocumarol. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. [Acceso 24-10-2017]. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es>
 42. Ficha Técnica de Warfarina sódica. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. [Acceso 24-10-2017]. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es>

43. Tomaselli GF, Mahaffey KW, Cuker A, Dobesh PP, Doherty JU, Eikelboom JW, et al. 2017 ACC expert consensus decision pathway on management of bleeding in patients on oral anticoagulants: a report of the American College of Cardiology Task Force on Expert Consensus Decision Pathways. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:3042-67.
44. Matía Cubillo AC, Díaz Rodríguez A, García Frade LJ, Herrero Velázquez S, López Ballesteros LM, Sánchez Fuentes D, et al. Guía Clínica de Consenso de Anticoagulación Oral en Castilla y León. SOCALEMFYC, SEMERGEN-Castilla y León, SEMG-Castilla y León, SEMES-Castilla y León, SCLHH, SOCALEC, SONCyL, SOCALMI. Septiembre 2014. Disponible en: <http://www.socalemfy.org>
45. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet*. 2014;383:955-62.
46. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A et al. RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;361:1139-51.
47. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al. ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:883-91.
48. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al; ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:981-92.
49. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, Murphy SA, Wiviott SD, Halperin JL, et al. ENGAGE AF-TIMI 48 Investigators. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2013;369:2093-104.
50. Ficha Técnica de dabigatrán. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. [Acceso 24-10-2017]. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es>
51. Ficha Técnica de rivaroxabán. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. [Acceso 24-10-2017]. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es>
52. Ficha Técnica de apixabán. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. [Acceso 24-10-2017]. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es>
53. Ficha Técnica de edoxabán. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. [Acceso 24-10-2017]. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es>
54. Pollack CV Jr, Reilly PA, van Ryn J, Eikelboom JW, Glund S, Bernstein RA, et al. Idarucizumab for Dabigatran Reversal - Full Cohort Analysis. *N Engl J Med*. 2017;377:431-41.
55. Siegal DM, Curnutte JT, Connolly SJ, Lu G, Conley PB, Wiens BL, et al. Andexanet Alfa for the Reversal of Factor Xa Inhibitor Activity. *N Engl J Med*. 2015;373:2413-24.
56. Anguita Sánchez M, Bertomeu Martínez V, Cequier Fillata A, en representación de los investigadores del estudio CALIFA. Calidad de la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K en España: prevalencia de mal control y factores asociados. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:761-8.
57. Cinza-Sanjurjo S, Rey-Aldanab D, Gestal-Pereira E y Calvo-Gómez C, en representación del grupo de investigadores del estudio ANFAGAL. Evaluación del grado de anticoagulación de pacientes con fibrilación auricular en el ámbito de atención primaria de Galicia. Estudio ANFAGAL. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:753-60.
58. Barrios V, Escobar C, Prieto L, Osorio G, Polo J, Lobos JM, et al. Control de la anticoagulación en pacientes con fibrilación auricular no valvular asistidos en atención primaria en España. Estudio PAULA. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:769-76.
59. Informe de posicionamiento terapéutico UT_ACOD/V5/21112016. Criterios y recomendaciones generales para el uso de los anticoagulantes orales directos (ACOD) en la prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia Española de Medicamentos y Productos sanitarios. Departamento de medicamentos de uso humano. 21 de noviembre de 2016. [Acceso 28-11-2017]. Disponible en: <https://www.aemps.gob.es>
60. Steinberg BA, Peterson ED, Kim S, Thomas L, Gersh BJ, Fonarow GC, et al. Use and Outcomes Associated With Bridging During Anticoagulation Interruptions in Patients With Atrial Fibrillation. Findings From the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF). *Circulation*. 2015;131:488-94.
61. Douketis JD, Spyropoulos AC, Kaatz S, Becker RC, Caprini JA, Dunn AS, et al. Perioperative bridging anticoagulation in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2015;373:823-33.
62. Spyropoulos AC, Turpie AG, Dunn AS, Spandorfer J, Douketis J, Jacobson A, et al. Clinical outcomes with unfractionated heparin or low-molecular-weight heparin as bridging therapy in patients on long-term oral anticoagulants: the REGIMEN registry. *J Thromb Haemost*. 2006;4:1246-52.
63. Yong JW, Yang LX, Ohene BE, Zhou YJ, Wang ZJ. Perioperative heparin bridging in patients receiving oral anticoagulation: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2017;17:295.
64. Sunkara T, Ofori E, Zarubin V, Caughey ME, Gaduputi V, Reddy M. Perioperative Management of Direct Oral Anticoagulants (DOACs): A Systemic Review. *Health Serv Insights*. 2016;9(Suppl 1):25-36.
65. Escolar Albaladejo G, García Frade J, López Fernández MF, Roldán Schilling V. Guía sobre los anticoagulantes orales de acción directa (Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia/Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia). Abril 2016. [Acceso 20-8-2017]. Disponible en: <http://www.sehh.es>
66. UK Medicines Information North West Medicines Information Centre (2007). Surgical management of the primary care dental patient on warfarin. Liverpool: NHS Evidence-Na-

- tional Library of Guidelines. [Acceso 16-5-09]. Disponible en: <http://www.ukmi.nhs.uk/filestore/ukmias/2007>
67. Matía Cubillo AC. ¿Hay que retirar el antiagregante o el anticoagulante oral para ir al dentista? AMF. 2009;5:232-4.
68. Brown DG, Wilkerson EC, Love WE. A review of traditional and novel oral anticoagulant and antiplatelet therapy for dermatologists and dermatologic surgeons. J Am Acad Dermatol. 2015;72:524-34.
69. Llaúa JV, Ferrandis R, Castillo J, de Andrés J, Gomar C, Gómez-Luque, et al, en representación de los participantes en el Foro de Consenso de la ESRA-España sobre «Fármacos que alteran la hemostasia». Manejo de los anticoagulantes orales de acción directa en el período perioperatorio y técnicas invasivas. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2012;59:321-30.
70. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, Mayr M, Jaffer AK, Eckman MH, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl):e326S-e350S.