

Fibrilación auricular. Panorámica sobre un tema actualizado

Atrial fibrillation. An update review

**Félix Andrés Reyes Sanamé¹, María Luisa Pérez Álvarez¹, Ernesto Alfonso Figueredo¹,
Beatriz Núñez Molina², Karina Jiménez Rodríguez³**

1. Máster en Educación Superior. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Miembro Titular de la Sociedad Cubana de Medicina Interna. Hospital General Docente Dr. Guillermo Luis Fernández Hernández-Baquero. Moa. Holguín. Cuba.

2. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Asistente. Hospital General Docente Dr. Guillermo Luis Fernández Hernández-Baquero. Moa. Holguín. Cuba.

3. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Instructor. Hospital General Docente Dr. Guillermo Luis Fernández Hernández-Baquero. Moa. Holguín. Cuba.

RESUMEN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más común en el mundo, con altas mortalidad y morbilidad. Es la primera causa de eventos embólicos como: el deterioro cognitivo, los episodios de insuficiencia cardíaca y la disminución de la calidad de vida, con repercusión socioeconómica y sanitaria. Hoy, se conoce que la FA comienza por ráfagas de descargas eléctricas anormales, que activan rápida e irregularmente las aurículas. La reciente clasificación de la FA en paroxística, persistente o permanente, refleja el deterioro evolutivo de la arritmia. En la actualidad, existe una amplia gama de fármacos para tratar esta patología. Sobresalen los antiarrítmicos y anticoagulantes, aunque la técnica moderna de la ablación con catéter se ha incluido en las guías clínicas, como alternativa o complemento de los fármacos antiarrítmicos, en pacientes seleccionados con FA.

Palabras clave: fibrilación auricular, fenómenos embólicos, antiarrítmicos, anticoagulantes.

ABSTRACT

Atrial fibrillation (FA) it is the most common arrhythmia today, presenting high mortality and morbidity levels. It is the first cause of embolic events and episodes of heart inadequacy, cognitive deteriorate and poor life quality. It also brings socioeconomic and sanitary consequences.

Today, FA triggers blasts of abnormal electric discharges, which activate auricles quickly and irregularly. Recent classification of the FA as sudden, persistent and permanent lead to an evolving arrhythmia deterioration. In present times, this pathology is treated using a wide range of drugs. Antiarrhythmics and anticoagulants stand out, although the modern technique of ablation with catheter has been included in the clinical guides, either alternative or complement of antiarrhythmics, in patients affected by FA.

Keywords: atrial fibrillation, embolics events, antiarrhythmics, anticoagulants.

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente en todo el mundo. Se asocia clínicamente a la insuficiencia cardíaca, favorece las embolias y deteriora la calidad de vida. No está muy claro si la presencia de la FA incrementa, por si sola, la mortalidad. Este exceso de mortalidad como consecuencia de insuficiencias cardíacas y embolias, se ha observado por años. Sin embargo, recientemente se ha publicado que la FA sí aumenta el riesgo de muerte súbita. No obstante, al no existir ningún estudio dirigido específicamente a conocer si esto ocurre de forma independiente, tampoco se puede descartar que la FA no sea un mero marcador «acompañante» de otros factores que afecten la supervivencia.¹⁻³

En los países desarrollados, la prevalencia de la FA es aproximadamente del 1,5-2% de la población general, afecta al 6% de los mayores de 60 años y al 8% de los mayores de 80 años. La media de edad aumenta paulatinamente, ya que actualmente se sitúa entre los 75 y 85 años. La arritmia se asocia a un riesgo 5 veces mayor de accidente cerebrovascular (ACV), con una incidencia 3 veces superior de insuficiencia cardíaca (IC) congestiva y una mayor mortalidad. La hospitalización de pacientes con FA es frecuente. Este tipo de arritmia es todo un desafío cardiovascular en la sociedad moderna. Durante las próximas décadas, sus efectos médicos sociales y económicos, serán mucho mayores. Afortunadamente, en la actualidad se han diseñado tratamientos que ofrecen soluciones a este problema.⁴⁻⁶

Cuba no escapa del impacto negativo de este padecimiento, pues es la responsable del 3,6% de las urgencias generales en las unidades asistenciales, así como del 10% de los ingresos en el área médica, por lo que es imprescindible dominar sus principales elementos.⁷

DESARROLLO

Método de búsqueda de la información

Se realizó una búsqueda sobre el tema en Español e Inglés, en las bases de datos contempladas en la biblioteca virtual de salud, como: *Scielo, Ebsco, PudMed, Clinical Key, Google Académico y Cumed*.

Se partió de la palabra clave: fibrilación auricular, de la que se derivaron varios descriptores que se utilizaron como motores de búsqueda; donde se analizaron de manera general los diferentes aspectos que caracterizan la fibrilación auricular; con una herramienta científica para fortalecer los conocimientos sobre el tema; para prevenir y manejar esta temible patología. Al identificar las fuentes, los autores pudieron desarrollar los acápites que sustentan esta investigación.

CONCEPTO^{7, 8}

La FA es una arritmia que se caracteriza por la actividad eléctrica caótica (desorganizada y rápida) y una taquiarritmia supraventricular, con las siguientes características (ver [fig 1](#)):

1. Intervalos R-R totalmente irregulares en el electrocardiograma (ECG), excepto que coexista un bloqueo aurículo-ventricular (BAV) de tercer grado.
2. No hay ondas P definidas. Se puede observar cierta actividad auricular, más o menos regular, en algunas derivaciones (especialmente V1); porque la cresta terminal actúa como barrera anatómica eficaz a la conducción eléctrica y a la activación de la cara externa de la aurícula derecha, lo que origina una activación más uniforme a partir del techo de la aurícula derecha.
3. La longitud del ciclo auricular suele ser variable y menor de 200 ms (> a 300 latidos por minuto).



Fig. 1 Electrocardiograma de fibrilación auricular.

Fuente: Seguel R, EM⁷

Causa⁹

Desde el punto de vista práctico, se dividen en causas cardíacas y no cardíacas:

- Cardíaca:

- Cardiopatía hipertensiva.
- Cardiopatía isquémica.
- Valvulopatías, especialmente la mitral de origen reumático.
- Miocardiopatías: dilatada, restrictiva e hipertrófica.
- Cirugía cardíaca.
- Pericarditis.
- Cardiopatías congénitas.

- No cardíaca:

- Envejecimiento (es la principal causa de FA).
- Cirugía mayor no cardíaca.
- Infecciones.
- Tirotoxicosis.

- Trastornos electrolíticos.
- Procesos malignos de pulmón y mediastino.
- Alcohol, cigarros, café y estrés.
- Hipotermia.
- Fiebre.
- Neumonía.
- Intoxicación digitálica.
- Anemia.
- Sarcoidosis, feocromocitoma y amiloidosis.

Formas clínicas^{9,10}

Las manifestaciones y repercusiones clínicas son múltiples:

1.-Asintomática: se descubre con la realización de un ECG sistemático.

2.-Sintomática: con estabilidad hemodinámica. En líneas generales, los síntomas varían con la frecuencia ventricular, la duración de la FA, la existencia de cardiopatía asociada y la percepción individual. Las formas clínicas de inicio incluyen:

Embolias, sobre todo cerebrovasculares.

Exacerbación de una enfermedad cardíaca.

Palpitaciones, dolor torácico, disnea, mareo o síncope este último es un síntoma poco frecuente pero grave, relacionado con la enfermedad del seno, obstrucción hemodinámica (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva), ACV o preexcitación.

Miocardopatía inducida por la taquicardia (taquimiocardopatía). Aparece en pacientes con taquiarritmia de larga evolución, cuya frecuencia ventricular no se ha controlado.

3.- Sintomática con inestabilidad hemodinámica: común en presencia de frecuencias ventriculares extremas relacionadas con cardiopatías graves.

Clasificación ^{7,8, 11-16}

La FA tiene una presentación clínica heterogénea con diversas propuestas para su clasificación. Algunos autores han planteado clasificaciones de acuerdo a su forma de presentación, y otros sobre la base de estudios de la activación eléctrica de las aurículas y su asociación con la cardiopatía estructural. Sin embargo, ninguna de ellas ha logrado abarcar la totalidad de sus formas, por lo que se recomienda una clasificación clínicamente útil, con suficientes implicaciones terapéuticas.

La *European Society of Cardiology* (ESC) y la *American College of Cardiology/American Heart Association* (ACC/AHA) han propuesto 5 tipos de FA, atendiendo a criterios cronológicos, de duración, relevancia y clínica de su presentación.

Primera crisis detectada: puede evolucionar manteniéndose en FA permanente o revirtiendo a ritmo sinusal, de forma espontánea (primera crisis de FA paroxística) o tras tratamiento farmacológico o eléctrico (primera crisis de FA persistente).

- FA paroxística: es autolimitada, generalmente ocurre en menos de 48 horas. Aunque los paroxismos se manifiestan hasta 7 días. Las primeras 48 horas definen la probabilidad de una cardioversión espontánea baja; por ello debe considerarse la anticoagulación.
- FA persistente: el episodio dura más de 7 días. Por lo general requiere cardioversión farmacológica o eléctrica.
- FA persistente de larga duración: arritmia que lleva al menos 1 año, cuando se decide adoptar una estrategia del control del ritmo (cardioversión).
- FA permanente: la arritmia es aceptada por el paciente y el médico, pero no se considera una estrategia de control del ritmo.

Evaluación Diagnóstica^{17, 18}

En un paciente de FA paroxística, con palpitaciones irregulares o rápidas, el control ambulatorio para comprobar si la FA es responsable de los síntomas es vital. Si los síntomas se presentan a diario, es adecuado practicar el registro *Holter* de 24 horas. Por otro lado, en los pacientes con síntomas esporádicos es importante ampliar el control de 2 a 4 semanas, con un monitor de episodios o por telemetría cardíaca ambulatoria.

La anamnesis se orientará hacia la determinación del tipo y la gravedad de los síntomas: el primer episodio de FA paroxístico o persistente; los desencadenantes de la FA, episodios durante el sueño (aleatorios o en momentos determinados), la frecuencia y duración de los episodios. A partir de la anamnesis con diagnóstico dudoso, la monitorización ambulatoria de 2 a 4 semanas, con un monitor de episodios autodesencadenantes o por telemetría cardíaca ambulatoria es eficaz para comprobar si la FA es paroxística o persistente, y para determinar la carga de FA.

La anamnesis deberá orientarse a la identificación de causas potencialmente corregibles como: el hipertiroidismo y consumo excesivo de alcohol, la cardiopatía estructural y las comorbilidades.

Los análisis en el laboratorio deben incluir: las pruebas de función renal, tiroidea y hepáticas. La ecocardiografía es siempre adecuada para evaluar el tamaño auricular, la función ventricular, hipertrofia ventricular izquierda, cardiopatía congénita y cardiopatía valvular. La radiografía de tórax es adecuada; si la anamnesis o los hallazgos de la exploración física indican una enfermedad pulmonar. En los pacientes de alto riesgo se recomienda la prueba de esfuerzo físico para evaluar la existencia de una cardiopatía isquémica.

Tratamiento

La actuación médica en pacientes con FA debe contemplar los siguientes objetivos: ^{10,19}

- 1.-Control de la frecuencia cardíaca.
- 2.-Normalización del ritmo cardíaco (siempre que sea posible).
- 3.-Prevención de las complicaciones tromboembólicas.
- 4.-Método no farmacológico para controlar la frecuencia cardíaca ^{15,20-22}

La interrupción de la función del nódulo auriculoventricular (AV) mediante ablación con catéter y la implantación concomitante de un marcapaso para controlar la frecuencia, son intervenciones sencillas que mejoran la calidad de vida.

La estimulación del ventrículo derecho (VD) puede agravar la insuficiencia cardíaca de algunos pacientes en el seno de una disfunción ventricular. Este hallazgo atempera el entusiasmo por esta técnica, salvo cuando resulta imposible el tratamiento farmacológico y la ablación con catéter de la arritmia auricular. Como alternativa a la estimulación ventricular derecha la estimulación biventricular preserva en mayor medida la sincronía ventricular.

Control de la frecuencia ventricular en la fibrilación auricular^{15, 20}

En la fase aguda, el control de la frecuencia ventricular constituye una estrategia a largo plazo. La realización de una cardioversión de extrema urgencia, por motivos hemodinámicos o cuando la FA está presente desde > 48 h o desde un tiempo desconocido y sin anticoagulación previa no es necesaria. La tolerancia funcional y cardíaca retardando la respuesta ventricular es mejorable.

Lo anterior se puede lograr mediante elementos digitálicos, betabloqueantes y antagonistas del calcio bradicardizantes como el diltiazem o verapamilo, por vía intravenosa, seguido en ocasiones por la vía oral, para un efecto más rápido. La amiodarona es eficaz, aunque conlleva el riesgo de regularizar la FA. Sólo se debe emplear en dosis moderadas y cuando la situación hemodinámica es precaria, en presencia de una insuficiencia cardíaca aguda con digitálicos poco eficaces.

El control aislado de la frecuencia cardíaca (sin intentar conseguir y mantener el ritmo sinusal) es una estrategia terapéutica a largo plazo. En el plano intelectual, esta opción es menos satisfactoria; pues está basada en estudios de mortalidad. Las estrategias de retorno al ritmo sinusal no aportan beneficios, en cuanto a la relación de la mortalidad con las estrategias de control de la frecuencia ventricular en FA.

Esta actitud se indica cuando la tolerancia funcional a la FA es buena, en el paciente de edad avanzada o bajo una inadecuada estrategia de control del ritmo. Es más apropiada en caso de FA persistente o permanente que en caso de FA paroxística. Se utilizan betabloqueantes o antagonistas del calcio bradicardizantes (sobre todo en caso de contraindicación a los betabloqueantes y en ausencia de insuficiencia cardíaca). Los digitálicos son bastante eficaces en reposo, pero no en el esfuerzo. Actualmente se utilizan junto a los betabloqueantes, en caso de insuficiencia cardíaca o en los pacientes encamados.

El objetivo inicial es conseguir una frecuencia ventricular inferior a 110/min, en reposo. Un control más estricto (frecuencia < 80/min en reposo) se indicará, exclusivamente, en caso de persistencia de la sintomatología o bajo control *Holter* para garantizar la ausencia de una bradicardia excesiva.

Fármacos en el tratamiento de la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida (FAR). Control de la frecuencia ventricular^{13, 21, 23, 24} ([Tabla I](#)).

AMIODARONA: se indica solo si el resto de los fármacos no están previamente indicados o no cumplen el objetivo; durante la fase aguda por vía intravenosa.

AMIODARONA (Trangorex ®, comprimidos de 200 mg, ampollas con 150 mg en 3 ml). Se administra de la siguiente manera:

- Vía oral: mediante dosis de impregnación. Si no la tomaba previamente, de: 200 mg/8 h durante 7 días, seguidos de 200 mg/12 h durante otros 7 días, para continuar con 200 mg/24 h, 5 días a la semana como dosis de mantenimiento.
- Vía intravenosa: mediante dosis de impregnación. Si no la tomaba previamente, de 5-7 mg/kg. Se diluyen 3 ampollas del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico y se perfunden en 15 min. Si no revierte, se repite la misma dosis, pero perfundida en 60 min; para lo cual se diluyen 3 ampollas en 100 ml de suero fisiológico y se perfunden a un ritmo de 40 gotas/min. Si después de los 900 mg administrados persiste la FA, se completa la dosis de impregnación hasta un total de 1,2-1,8 g en 24 h, descontando la cantidad ya administrada. Para ello se diluyen 900 mg (6 ampollas del preparado comercial) en 1.000 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo inicial de 12 gotas/min (36 ml/h). Una vez completada la dosis de impregnación intravenosa, se sigue con la dosis de mantenimiento por vía oral o se decide otra estrategia (cardioversión eléctrica).

DIGOXINA

(Digoxina Kern Pharma ®, Digoxina Teofarma ® comprimidos de 0,25 mg, ampollas con 0,50 y 0,25 mg, respectivamente). Se administra en dosis, para la digitalización oral, de 0,25 mg/8 h, durante 48 h, para continuar con 0,25 mg/24 h como dosis de mantenimiento. Si se opta por la digitalización intravenosa, se administran 0,25 mg/2 h hasta el control de la frecuencia ventricular o alcanzar la dosis máxima de 1,5 mg (3 o 6 ampollas, respectivamente). Si el paciente está tomando algún preparado digitalítico, no se digitaliza. Si tras 0,75 mg no ha descendido la frecuencia ventricular, se continúa con la dosis de mantenimiento y se añade un segundo fármaco (verapamilo, diltiazem o bloqueadora beta) por vía oral o se sustituye por amiodarona.

DILTIAZEM

(Tildiem ®, viales de 4 ml con 25 mg; Masdil ® comprimidos, de 60 mg, comprimidos retard de 120 mg y cápsulas de liberación prolongada de 300 mg). Se administra en dosis de 25 mg por vía intravenosa en 10 min; para ello se diluye 1 vial del preparado comercial en 6 ml de suero fisiológico y ser perfunde a un ritmo de 1 ml/min. Esta dosis puede repetirse, si es necesario, a los 20 min. La vía oral se administra en dosis inicial de 60 mg/8 h.

METOPROLOL

(Beloken ® comprimidos, de 100 mg, ampollas de 5 ml con 5 mg). Se administra en dosis de 100 mg/12 h por vía oral o 2,5 mg por vía intravenosa.

Para ello se diluye una ampolla del preparado comercial en 15 ml de suero fisiológico (1 mg/4 ml) y se administran 10 ml en 4 min. Esta dosis puede repetirse cada 10 min hasta controlar la frecuencia ventricular o la aparición de efectos secundarios o alcanzar una dosis máxima total de 15 mg (3 ampollas).

VERAPAMILO

(Manidon ® comprimidos de 80 mg, comprimidos retard, de 120 y 180 mg, y comprimidos HTA de 240 mg, ampollas de 2 ml con 5 mg). Se administra en dosis inicial de 40-80 mg/8 h por vía oral, que puede incrementarse hasta una dosis máxima de 240-360 mg/24 h; o por vía intravenosa en dosis de 5 mg. Para ello, se diluye una ampolla del preparado comercial en 8 ml de suero fisiológico y se perfunde en 10 min (1 ml/min). Esta dosis puede repetirse cada 20 min hasta conseguir el control de la frecuencia ventricular o alcanzar una dosis total de 20 mg (4 ampollas).

Tabla I. Fármacos utilizados para frenar la frecuencia cardíaca

Fármacos	Vía intravenosa	Vía oral (de mantenimiento)
a) Bloqueadores beta		
Metoprolol	2,5-5 mg	100-200 mg/día
Bisoprolol	N/P	2,5-10 mg/día
Atenolol	N/P	25-100 mg/día
Esmolol	10 mg	N/P
Propranolol	1mg/10 kg	10-40 mg/8h
carvedilol	N/P	3.125-25 mg/día
b) Antagonistas del calcio		
verapamilo	5 mg	40-360 mg/día
diltiazem	N/P	60-360 mg/día
c) Digitálicos		
Digoxina	0,5-1 mg	0,25 mg/día
d) Otros		
Amiodarona	5 mg/kg en 1 h: 50 mg/h. mantenimiento	200 mg/día
Dronedarona	N/P	400 mg/12h

N/P: no procede.

Fuente: Martí-Almor J, et al.²⁴

Métodos no farmacológicos para mantener el ritmo sinusal ^{15,20-22,25}

El método invasivo para tratar la FA evoluciona a gran velocidad. Algunos antiarrítmicos transforman la FA en aleteo auricular. Esta transformación se aprovecha, porque el aleteo auricular se puede curar aplicando una ablación lineal desde la válvula tricúspide hasta la vena cava inferior. Este tratamiento híbrido, definido como la conversión de la FA en aleteo auricular con un antiarrítmico, casi siempre flecainida o procainamida, seguida de la ablación del aleteo, solo se puede aplicar a un reducido grupo de pacientes con FA.

La ablación percutánea de la aurícula izquierda se practica para prevenir las recidivas de la FA. Existen múltiples variantes de la técnica, todas basadas en el aislamiento eléctrico de las venas pulmonares, para evitar que las extrasístoles auriculares entren en la aurícula izquierda y provoquen una FA.

Ciertos clínicos optan por crear lesiones lineales adicionales en la aurícula izquierda, para impedir la perpetuación de la FA a través de una fuente distinta hacia las venas pulmonares o por aislamiento incompleto de la vena pulmonar. A pesar de su rareza, los riesgos comprenden la aparición de fístulas auriculoesofágicas, estenosis de las venas pulmonares, el taponamiento cardíaco y accidente

cerebrovascular. Esta técnica se asocia con una tasa de supresión de la FA del 60% al 70%, de 12 a 24 meses. Los enfermos experimentan taquicardia auricular izquierda, aleteo auricular o FA recidivante y arritmias, que precisan tratamiento de nueva ablación.

El correlato quirúrgico del aislamiento percutáneo de la vena pulmonar es la técnica del laberinto. La técnica moderna del laberinto consiste en una serie de ablaciones de la superficie endocárdica, asociadas casi siempre con una derivación arterial coronaria o una operación valvular.

Control farmacológico del ritmo^{15, 20, 21}

Los estudios sobre la eficacia de los fármacos antiarrítmicos para la FA indican que, todos los disponibles, excepto la amiodarona, presentan una eficacia similar y se asocian a una reducción del 50% al 60% de la probabilidad de recidiva de la FA, un año después del tratamiento.¹⁵

La amiodarona es el fármaco de mayor eficacia. En estudios comparativos la amiodarona con Sotalol o los fármacos de la clase I. Se ha comprobado que, la amiodarona tenía una eficacia para suprimir la FA entre el 60% y el 70% superior.¹⁵

Sin embargo, debido al riesgo de intoxicación, la amiodarona no es el fármaco adecuado de primera opción para muchos pacientes.

La proarritmia ventricular por fármacos de la clase IA (quinidina, procainamida y disopiramida) y la clase III (sotalol, dofetilida, dronedarona y amiodarona) se manifiesta en la prolongación de QT y taquicardia ventricular polimórfica (*torsades de pointes*). Entre los factores de riesgo de este tipo de proarritmia se incluyen el sexo femenino, disfunción ventricular izquierda e hipopotasemia.

El riesgo de *torsades de pointes* parece ser menor con dronedarona y amiodarona que con los otros fármacos de la clase III. La proarritmia ventricular a causa de los fármacos de la clase IC (flecainida y propafenona), se manifiesta como taquicardia ventricular monomórfica, a veces, asociada a un ensanchamiento del complejo QRS durante el ritmo sinusal, pero no a una prolongación de QT. Estudios publicados indican que los fármacos que suelen causar proarritmia ventricular son quinidina, flecainida, sotalol y dofetilida.

En estudios controlados, estos fármacos aumentan el riesgo de taquicardia ventricular por factor de 2 a 6.

Con frecuencia, los efectos secundarios farmacológicos que causan la interrupción del tratamiento con los fármacos para controlar el ritmo. La interrupción a causa de los efectos secundarios con quinidina, disopiramida, flecainida, sotalol y amiodarona, son comunes. Una revisión de estudios, en los que 32 grupos de tratamiento recibieron un fármaco antiarrítmico para tratar la FA, ha comprobado que el 10,4% de los pacientes interrumpió el tratamiento debido a efectos secundarios digestivos y neuronales.¹⁵

Las mejores opciones de farmacoterapia para suprimir la FA dependen de las comorbilidades del paciente. En pacientes con FA aislada o una cardiopatía mínima como: hipertrofia ventricular izquierda, la flecainida, propafenona, sotalol y dronedarona son fármacos de primera elección razonables. La amiodarona y dofetilida se pueden considerar, si los de primera elección son ineficaces o no se toleran. En pacientes con una hipertrofia ventricular izquierda importante (grosor de la pared ventricular izquierda >13 mm), la hipertrofia puede aumentar el riesgo de proarritmia ventricular, y la elección más segura de farmacoterapia es amiodarona.

En pacientes con enfermedad arterial coronaria, se ha comprobado que varios fármacos de la clase I aumentan el riesgo de muerte y los mejores tratamientos de primera elección son dofetilida, sotalol y dronedarona, por lo que la amiodarona queda en reserva para usarlo como fármaco de segunda elección. En pacientes con insuficiencia cardíaca, se han asociado varios fármacos antiarrítmicos con un aumento de la mortalidad y los dos únicos fármacos que presentan un efecto neutro en la supervivencia son amiodarona y dofetilida.

Fármacos en el tratamiento de la fibrilación auricular. Control del ritmo (cardioversión y prevención de recurrencias) ^{13,21,23,24}

- 1.-Amiodarona (ver dosis en control de la frecuencia cardiaca).
- 2.-Dronedarona (Multaq ®, comprimidos de 400 mg) en dosis de 400 mg/12 h por vía oral.
- 3.- Flecainida (Apocard ®, comprimidos de 100 mg, ampollas con 150 mg). Se administra de la siguiente manera:

Vía oral: dosis inicial de 200-300 mg, seguida de 100 mg/12 h.

Vía intravenosa: dosis de 1,5-3 mg/kg, que, para un paciente de 70 kg, equivale a 1 ampolla del preparado comercial, que se diluye en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min.

4.- Procainamida (Biocoryl ®, viales de 10 ml con 1 g). Se administra en dosis de 50 mg (0,5 ml) por vía intravenosa, que puede repetirse, si es necesario, cada 5 min hasta la reversión, la aparición de efectos secundarios (hipotensión, insuficiencia cardíaca, prolongación de la duración del complejo QRS >50%) o hasta alcanzar la dosis máxima de 1 g.

5.- Propafenona (Rytmonorm ®, comprimidos de 150 y 300 mg, ampollas de 20 ml con 70 mg). Se administra de la siguiente manera:

Vía oral: dosis única de 450-600 mg, seguida de 150 mg/8 h.

Vía intravenosa: dosis de 1,5-2 mg/kg, equivalentes para un paciente de 70 kg, a 1,5-2 ampollas del preparado comercial, que se diluyen en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunden en 20 min.

6.- Sotalol: 80-160 mg/12 h vía oral.

Prevención de las complicaciones tromboembólicas ^{4, 6, 15, 20, 21, 26-29}

No todos los pacientes con FA tienen el mismo riesgo de presentar un ACV. Para decidir qué pacientes se beneficiarán de una terapia antitrombótica, se han desarrollado numerosos esquemas de estratificación de riesgo. El más conocido en la actualidad es la escala CHADS₂, que asigna una puntuación sobre factores de riesgo conocido para ACV: insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión, edad > 75 años, diabetes (1 punto cada uno) y ACV o accidente isquémico transitorio (2 puntos).

En el año 2010, la sociedad europea de cardiología incorpora un nuevo esquema de estratificación de riesgo de ACV similar al CHADS₂ bajo el acrónimo CHA₂DS₂ – VASc.

A diferencia del esquema anterior, asigna 2 puntos a la edad mayor o igual a 75 años y un punto a la edad entre 65 y 74 años, un punto para la enfermedad vascular (infarto miocárdico previo, enfermedad arterial periférica o placas aórticas) y un punto para el sexo femenino.

Se recomienda que en todo paciente con FA sea estratificado su riesgo embólico con la escala CHADS₂, y solo en aquellos con una puntuación inferior a 2 se utilice la escala CHA₂DS₂ – VASc para afinar el riesgo en pacientes considerados de bajo riesgo.

Pacientes con puntuación cero (0) pueden recibir aspirina o ningún fármaco antitrombótico; pacientes con puntuación uno (1) deben recibir aspirina o antitrombótico y pacientes con puntuación igual o mayor a dos (2), deben recibir antitrombótico.

Tratamiento antitrombótico. Depende de una FA valvular (valvulopatía mitral o prótesis metálica) o no valvular:

- FA valvular: se anticoagula permanentemente con fármacos antivitaminas K (AVK), en la dosis necesaria para mantener un INR entre 2,5 y 3,5.
- FA no valvular: se trata de la siguiente manera:

Crisis de FA de menos de 48 h de duración. Si el paciente no está anticoagulado, se administra una heparina de bajo peso molecular (HBPM) en una única dosis de 100 UI/kg por vía subcutánea. Si revierte, se instaura el tratamiento crónico o de mantenimiento. Si el paciente estuviera anticoagulado debería seguir con el mismo tratamiento sin precisar nada más.

Crisis de FA de más de 48 h o de duración desconocida. Si el paciente no está anticoagulado, se anticoagula con AVK o dabigatrán y se mantiene un INR entre 2 y 3, durante 3 semanas antes y 4 semanas después de la cardioversión. Si revierte, se instaura el tratamiento crónico. Si el paciente estuviera anticoagulado, debería seguir con el mismo tratamiento sin precisar nada más.

Tratamiento crónico o de mantenimiento. Se inicia desde que se documenta la primera crisis de FA y se modifica en función de los cambios evolutivos del paciente. Se basa en la presencia de factores de riesgo tromboembólicos (CHA₂DS₂-VASc) y hemorrágico (HASBLED, con la selección los fármacos y las dosis de forma individualizada, en función de dichos criterios y de la decisión del paciente. Los fármacos utilizados son: antiagregantes plaquetarios (ácido acetilsalicílico y clopidogrel) y anticoagulantes orales, como AVK (acenocumaro y warfarina), anti-IIa (dabigatrán) y anti-Xa (apixabán y rivaroxabán). Durante períodos cortos se utiliza HBPM (enoxaparina) en dosis terapéutica.

Tratamiento antitrombótico en la fibrilación auricular

Antiagregantes orales ^{4, 6, 13, 15, 30}

- Ácido acetilsalicílico (Adiro 100 ®, comprimidos de 100 mg; Tromalyt ®, cápsulas de 150 y 300 mg), en dosis inicial de 300 mg, seguida de 75-150 mg/24 h.

- Clopidogrel (Plavix ®, comprimidos de 75 y 300 mg), en dosis inicial de 300 mg, seguida de 75 mg/24 h.

Anticoagulación oral con antivitamina K HBPM, como enoxaparina (Clexane ®, jeringas precargadas con 20, 40, 60, 80, 100, 120 y 150 mg), en dosis de 1 mg/ kg/12 h, por vía subcutánea, durante las primeras 48 h, asociada a un AVK, como acenocumarol (Sintrom ®, comprimidos de 4 mg; Sintrom uno ®, comprimidos de 1 mg), en dosis de 3 mg/24 h. Al tercer día se realiza un estudio de coagulación y se ajusta el tratamiento con AVK, pero se suspende la HBPM. Esta terapia está indicada para la anticoagulación en la FA valvular y no valvular, tanto a largo plazo como para la cardioversión eléctrica electiva.

Anticoagulación oral con anti-IIa (dabigatrán) y anti-Xa (apixabán y rivaroxabán) ^{20-22,30-37}

Farmacología

Inhiben un solo paso en la cascada de la coagulación, a diferencia de los antagonistas de la vitamina K, que bloquean varios pasos, pues reducen la síntesis de los factores de la coagulación dependientes de dicha vitamina

Fármacos ([Tabla II](#)).

Apixabán (Eliquis ®, comprimidos de 2,5 y 5 mg), en dosis de 2,5-5 mg/12 h. Indicado para el tratamiento a largo plazo de la FA no valvular. Contraindicado, si el aclaramiento de creatinina es inferior a 15 ml/min.

Dabigatrán (Pradaxa ®, comprimidos de 110 y 150 mg), en dosis de 110-150 mg/12 h. Indicado para el tratamiento de la FA no valvular, tanto a largo plazo como para la cardioversión eléctrica electiva (3 semanas antes y 4 semanas posterior a la cardioversión). Contraindicado, si el aclaramiento de creatinina es inferior a 30 ml/min.

Rivaroxabán (Xarelto ®, comprimidos de 15 y 20 mg), en dosis de 15-20 mg/24 h. Indicado para el tratamiento a largo plazo de la FA no valvular. Contraindicado, si el aclaramiento de creatinina es inferior a 15 ml/min.

Existen otros fármacos anticoagulantes en fase de estudio: edoxaban y betrixaban.

Tabla II. Características farmacológicas de los nuevos anticoagulantes orales en la fibrilación auricular

	Dabigatrán	Rivaroxabán	Apixabán	Edoxabán
Mecanismo de acción	Inhibidor selectivo del factor IIa	Inhibidor selectivo del factor Xa	Inhibidor selectivo del factor Xa	Inhibidor selectivo del factor Xa
Administración	Oral	Oral	Oral	Oral
Dosis: TFG ≥ 60 mL/min TFG 50-90 mL/min TFG 30-49 mL/min TFG 15-29 mL/min TFG < 15mL/min (en diálisis)	150 mg BID o 110mg BID 150 mg BID o 110mg BID 150 mg BID o 110mg BID No datos del RCT No datos del RCT	20mg QD 20mg QD 15mg QD No datos del RCT No datos del RCT	5mg BID 5mg BID 5mg BID 5mg BID (solo si TFG>25mL/min) Considerar 2,5 mg BID No datos del RCT	- - - - -
Biodisponibilidad oral (%)	6,5	80.100	50	62
Vida media (h)	12 - 14	5 - 13	8 - 15	7 - 10
Metabolismo	Esterasa	Hepática (CYP3A4)	Hepática (CYP3A4)	Hepática
Eliminación renal (%)	85 (30 metabolitos inactivos)	66 (36 sin cambios)	27	50
Tiempo para inhibición máxima (h)	0,5 - 2	1 - 4	1 - 4	1 - 2
Antídoto	No	No	No	No
Potenciales interacciones	Inhibidores de la P.gp: Verapamilo: reducir dosis. Dronedarona: evitar. Inductores potentes de la P.gp: evitar	Inhibidores potentes de la CYP3A4 y P.gp: evitar. Inductores potentes de la CYP3A4 y P.gp: usar con	Inhibidores potentes de la CYP3A4 y P.gp: evitar. Inductores potentes de la CYP3A4 y P.gp: usar con	Inhibidores de la P.gp: reducir dosis. Inductores potentes de la P.gp: evitar.

		precaución.	precaución.	
Reacciones adversas	Dolor abdominal, dispepsia, sangrado, gastritis, edema, esofagitis, sangrado gastrointestinal o intracraneal, prurito.	Agranulocitosis, sangrado, coléctasis, disuria, sangrado gastrointestinal, ictericia, hepatitis, calambres musculares, Síndrome de Steven-Johnson, síncope, trombocitopenia.	Anemia, hemorragia, náuseas, trombocitopenia, epistaxis, aumento de las transaminasas.	-
Contraindicaciones y precauciones	Sangrado* Embarazo, lactancia, cirugía.	Sangrado* Lactancia, coagulopatía, enfermedad hepática, sangrado gastrointestinal, anestesia espinal.	Sangrado activo, hepatopatía, asociada a coagulopatía, hipersensibilidad, embarazo, lactancia.	-
<p>Inhibidores potentes de la CYP3A4: antifúngico, cloranfenicol, claritromicina, inhibidores de la proteasa. Inhibidores de la P.gp: verapamilo, amiodarona, quinidina, claritromicina. Inductores de la P.gp: rifampicina, carbamacepina, fenitoína. Inductores potentes de la CYP3A4: fenitoína, fenobarbital. BID: dos veces al día, CYP: isoenzima citocromo P450, P.gp: glicoproteína. P. QD: una vez al día. RCT: estudios clínicos aleatorios. TFG: tasa de filtrado glomerular.</p> <p>*Contraindicación absoluta</p>				

Fuente: Buitrago AF, et al. ³⁷

CONCLUSIONES

La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente en nuestro medio, con un impacto negativo en la calidad de vida de muchos enfermos que la padecen, debido a las peligrosas complicaciones que se presentan a nivel cardiovascular y cerebral. Calificada como una epidemia con importantes repercusiones sociales, tiene varias propuestas de clasificación en relación con la diversidad de formas clínicas de presentación. Existe una terapéutica muy bien estructurada, con el objetivo de controlar la frecuencia cardiaca, revertir el ritmo cardiaco y evitar los fenómenos embólicos, para mostrar, junto a ello, un poderoso y moderno grupo de anticoagulantes. Afortunadamente, en la actualidad se cuenta con otras alternativas no farmacológicas, donde la ablación con catéter de la aurícula izquierda ha dado resultados alentadores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gómez Doblas JJ, Muñiz J, Alonso Martín JJ, Rodríguez Roca G, Lobos JM, Awamleh P, *et al.* Prevalencia de fibrilación auricular en España. Resultados del estudio OFRECE. Rev Española Cardiol. 2014[citado 10 dic 2017]; 67(4):259–269. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/prevalencia-fibrilacion-auricular-espana-resultados/articulo/90283551/>
2. Seoane L, Baranchuk A, Conde D. Vernakalant en la reversión de la fibrilación auricular de reciente comienzo. Medicina (B.Aires). 2015[citado 10 dic 2017]; 75(4).Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0025-76802015000400010&script=sci_arttext&lng=en
3. Pérez Villacastin J, Pérez Castellano N, Moreno Planas J. Epidemiología de la fibrilación auricular en España en los últimos 20 años. Rev Española Cardiol. 2013[citado 10 dic 2017]; 66(7):561–565. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/epidemiologia-fibrilacion-auricula>
4. Camm AJ, Lip G, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, *et at.* Actualización detallada de las guías de la ESC para el manejo de la fibrilación auricular de 2012. Rev Española Cardiol. 2013[citado 10 dic 2017]; 66(1).Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/actualizacion-detallada-las-guias-esc/articulo/90180911/>
5. Davis RC, Richard Hobbs RD, Kenkre JE, Roalfe AK, Iles R, Lip G, *et al.* Prevalencia de la fibrilación auricular en la población general y en grupos de alto riesgo: estudio ECHOES. Rev Urugaya Cardiol. 2013[citado 10 dic 2017]; 28(1): 99-109. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202013000100014

6. Isa Param R. Prevención de complicaciones Cardioembólicas en la Fibrilación. Rev Chilena Cardiol. 2012[citado 10 dic 2017]; 31(3): 226 – 231. Disponible en:
https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602012000300006
7. Seguel EM. ¿Es posible prevenir la fibrilación auricular y sus complicaciones? Rev Med Clin Condes. 2012[citado 10 dic 2017]; 23(6) 732-741. Disponible en:
http://ac.els-cdn.com/S0716864012703759/1-s2.0-S0716864012703759-main.pdf?_tid=276beab2-9f98-11e6-98c0-00000aacb360&acdnat=1477938832_2fafad30eb8d79c6d3fa4e22a26eedc1
8. Martínez Rubio A, Pujol Iglesias E, Bonastre Thio M, GuileraMas E, Guindo Soldevila J. Epidemiología de la fibrilación auricular en España. Rev Española Cardiol. 2013[citado 10 dic 2017];13(Supl C):3-8. Disponible en:
<http://www.revespcardiol.org/es/epidemiologia-fibrilacion-auricular-espana/articulo/9019433/>
9. Vicente Peña E, Rodríguez Porto AL, Sánchez Zulueta E, Quintana López L, Riverón Gonzales JM, *et al.* Fibrilación auricular. En: Diagnóstico y Tratamiento en medicina interna. La Habana: Ciencias Médicas; 2012. p.154.
10. Pinski S. Fibrilación auricular: ¿es una arritmia inocente o peligrosa? Rev Argentina Cardiol. 2013 [citado 10 dic 2017]; 81(2).Disponible en:
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482013000200028
11. Consuegra Sánchez L, Melgarejo Moreno A, Galcera Toma J, Alonso Fernández N, Díaz Pastor A, Escudero García G, *et al.* Pronóstico a corto y largo plazo de la fibrilación auricular previa y de Novo en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Rev Española Cardiol. 2015[citado 10 dic 2017]; 68(1):31–38. Disponible en:
<http://www.revespcardiol.org/es/pronostico-corto-largo-plazo-fibrilacion/articulo/90372037/>
12. Maroto Castellanos LC. Guías de la European Association for Cardiothoracic Surgery 2013 sobre el tratamiento quirúrgico de la fibrilación auricular. Cir Cardiov. 2014[citado 10 dic 2017]; 21(3):199–203. Disponible en:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134009614000448>
13. Torres Murillo JM, Jiménez Murillo L, Degayón Rojo H, Montero Pérez FJ, López Granados A, Ruiz Ortiz M, *et al.* Fibrilación y flúter auriculares. Arritmias auriculoventriculares y arritmias ventriculares. En: Medicina de urgencias y emergencias. España: Elsevier;2015.p.160-176

14. Korin J. Anticoagulación en fibrilación auricular. Hematología. 2015[citado 10 dic 2017]; 19(Extraordinario): 194 – 201. Disponible en:
<http://www.sah.org.ar/revista/numeros/27-vol%2019-extraordinario.pdf>
15. Morady F, Zipes DP. Fibrilación auricular: manifestaciones clínicas, mecanismos y tratamiento. En: Braunwald. Tratado de cardiología. 10ª ed. España, S.L.U: Elsevier; 2016[citado 10 dic 2017];[22p.]. Disponible en:
<https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B978849022911800038X>
16. Extramiana F, Messali A, Labbé JP, Leenhardt A. Fibrilación auricular. EMC Trat Med. 2013[citado 10 dic 2017]; 17(3):1-7. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1636541013653258>
17. Ferreras Valentín P, Rosman L. Medicina Interna.17 ed. España: Elsevier;2012.
18. Prieto S, Ceresetto J. fibrilación auricular y terapéutica anticoagulante. Rev Med Univers. 2010[citado 10 dic 2017]; 6(1): 1-26. Disponible en:
http://bdigital.uncu.edu.ar/objetos_digitales/3196/prietormu6-1.pdf
19. Almendro Delia M, Hidalgo Urbano RJ, Jiménez Hernández MD, Lora CL, Sierra Sánchez J. Anticoagulantes + antiagregantes en fibrilación auricular y enfermedad coronaria: indicaciones y duración. CBTA. 2015[citado 10 dic 2017]; 30(2): 7-12. Disponible en:
http://www.cadime.es/docs/bta/CADIME_BTA_2015_30_2.pdf
20. Zimetbaum P, Falk RH. Fibrilación auricular. En: Tratamiento de la patología cardiovascular. España: Elsevier; 2014 [citado 10 dic 2017];[10 p.]. Disponible en:
<https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9788490224397000205>
21. Segura Saint Gerons JM, López Granados A, Suárez de Lezo Cruz Conde J, Delgado Lista J. Fibrilación auricular. En: Guía de atención rápida en clínicas médicas. España: Elsevier;2014[citado 10 dic 2017];[3 p.]. Disponible en:
<https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B978849022414400008X>
22. Garcia Bolaoa I, Ruiz Mateasb F, Bazan V, Berruezod A, Alcaldea O, Leal del Ojo Jm, *et al.* Temas de actualidad en arritmias y estimulación cardiaca. Rev Española Cardiol. 2015[citado 10 dic 2017]; 68(3):226–233. Disponible en:
<http://www.revespcardiol.org/es/temas-actualidad-arritmias-estimulacion-cardiaca/articulo/90387055/>

23. Martín Martínez A, Fernández Lozano I, Coll-Vinent Puig B, Tercedor Sánchez L, Del Arco Galán C, Arribas Ynsaurriaga F, *et al.* Manejo de los pacientes con fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios (actualización 2012). *Emergencias*. 2012[citado 10 dic 2017]; 24(4): 300-324. Disponible en: <http://emergencias.portalsemes.org/numeros-antteriores/volumen-24/numero-4/manejo-de-los-pacientes-con-fibrilacion-auricular-en-los-servicios-de-urgencias-hospitalarios-actualizacion-2012/>
24. Martí Almor J, Bazán V, Vallés E, Benito B. Tratamiento antiarrítmico farmacológico en fase crónica de la fibrilación auricular. *Rev Española Cardiol*. 2013[citado 10 dic 2016]; 13(Supl C):21-26. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/tratamiento-antiarritmico-farmacologico-fase-cronica/articulo/90194340/>
25. Pappone C, Santinelli V. Tratamiento ablativo de la fibrilación auricular. *Rev Española Cardiol*. 2012 [citado 10 dic 2017]; 65(6):560-569. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/tratamiento-ablativo-fibrilacion-auricular/articulo/90136630/>
26. Aguilar Linares G, Valdés Álvarez K, Senra Armas LA. Utilización de la anticoagulación en fibrilación auricular no reumática para profilaxis de accidentes cerebrovasculares. *Rev Cubana Med*. 2015[citado 10 dic 2017];54(2):129-138. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v54n2/med04215.pdf>
27. Montes de Oca SL, Albert Victorero A. Fibrilación auricular en la Unidad de Vigilancia Coronaria. *Rev Cienc Med*. 2013[citado 10 dic 2017]; 17(3):49-58. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942013000300006
28. Wiley J. inhibidores del factor Xa versus antagonistas de la vitamina k para la prevención de la embolia cerebral o sistémica en pacientes con fibrilación auricular. *Rev Med Clin Condes*. 2015[citado 10 dic 2017]; 26(2) 244-246. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864015000462>
29. González Rojas N, Giménez E, Fernández MA, Heineger AI, Martínez JL, Villar J, *et al.* Preferencias por los tratamientos anticoagulantes orales para la prevención a medio y largo plazo del ictus en la fibrilación auricular no valvular. *Rev Neurol*. 2012[citado 10 dic 2017]; 55 (1): 11-19. Disponible en: <https://medes.com/Public/ResumePublication.aspx?idmedes=75316>

30. Almendro Delia M, Hidalgo Urbano RJ, Jiménez Hernández MD, Luna Lora C, Sierra Sánchez J. Anticoagulantes + antiagregantes en fibrilación auricular y enfermedad coronaria: indicaciones y duración. Bol Ter Andal. 2015[Citado 10 de diciembre de 2017]; 30(2):7-12. Disponible en: http://www.cadime.es/docs/bta/CADIME_BTA_2015_30_2.pdf
31. Martín A. Tratamiento agudo de la fibrilación auricular en urgencias. Rev Española Cardiol. 2013[citado 10 dic 2017]; 13(Supl C):14-20. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/tratamiento-agudo-fibrilacion-auricular-urgencias/articulo/90194339/>
32. Seguel EM. Nuevos anticoagulantes orales en fibrilación auricular. Rev Med Clin Condes. 2015[citado 10 dic 2017]; 26(2): 223-233. Disponible en: http://ac.els-cdn.com/S0716864015000437/1-s2.0-S0716864015000437-main.pdf?_tid=276547c2-9f9b-11e6-b6df-00000aab0f26&acdnat=1477940121_5a3833434c7157dc2219f996861a1d5b
33. González Bárcenas M, Pérez Aisa A. Manejo de la antiagregación y anticoagulación perendoscópica: introducción a antiagregantes y anticoagulantes orales más novedosos. Rev Española Enferm Diges. 2016[citado 10 dic 2017];108(2):89-96. Disponible en: <https://medes.com/Public/ResumePublication.aspx?idmedes=107722>
34. Lopez Sendon J, Merino JL. Mal control de la anticoagulación en la fibrilación auricular. ¿Hasta cuándo? Rev. Española Cardiol. 2015[citado 10 dic 2017]; 68(9):740-742. Disponible en: http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90435974&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=59&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v68n09a90435974pdf001.pdf
35. Altman R, González CD. Los nuevos anticoagulantes orales de acción directa. Rev Fed Arg Cardiol. 2015[citado 10 dic 2017]; 44(2): 68-72. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/2/revista/15v44n2/opinion/opinion01/altman.pdf>
36. Lobos Bejerano JM, Mena Gonzales A. prevención de ictus en pacientes con fibrilación auricular no valvular. ¿Qué hay de nuevo? Aten Primaria. 2013[citado 10 dic 2017]; 45(Supl 1):1-4. Disponible en: http://ac.els-cdn.com/S0212656713700180/1-s2.0-S0212656713700180-main.pdf?_tid=8c582212-c5f3-11e5-9c31-00000aab0f26&acdnat=1454008732_eab731db5eb1d746b44e93ded0a600b6

37. Buitrago AF, Gómez M, Soto M, Díaz JH. Nuevos anticoagulantes orales en fibrilación auricular no valvular. Rev Colombiana Cardiol. 2012[citado 10 dic 2017]; 19(4): 184-191. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v19n4/v19n4a6.pdf>

Recibido: 12 de abril de 2018

Aprobado: 11 de junio de 2018

Dr. Félix Andrés Reyes Sanamé. Hospital General Docente Dr. Guillermo Luis Fernández Hernández Baquero. Moa. Holguín. Cuba.

Correo electrónico: felixandresreye@infomed.sld.cu