

Editorial

Comentarios a la guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular



Comments on the 2016 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation

Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, revisores expertos para la guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular y Comité de Guías de la SEC^{o,}*

Historia del artículo:

On-line el 27 de diciembre de 2016

INTRODUCCIÓN

En este artículo, siguiendo la metodología recomendada por el Comité de Guías de la Sociedad Española de Cardiología¹, se comentan las novedades y los aspectos más controvertidos de la reciente guía sobre fibrilación auricular (FA)². Destaca que, de un total de 154 recomendaciones, solo 23 (15%) tienen un nivel de evidencia A y 80 (52%), un nivel de evidencia B, lo que confirma la necesidad de impulsar la investigación clínica en esta patología.

En la [tabla](#) se resumen algunos de los aspectos más novedosos o relevantes de la guía, acompañados de algunos comentarios críticos.

EPIDEMIOLOGÍA

La guía proporciona datos interesantes sobre la elevada incidencia y prevalencia de la FA: 1 de cada 4 adultos de mediana edad en Europa y Estados Unidos sufrirá FA a lo largo de su vida. La prevalencia estimada de FA en personas de más de 20 años es del 3%, lo que concuerda con los datos del estudio OFRECE³ en España, que mostró una prevalencia del 4,4% de la población general mayor de 40 años.

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS Y GENÉTICOS QUE GUÍAN EL TRATAMIENTO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

La hipótesis de que existen distintos tipos de FA con bases fisiopatológicas diversas resulta un poco atrevida. Aunque los factores etiológicos puedan ser distintos, las consecuencias fisiopatológicas probablemente confluyan, y no hay evidencia de los supuestos «distintos mecanismos fisiopatológicos» y «distintos tipos de FA», salvo en enfermedades y situaciones clínicas muy concretas. Se intenta relacionar distintos factores etiológicos con mecanismos fisiopatológicos específicos, quizá de manera especulativa pero interesante, ya que puede señalar líneas de investigación futura para conocer mejor la fisiopatología de la FA.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.11.014>, *Rev Esp Cardiol.* 2017;70:50.e1-e84.

^oEn el [anexo](#) se relacionan los nombres de todos los autores del artículo.

*Autor para correspondencia: Departamento de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Avda. de Córdoba s/n, 28041 Madrid, España.
Correo electrónico: farribas@secardiologia.es (F. Arribas).

DIAGNÓSTICO Y DETECCIÓN PRECOZ DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

El llamado cribado oportunístico, mediante la toma del pulso o un electrocardiograma por cualquier causa, a un paciente en riesgo permite detectar un porcentaje de pacientes mayores de 65 años (alrededor del 3%) con FA asintomática. También se pueden detectar episodios asintomáticos de FA en pacientes portadores de dispositivos implantables, que permiten registrar episodios de alta frecuencia auricular (*atrial high rate episodes* [AHRE]). Los AHRE se han asociado a un mayor riesgo de eventos embólicos, y se plantea la hipótesis de que la anticoagulación podría resultar eficaz para prevenir el ictus. Se recomienda interrogar los dispositivos buscando AHRE y someter a quienes los presenten a estudios de cribado de FA y estratificación del riesgo embólico.

Un importante porcentaje de accidentes vasculares (aproximadamente el 6,5%) puede deberse a episodios de FA no detectados. En poblaciones seleccionadas de ictus criptogénico, la prevalencia de FA asintomática es incluso mayor. No hay claro consenso para elegir entre los métodos de monitorización, invasivos o no. Se recomienda la monitorización continua durante 72 h tras un ictus isquémico (I B) y, posteriormente, monitorización ambulatoria con sistemas no invasivos o con registradores implantables para cualquier paciente con accidente cerebrovascular isquémico (IIa B).

CLASIFICACIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

La nueva guía clasifica como paroxísticos los episodios de FA finalizados mediante cardioversión antes de 7 días, mientras que en las guías previas un episodio que requería cardioversión, aunque fuera de menos de 7 días, se consideraba persistente. Este cambio de criterio puede crear cierta confusión y habrá que esperar a ver si las guías de otras sociedades científicas también lo adoptan. Se introduce, pero no se explica adecuadamente, otro nuevo tipo de FA, la paroxística de larga duración.

La clasificación de la FA dependiendo de la etiología no parece que resulte hoy relevante desde el punto de vista terapéutico.

Se modifica la clasificación según síntomas de la AHRE, en la que la clase 2 se subdivide en 2a con síntomas ligeros y 2b con síntomas graves. Así pues, los pacientes en clase 2b podrían beneficiarse de un adecuado control del ritmo.

Tabla

Aspectos importantes y novedosos

| Recomendación | | Comentario |
|---|--------------------|--|
| Para pacientes con AIT o ACV isquémico, se recomienda el cribado de FA mediante ECG a corto plazo seguido de monitorización electrocardiográfica continua durante al menos 72 h | I B | |
| Se recomienda revisar regularmente el marcapasos o DAL en busca de AHRE. Se debe monitorizar a los pacientes con AHRE también con ECG para documentar la FA antes de iniciar el tratamiento de esta enfermedad | I B | El hallazgo de AHRE justifica estudios de cribado de FA y estratificación del riesgo embólico |
| Para los pacientes con ACV, se debe considerar la monitorización electrocardiográfica adicional continua mediante monitores de ECG no invasivos o grabadores de bucle para documentar la FA silente | Ila B | Aplicable especialmente al ictus criptogénico |
| Definición de FA paroxística: autolimitada, en la mayoría de casos en 48 h. 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 | | Adecuada reestructuración, aunque puede generar confusión transitoria y puede obligar a reinterpretar estudios previos |
| Para los pacientes con FA obesos, se debe considerar la pérdida de peso junto con el tratamiento de otros factores de riesgo para reducir la carga y los síntomas de la FA | Ila B | |
| Se debe optimizar el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño para reducir la recurrencia de la FA y mejorar los efectos del tratamiento de esta | Ila B | |
| Se debe considerar una atención integral con una organización estructurada de los cuidados para todos los pacientes con FA, para mejorar la adherencia a las recomendaciones de las guías y reducir las hospitalizaciones y la mortalidad | Ila B | Implementación complicada. Falta de evidencia para la recomendación |
| Para pacientes de ambos sexos con FA que no tienen otros factores de riesgo de ACV, no se recomienda el tratamiento anticoagulante o antiagregante para la prevención de ACV | III B, perjudicial | |
| Se debe considerar el tratamiento anticoagulante para la prevención de tromboembolias en pacientes varones con FA y $CHA_2DS_2-VASc = 1$, teniendo en cuenta las características individuales y las preferencias del paciente | Ila B | |
| Se debe considerar el tratamiento anticoagulante para la prevención de la tromboembolia en pacientes de sexo femenino con FA y $CHA_2DS_2-VASc = 2$, teniendo en cuenta las características individuales y las preferencias de la paciente | Ila B | |
| Se puede considerar la determinación de biomarcadores, como troponina de alta sensibilidad o péptido natriurético, para mejorar la estimación del riesgo de ACV y sangrado de los pacientes con FA | IIb B | No claramente demostrado para estimar riesgo tromboembólico o hemorrágico |
| Cuando los pacientes reciben tratamiento con AVK, se debe mantener lo más alto posible el TRT y monitorizarlo regularmente | I A | Falta definición del nivel de TTR. Recomendable el uso de la escala $SAME-TT_2R_2$ |
| Cuando se inicia la anticoagulación oral de un paciente con FA candidato a tratamiento con NACO (apixabán, dabigatrán, edoxabán o rivaroxabán), este tratamiento es preferible a un AVK | I A | |
| Se debe considerar a los pacientes con FA que reciben tratamiento con un AVK para tratamiento con NACO si el TRT no se controla adecuadamente a pesar de una buena adherencia o si lo prefiere el paciente, siempre que no haya contraindicaciones para los NACO (p. ej., válvula protésica) | IIb A | Se ha rebajado el nivel de recomendación sin justificación clara |
| No se recomienda la monoterapia antiplaquetaria para la prevención de ACV en pacientes con FA, independientemente del riesgo de ACV | III A, perjudicial | |
| La combinación de anticoagulantes orales y antiagregantes aumenta el riesgo de sangrado y debe evitarse en pacientes con FA que no tienen otra indicación para la inhibición plaquetaria | III B, perjudicial | |
| Se puede considerar la oclusión de la OI para la prevención de ACV en pacientes con FA y contraindicaciones para el tratamiento anticoagulante a largo plazo (p. ej., pacientes que han sufrido una hemorragia potencialmente mortal sin una causa reversible) | IIb B | Clase de indicación inexplicablemente baja |
| No se recomienda la anticoagulación con heparina o HBPM para pacientes con FA inmediatamente después de un ACV isquémico | III A, perjudicial | |
| Se recomienda el tratamiento con NACO, en lugar de AVK o AAS, para los pacientes con FA y ACV previo | I B | |
| No se recomienda el tratamiento combinado con un ACO y un antiagregante tras un AIT o ACV | III B, perjudicial | |
| Para pacientes que sufren un ACV, se debe considerar la administración de AAS para la prevención secundaria del ACV hasta que se inicie o reanude la anticoagulación oral | Ila B | Cierto desacuerdo por el riesgo de sangrado |
| Se recomiendan los bloqueadores beta, la digoxina, el diltiazem o el verapamilo para el control de la frecuencia cardiaca de los pacientes con FA y FEVI $\geq 40\%$ | IB | Desaparece la recomendación de no usar digitálicos en la FA paroxística. Queda potenciado el uso de los digitálicos como agente frenador aislado, sin claro sustento |
| Se debe considerar la ablación de la FA con catéter como primera línea de tratamiento para prevenir la recurrencia de la FA y mejorar los síntomas de pacientes seleccionados con FA paroxística, como alternativa al tratamiento antiarrítmico farmacológico, teniendo en cuenta los riesgos, los beneficios y las preferencias del paciente | Ila B | |
| Cuando se planifica la ablación con catéter de la FA, se debe considerar continuar la anticoagulación oral con un AVK (Ila B) o un NACO (Ila C) durante el procedimiento para mantener una anticoagulación efectiva | IIb B/C | |
| La ablación con catéter debe intentar el aislamiento de las venas pulmonares mediante ablación con radiofrecuencia o criobalón | Ila B | |
| Se debe considerar la ablación de la FA como una estrategia para evitar el implante de marcapasos a pacientes con bradicardia relacionada con la FA | Ila C | |

AAS: ácido acetilsalicílico; ACV: accidente cerebrovascular; AHRE: episodio de alta frecuencia auricular; AIT: accidente isquémico transitorio; AVK: antagonista de la vitamina K; DAL: desfibrilador automático implantable; FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; HBPM: heparina de bajo peso molecular; NACO: nuevo anticoagulante oral; OI: orejuela izquierda; TRT: tiempo en rango terapéutico.

DETECCIÓN Y TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO Y LAS CARDIOPATÍAS CONCURRENTES

Se hace hincapié en los factores de riesgo y las comorbilidades asociadas a la FA y se cuantifica el riesgo de FA que supone cada uno de ellos. Se hace énfasis en la importancia de la obesidad, el consumo de alcohol, el tabaquismo y el ejercicio físico vigoroso, además de los factores de riesgo habituales.

Respecto al tratamiento de la FA en la insuficiencia cardíaca, es interesante destacar que algunos fármacos utilizados en su tratamiento disminuyen el riesgo de FA (inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, bloqueadores beta [BB] y eplerenona), pero no otros (antagonistas de los receptores de la angiotensina II e inhibidores de la neprilisina). Para reducir recurrencias, se hace una recomendación IIa B de pérdida de peso para el paciente obeso, tanto si se hace ablación como si se siguen otras estrategias. Para pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, también se establece una recomendación IIa C de corrección de la hipoxemia y la acidosis en los episodios agudos, e igual para el tratamiento de la apnea del sueño (IIa B). Se echa de menos alguna discusión sobre la relación entre la reducción del consumo de alcohol y del ejercicio físico vigoroso y la reducción del riesgo de FA.

Es novedosa la recomendación de abandonar el término «FA no valvular» y hacer referencia a la lesión específica subyacente. Aunque hasta el 30% de los pacientes con FA tienen algún tipo de afección valvular, solo las prótesis valvulares mecánicas o la estenosis mitral reumática confieren un riesgo de ictus diferenciado.

TRATAMIENTO INTEGRADO DE LOS PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR

Se propone (IIa B) establecer programas específicos de tratamiento integrado de los pacientes con FA, de carácter multidisciplinario, para aumentar la adherencia y el cumplimiento de las recomendaciones de las guías y mejorar el pronóstico. Esta recomendación se sustenta en 2 estudios aleatorizados que comparan esta estrategia con el tratamiento habitual en centros terciarios, y en 1 de ellos solo se encuentra un beneficio marginal. Varios estudios observacionales también encuentran reducción de eventos con estos programas. Aunque es probable que mejore el pronóstico y el tratamiento de los pacientes con FA, creemos que todavía no hay evidencia suficiente.

PREVENCIÓN DEL ICTUS

Un aspecto controvertido es la inclusión de biomarcadores (tropoina ultrasensible y péptido natriurético cerebral N-terminal) para estratificar el riesgo tromboembólico, aunque la recomendación sea IIb B. Estos biomarcadores han demostrado su utilidad diagnóstica y pronóstica en otras patologías cardiovasculares, pero la información pronóstica adicional sobre las escalas de riesgo clínicas aún debe confirmarse. Los estudios que han propiciado su inclusión en las guías se han realizado en los pacientes de los grandes ensayos que comparaban los antagonistas de la vitamina K (AVK) con los anticoagulantes orales directos (ACOD). Por eso su papel es controvertido: todos los pacientes estaban anticoagulados. Su uso en pacientes de bajo riesgo no está validado y su papel en pacientes sin anticoagular no está estudiado.

La escala CHA₂DS₂-VASC se consolida para predecir el riesgo tromboembólico. Se recomienda no anticoagular a los pacientes con CHA₂DS₂-VASC de 0, incluidas las mujeres (III B). Además, para varones y mujeres con solo 1 factor de riesgo de ictus, la anticoagulación tiene una recomendación IIa B, y se deja la I A para varones con 2 o más factores de riesgo y mujeres con al menos 3. Subyace que, de hecho, el sexo femenino ya no se considera un factor de riesgo independiente a la hora de indicar la anticoagulación. Los pacientes con 1 punto (2 las mujeres) tienen un apartado especial, y se aboga por

una valoración individual del riesgo. Un reciente metanálisis⁴ demuestra que el riesgo embólico con CHA₂DS₂-VASC de 1 no supera el umbral de riesgo del beneficio neto estimado con el tratamiento con AVK (el 1,7%/año), mientras que el uso de los ACOD reduciría este umbral de beneficio neto (el 0,9%/año).

Se propone una lista de factores de riesgo hemorrágico modificables, pero no se recomienda explícitamente ninguna escala de riesgo hemorrágico. La estimación del riesgo hemorrágico fue un hito en el tratamiento de los pacientes con FA. La escala HAS-BLED identifica los factores de riesgo hemorrágico modificables, como el uso de antiagregantes, hipertensión descontrolada o un mal control de la terapia con AVK. Las nuevas escalas de riesgo hemorrágico, como ATRIA, ORBIT o ABC, han sustituido la escala HAS-BLED^{5,6} por una tabla de factores de riesgo hemorrágico agrupados en modificables, potencialmente modificables y no modificables. Sorprendentemente también se incluyen los biomarcadores, como el GDF-15, que no se utilizan en la práctica clínica diaria.

Los AVK son la única opción terapéutica para los pacientes con valvulopatía mitral reumática o prótesis valvular mecánica. Se señala la importancia del tratamiento con AVK con una buena calidad en el control de la anticoagulación, estimado por el tiempo en rango terapéutico (TRT). Los AVK siguen teniendo una recomendación I A siempre y cuando el TRT sea adecuado. Llama la atención que no se establezca un punto de corte para el TRT, ni en este apartado ni en el cuadro de recomendaciones. En los últimos años se ha demostrado la utilidad de una nueva escala, la SAME-TT₂R₂, capaz de identificar a los pacientes que no alcanzarán una calidad de anticoagulación óptima⁷. Dicha escala se ha validado en la población de nuestro país⁸. Su aplicación incrementaría el porcentaje de pacientes con acceso a estos fármacos en los que no se prevé una anticoagulación estable, que supera el 40% de los pacientes en las diferentes series, y evitaría además los 6 meses de transición con AVK, según la normativa de nuestro país⁹.

Se establece la clara preferencia de los ACOD sobre los AVK en la FA no valvular (recomendación de clase I A). Sin embargo, no nos parece lógico que se haya reducido la recomendación del cambio a un ACOD cuando no se consigue un adecuado control del *international normalized ratio* (INR) con AVK: dicha recomendación era I B en 2012 y ahora es IIb A. Por otra parte, el riesgo de sangrado asociado a los ACOD es similar al del ácido acetilsalicílico¹⁰ y muestran una mayor eficacia en la reducción de los eventos embólicos¹¹.

Se establece una contundente recomendación de evitar el uso de ácido acetilsalicílico para la prevención del ictus, con independencia del riesgo embólico del paciente (III A). También se recomienda evitar la asociación de antitrombóticos, cuando no existe indicación específica para la antiagregación.

La guía incorpora el edoxabán y presenta el «análisis por protocolo en tratamiento», que fue más ventajoso para el fármaco. Creemos que habría sido recomendable comentar con más detalle el análisis principal. En la tabla 13 se aprecian discrepancias de dosificación con respecto a la ficha técnica del edoxaban. Los autores de la guía han elegido expresamente los criterios empleados en los estudios clínicos dado el ámbito internacional de las guías y las posibles diferencias de etiquetado entre países.

Dos novedades interesantes respecto a guías anteriores son la clara especificación de la seguridad de la anticoagulación con ACOD en caso de insuficiencia renal leve-moderada y la recomendación de monitorizar la función renal para adaptar la dosis del anticoagulante y redefinir el riesgo.

Debemos recordar que no hay ningún ensayo clínico importante que valide la utilidad de acenocumarol, el AVK más utilizado en nuestro país. El acenocumarol tiene una semivida plasmática de 8-11 h, muy parecida a la de los ACOD. La acción de la warfarina es más prolongada, lo que condiciona una mayor estabilidad en el grado de anticoagulación.

Ciertamente, se está lejos de poder aplicar estas recomendaciones sobre el uso de ACOD en nuestro país, fundamentalmente por la falta de financiación pública.

El cierre quirúrgico de la orejuela ha pasado de ser una opción de consenso de expertos a tener grado de recomendación B, según los resultados de un metanálisis. Asimismo, se ha añadido la posibilidad de exclusión de la orejuela por toracoscopia con la misma clase de indicación. Sin embargo, a pesar de la reducción del riesgo embólico, se recomienda mantener la anticoagulación oral tras la exclusión quirúrgica de la orejuela. La oclusión percutánea de la orejuela como alternativa a la contraindicación de la anticoagulación oral sigue siendo solo una recomendación IIb B, a pesar de evidencias recientes que muestran una alta tasa de éxito de este procedimiento con una baja tasa de complicaciones (< 5%).

Prevención secundaria del ictus

Se ha introducido un apartado especial con un útil esquema de manejo de la reintroducción de la anticoagulación. Se recomienda no indicar heparinas tras un ictus o accidente isquémico transitorio (III A), dado que no reducen el riesgo de ictus e incrementan el de hemorragia intracraneal. Una novedad relevante es la introducción de los ACOD por encima de los AVK y del ácido acetilsalicílico como indicación preferente (I B) y la contraindicación de combinar antiagregantes y anticoagulantes en la prevención secundaria (III B). Como aspecto débil, podría considerarse que el esquema se basa en consenso de expertos.

El uso de fibrinolíticos en pacientes con FA anticoagulados que sufren un ictus solo se recomienda para los pacientes en tratamiento con AVK, con INR < 1,7 o en tratamiento con dabigatrán, si el tiempo de tromboplastina parcial activada es normal y la última toma no ha sido en las 48 h previas. Se desconoce si revertir el tratamiento anticoagulante para realizar fibrinólisis es eficaz y seguro.

Es llamativo que se considere el uso del ácido acetilsalicílico tras un ictus para pacientes con FA hasta que se pueda (re)iniciar el tratamiento anticoagulante (IIa B). Parece que no se ha tenido en cuenta el riesgo hemorrágico del fármaco (del que se insiste en varios apartados de la guía). En ediciones previas de las guías norteamericanas de prevención de ictus recurrente, se indica que el ácido acetilsalicílico tiene un beneficio clínico neto.

Se propone un algoritmo para el manejo del tratamiento anticoagulante oral tras un episodio de hemorragia intracraneal. Si se reinicia la anticoagulación, debe utilizarse un anticoagulante con un perfil hemorrágico más bajo, sin especificar cuál. Se recomienda la oclusión de la orejuela para el caso de que la anticoagulación esté contraindicada (IIb C).

Por último, el establecimiento de clase de las evidencias puede ser confuso respecto a la anticoagulación parenteral tras un ictus (clase A) y la preferencia de los ACOD en este contexto (clase B), en relación con las características de los estudios que abordan dichas cuestiones.

Se ha incluido un apartado específico con los distintos factores que incrementan el riesgo hemorrágico. Aquí sí se matiza el punto de corte para considerar un INR lábil, y se recomienda cambiar a un ACOD cuando no se pueda mantener un TRT adecuado (TRT \geq 70%). Se recuerda que las caídas y la demencia no incrementan el riesgo de hemorragia intracraneal. Se recomienda evitar la interrupción del tratamiento anticoagulante en cirugías y procedimientos menores y el uso de terapia puente, ya que incrementa el riesgo hemorrágico. Sin embargo, no se mencionan los ACOD en este contexto.

Ante eventos hemorrágicos, sorprende la recomendación de usar plasma fresco congelado para pacientes anticoagulados con AVK. La mayoría de las guías recomiendan el uso de complejo protrombínico, dada la falta de eficacia probada o demostrada sobre el plasma fresco, la dificultad en su administración (exige la descongelación y el uso de un gran volumen) y los efectos secundarios que se derivan¹². Se incluye el uso del idarucizumab como antídoto del dabigatrán, recientemente aprobado.

Resulta contradictorio que en el texto se mencione que el mayor riesgo de hemorragia gastrointestinal asociado a dabigatrán 150 mg, rivaroxabán 20 mg y edoxabán 60 mg respecto a los AVK, dabigatrán 110 mg o apixabán 5 mg no se ha visto reproducido en registros pos-

teriores. Sin embargo, luego se hace una recomendación explícita de no usarlos en caso de alto riesgo de hemorragia gastrointestinal.

Respecto a la combinación de anticoagulación y antiagregación, se reproduce el último consenso publicado liderado por la *European Heart Rhythm Association* (EHRA). Se debe realizar una estimación de los riesgos trombótico e isquémico, así como valorar la situación clínica: revascularización electiva frente a síndrome coronario agudo. Se recomienda la triple terapia antitrombótica en la mayoría de los casos, intentando acortar el tiempo (IIa B o IIa C) y seguir un periodo de terapia dual (anticoagulación oral más un único antiplaquetario). Cuando se utiliza un ACOD, el consenso es utilizar la dosis eficaz más baja para la prevención del ictus en AF. Sin embargo, no se recomienda específicamente la combinación de ácido acetilsalicílico, clopidogrel y rivaroxabán a dosis bajas (2,5 mg 2 veces al día) para la prevención del ictus en la FA. El uso de prasugrel o ticagrelor como parte de la triple terapia debe evitarse a menos que haya una clara necesidad de estos agentes (p. ej., trombosis del *stent* en tratamiento con ácido acetilsalicílico más clopidogrel).

CONTROL DE FRECUENCIA EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR

Las recomendaciones no han sufrido cambios sustanciales. Para el control agudo, se sigue recomendando como opción preferente los BB y los antagonistas del calcio (ACa) no dihidropiridínicos frente a los digitálicos. Para el control a largo plazo, se da el mismo grado de recomendación a estos 3 tipos de fármacos, que se seleccionarán dependiendo de las características del paciente (I B). Desaparece la recomendación de no usar digitálicos como agentes únicos para el control de la frecuencia cardiaca en pacientes con FA paroxística. Esto contrasta con las guías norteamericanas, en las que solo se considera el uso de BB y ACa para el control de la frecuencia a largo plazo y se restringe el uso de los digitálicos a los pacientes con insuficiencia cardiaca¹³. Es conocido el escaso efecto dromotrópico negativo de los digitálicos en situaciones adrenérgicas, como suele ocurrir durante los episodios de FA paroxística. Los datos del registro FANTASIA¹⁴ muestran que los fármacos más utilizados para control de la frecuencia en la FA en nuestro país son los BB en una abrumadora mayoría de pacientes (60,2%), seguidos de la digoxina (19,5%) y, en menor medida, los ACa (10,7%). En esta guía se recomienda la combinación de BB o ACa con digitálicos. Sin embargo, esta combinación de fármacos es controvertida, ya que los resultados publicados con estas combinaciones no son concordantes.

Apenas se trata el control de la frecuencia combinado con control del ritmo, a pesar de que puede llevar a interacciones farmacológicas relevantes. La combinación de algunos de estos fármacos puede potenciar sus efectos bradicardizantes. Este es el caso del uso combinado de BB y fármacos antiarrítmicos de tipo IC, flecainida y propafenona, pues presentan ambos profundos efectos en la función sinusal, por lo que deben utilizarse con precaución en pacientes ancianos o con sospecha de disfunción sinusal. Publicaciones recientes desaconsejan la combinación de dronedarona con alguno de los agentes que deprimen la conducción auriculoventricular, como la digital, dado que en el estudio PALLAS¹⁵ se asoció con un incremento de la mortalidad (riesgo relativo de hasta 7,3 veces el de utilizar digoxina o dronedarona en monoterapia). Esta combinación incluso se desaconseja en la ficha técnica europea de la dronedarona, y es llamativo que no se haya reflejado en la nueva guía.

La ablación del nódulo auriculoventricular junto con implante de marcapasos es una forma de control de la frecuencia cardiaca cuando ha fracasado el control farmacológico. Sin embargo, la elección del dispositivo, ya sea monocameral, bicameral o tricameral, para resincronización cardiaca prácticamente no se revisa.

CONTROL DEL RITMO EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR

Lo primero que apunta la guía es que el beneficio se restringe a la mejoría de los síntomas. Ante la ausencia de datos de reducción de

mortalidad, carecemos de pautas para los pacientes asintomáticos. Tenemos que ser pacientes hasta que se publiquen los resultados de estudios como el CABANA (NCT00911508).

No hay cambios en la indicación ni en el proceder habitual de la cardioversión ante la FA de reciente comienzo. La selección del fármaco antiarrítmico se basa en el perfil de seguridad en diferentes cardiopatías. Se comenta que los nuevos fármacos, como el vernakalant, no aportan mejoría significativa en eficacia, y se hacen recomendaciones sobre las enfermedades en que se puede usar cada uno.

Se presenta la alternativa de la ablación como una opción, con una recomendación IIa. Este grado de recomendación puede dar lugar a controversia, debido al importante número de estudios aleatorizados en los que la ablación es superior a los antiarrítmicos en pacientes sin tratamiento antiarrítmico previo.

Basándose en que la mayoría de las recurrencias se observan en los primeros meses después de la cirugía vascular, se comenta que el uso de amiodarona durante 4 semanas reduce las recurrencias en este periodo, pero no a más largo plazo. Se comenta que el uso intermitente de amiodarona frente al uso continuo tras cirugía vascular se asocia a mayor mortalidad e ingresos hospitalarios. La eficacia de fármacos nuevos como la ranolazina o las combinaciones de fármacos antiarrítmicos como dronedarona y ranolazina se pone en duda con base en recientes publicaciones.

La guía explica adecuadamente que la ablación es claramente superior a los fármacos antiarrítmicos cuando uno de estos ha fracasado previamente. Aunque se comentan estudios que compararon la ablación con los fármacos antiarrítmicos en pacientes sin tratamiento, no se agrupan en un comentario concreto.

Respecto a la ablación, se comenta que, más allá de la desconexión antral, ninguna técnica se ha demostrado superior a otra, tanto en la FA paroxística como en la persistente. Se puntualiza que técnicas interesantes, como la ablación dirigida a actuar sobre los rotors, están pendientes de estudios clínicos que demuestren su utilidad. Se incorpora que la crioablación no es inferior a la ablación convencional punto a punto. Para los pacientes con FA y *flutter* auricular, aunque los expertos indican que se debería realizar ablación del istmo cavotricuspídeo, no hay datos que lo apoyen concluyentemente.

Sorprende que, a pesar del reciente documento de consenso de la EHRA con otras sociedades sobre el manejo antitrombótico periprocedimiento¹⁶, este no aparezca en las referencias. Se comenta, por evidencias recientes, que los pacientes tratados con AVK deberían mantener dicho tratamiento durante el procedimiento. Sin embargo, no se detalla que el beneficio observado ocurrió en los pacientes con FA de larga duración. Por lo tanto, hay dudas sobre la generalización de mantener los anticoagulantes, ya sean los AVK o los ACOD, durante el procedimiento de ablación (IIb).

La FA y la disfunción ventricular coexisten frecuentemente y ambos procesos se potencian, por lo que definir el papel de la ablación en estos pacientes es determinante. Se echa de menos la referencia a algún estudio que indica que la ablación favorece la recuperación de la función ventricular de los pacientes con control de la frecuencia ventricular tanto adecuado como inadecuado¹⁷, y que el principal determinante de que no se recupere la función ventricular es la presencia de infarto de miocardio. No se comenta de manera fehaciente que la ablación es superior al control estricto de la frecuencia ventricular con ablación del nódulo y posterior implante de un resincronizador. Sin embargo, sí se plantea que la ablación es superior a la amiodarona en pacientes con disfunción ventricular y un dispositivo implantable.

CIRUGÍA Y FIBRILACIÓN AURICULAR

Lo más destacable es lo referente a la ablación no combinada con otro tipo de cirugía. El desarrollo de la videotoracoscopia y la ablación bipolar con radiofrecuencia y la crioterapia ha simplificado el procedimiento y ha reducido las complicaciones de tal forma que se puede considerar la cirugía como una técnica más en el tratamiento de la FA.

Unas tasas de eficacia que oscilan entre el 70 y el 90% justifican que se utilice en los pacientes en que los procedimientos percutáneos han fracasado.

TERAPIA HÍBRIDA

Se hace referencia a la terapia híbrida de control del ritmo mediante el uso combinado de fármacos antiarrítmicos, bien con ablación con catéter, bien con estimulación cardiaca. En relación con la primera, aunque se establece que parece de sentido común utilizar fármacos antiarrítmicos en pacientes con recurrencias de FA tras un procedimiento de ablación, no se establece ninguna pauta ni grado de recomendación para su uso, a pesar de que diversos estudios han demostrado una menor incidencia de FA y menos hospitalizaciones tras la ablación¹⁸. Aunque se menciona la posibilidad de la ablación del istmo cavotricuspídeo y continuación de la terapia antiarrítmica farmacológica en los pacientes con FA que se organiza en *flutter* auricular, fundamentalmente con fármacos antiarrítmicos del tipo IC, no se da ningún grado de recomendación. En las guías europeas y norteamericanas dirigidas al tratamiento de las taquicardias supraventriculares se da un grado de recomendación elevado (I y IIa).

Se menciona también la terapia híbrida combinada de marcapasos y fármacos antiarrítmicos, esencialmente por su efecto bradicardizante. El marcapasos permitiría el uso de dosis elevadas de estos fármacos. Sin embargo, es importante recordar que en algunos de estos pacientes la ablación con catéter puede obviar la necesidad de fármacos antiarrítmicos y marcapasos. Algunos de estos pacientes presentan un remodelado negativo del nódulo sinusal que, tras la supresión de la FA con la ablación, puede regresar¹⁹. Sin embargo, algunos de estos pacientes presentan una disfunción sinusal incipiente desmascarada por los fármacos antiarrítmicos y requieren seguimiento.

SITUACIONES ESPECÍFICAS

Este apartado se ha reestructurado, únicamente se echa en falta las breves menciones que se hacían sobre el hipertiroidismo y la enfermedad pulmonar.

Destaca la necesidad de evaluar la presencia de canalopatías y otras miocardiopatías en pacientes jóvenes sin cardiopatía estructural aparente y con FA, dirigida a la historia clínica y otras pruebas, sin considerar justificado el estudio genético sistemático. El apartado sobre deporte y FA está bien documentado, aunque quizá sea muy impreciso, incluso confuso, en cuanto a los efectos del desentrenamiento.

Como novedad, el apartado dedicado a la FA (y otras arritmias auriculares) en pacientes adultos con cardiopatías congénitas sistematiza información útil, aunque las recomendaciones son de nivel C, salvo las que hacen referencia al *flutter* auricular.

ÁREAS EN LAS QUE SE DETECTA FALTA DE EVIDENCIA

Se especifican 9 situaciones que precisan de ensayos aleatorizados potentes para establecer con solvencia una clase de recomendación adecuada. Algunas de ellas, como la anticoagulación de los pacientes con FA y afección renal grave, la anticoagulación tras un ictus hemorrágico, el tiempo adecuado para realizar la cardioversión en FA de reciente comienzo sin anticoagulación y la oclusión de la orejuela izquierda en la prevención del ictus, son especialmente relevantes.

En diversas áreas de conocimiento no existe evidencia científica que respalde algunas de las recomendaciones o que impida hacerlas. Merece la pena resaltar los AHRE, el papel de la anticoagulación en las prótesis biológicas y la valvulopatía mitral reumática, así como el papel de la ablación en la FA persistente. Hay preguntas referentes al cierre/oclusión de la orejuela izquierda, pues las indicaciones recogidas en las guías clínicas no son las evaluadas en los estudios clínicos principales, o la necesidad de mantener la anticoagulación tras el implante del dispositivo.

CONCLUSIONES

Estamos ante un documento con orientación clínica en el que se incorpora la evidencia disponible y se hace patente que gran parte de las situaciones planteadas necesitan mayor respaldo científico.

Es de destacar el abordaje integral de la FA, pues se reconoce su importancia epidemiológica, su relación con otros factores de riesgo, la necesidad de la detección precoz, su tratamiento multidisciplinario y el papel del paciente en ello.

El área más extensa es la del tratamiento anticoagulante, con todas sus implicaciones respecto a la correcta indicación, el riesgo de sangrado y la combinación con antiagregantes o la exclusión de la orejuela. Todo ello en un escenario lleno de matices ante las diferentes situaciones clínicas.

Se consideran las terapias de control de la frecuencia y del ritmo, con escasas novedades, y falta alguna definición ante situaciones concretas, como ciertas terapias híbridas o el papel de la ablación. Se considera el escenario quirúrgico.

Se definen situaciones especiales y se reconocen áreas de indefinición.

Hay algunos cambios importantes que atañen a la tipificación de paroxística y persistente, el papel del sexo femenino como factor de riesgo embólico o el abandono de la escala de estratificación de riesgo de sangrado HAS-BLED, entre otros, que podrían crear cierta confusión al incorporarlos a la práctica clínica.

Esta guía es bienvenida, desde el convencimiento de la necesidad de una atención sistematizada al problema de la FA.

CONFLICTO DE INTERESES

Los siguientes autores declaran relaciones económicas no relativas al trabajo presentado con entidades que pueden tener relación con algún aspecto del mismo: F. Arribas: consultoría (Boheringer-Ingelheim, Daiichi Sankyo, Liva Nova), ponencias (Boston Scientific, Bayer), presentaciones educativas (Medtronic, Boston Scientific, Biosense), asistencia a congresos (Medtronic, Liva Nova, Boston Scientific). I. Roldán: ponencias (AstraZeneca). J. L. Merino: miembro del consejo (Daiichi Sankyo, Biosense, Sanofi), consultoría (Biotronik, Cardiome, Daiichi Sankyo, Medtronic, Sanofi, Sorin), ponencias (Biotronik, Boston Scientific, Medtronic, St. Jude, Sanofi), presentaciones educativas (St. Jude), asistencia a congresos (Biotronik, Boston Scientific, Medtronic, St. Jude, Sanofi), patrocinio simposio (Bayer, Boheringer-Ingelheim, Pfizer, Cardiome, Boston, Equipamiento Scientific, Medtronic, St. Jude, Sorin, Microport). R. Ruiz: consultoría (Medtronic, Boston Scientific), ponencias (Medtronic, Boston Scientific, St. Jude). L. Mont: consultoría (St. Jude Medical, Boston Scientific, Johnson & Johnson, Medtronic Boehringer), testimonio de experto (St. Jude, Boston Scientific, Johnson & Johnson, Medtronic, Boheringer-Ingelheim), ponencias (St. Jude, Boston Scientific, Johnson & Johnson, Medtronic, Boehringer), presentaciones educativas (Johnson & Johnson). F. Marín: consultoría (Daiichi Sankyo, Bayer), asistencia a congresos (Daiichi Sankyo, Bayer), presentaciones educativas (AstraZeneca), proyectos de investigación (Pfizer/BMS, Boehringer-Ingelheim). V. Barrios: miembro del consejo de administración (Bayer, Boheringer-Ingelheim y Daiichi Sankyo), consultoría (Bayer, Boehringer Ingelheim, Daiichi Sankyo), ponencias (Bayer, Boheringer-Ingelheim, Daiichi Sankyo, Pfizer). G. Barón: consultoría (Bayer, Boheringer-Ingelheim, Daiichi Sankyo, Pfizer), testimonio de experto (Bayer, Boheringer-Ingelheim, Daiichi Sankyo, Pfizer), ponencias, preparación de manuscritos (Bayer), asistencia a congresos (Bayer, Pfizer). E. Díaz: consultoría (Medtronic, Boston Scientific), ponencias (Medtronic, Boston Scientific, St. Jude Medical, Biotronik), presentaciones educativas (Medtronic, Boston Scientific, St. Jude, Biotronik), asistencia a congresos (Medtronic, St. Jude). J. L. Ferreiro: ponencias (Daiichi Sankyo, Pfizer). N. Pérez-Castellano: consultoría (Medtronic, Boston Scientific, St. Jude Medical, Livanova),

ponencias (Medtronic, Boston Scientific, St. Jude Medical, Livanova), preparación de manuscritos (Boston Scientific), asistencia a congresos (Boston Scientific). A. Tello: becas (AstraZeneca), ponencias (Amgen, AstraZeneca, Merk, Biosensors), asistencia a congresos (Daiichi Sankyo). F. Alfonso: asistencia a congresos. I. Ferreira-González: ponencias (Bayer, Pfizer, Boheringer-Ingelheim), presentaciones educativas (Bayer, Pfizer, Boehringer, Abbott), consultoría (Bayer). L. Rodríguez-Padial: ponencias (MSD, Pfizer, Rovi, Daiichi Sankyo, Amgen, Sanofi), asistencia a congresos (Menarini, Servier, Sanofi).

ANEXO. AUTORES

Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular: Fernando Arribas, Inmaculada Roldán, José Luis Merino, Vanessa Roldán, Ángel Arenal, Juan Tamargo, Ricardo Ruiz-Granell, Lluís Mont, Manuel Anguita y Francisco Marín.

Revisores expertos para la guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular: Vivencio Barrios Alonso, Gonzalo Barón y Esquivias, Juan Cosín Sales, Ernesto Díaz Infante, Carlos Escobar Cervantes, José Luis Ferreiro Gutiérrez, José M. Guerra Ramos, Francisco Javier Jiménez Candil, Nicasio Pérez Castellano, Antonia Sambola Ayala y Antonio Tello Montoliu.

Comité de Guías de la SEC: Alberto San Román, Fernando Alfonso, Fernando Arribas, Arturo Evangelista, Ignacio Ferreira, Manuel Jiménez, Francisco Marín, Leopoldo Pérez de Isla, Luis Rodríguez Padial, Pedro L. Sánchez, Alessandro Sionis y Rafael Vázquez.

BIBLIOGRAFÍA

- Anguita M, Fernández-Ortiz A, Worner F, et al. La Sociedad Española de Cardiología y las guías de práctica clínica de la SEC: hacia una nueva orientación. *Rev Esp Cardiol.* 2011; 64:795-796.
- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS: The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC, endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *Eur Heart J.* 2016. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210>
- Gómez-Doblas JJ, Muñoz J, Alonso Martín JJ, et al. Prevalence of atrial fibrillation in Spain. OFRECE study results. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67:259-269.
- Joundi RA, Cipriano LE, Sposato LA, et al., on behalf of the Stroke Outcomes Research Working Group. Ischemic stroke risk in patients with atrial fibrillation and CHA2DS2-VASc score of 1. Systematic review and meta-analysis. *Stroke.* 2016;47:1364-1367.
- Abumuaileq RR, Abu-Assi E, Raposeiras-Roubin S, et al. Comparison between 3 bleeding scoring systems in nonvalvular atrial fibrillation patients. What can the new ORBIT score provide? *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:1112-1114.
- Esteve-Pastor MA, García-Fernández A, Macías M, et al. Is the ORBIT bleeding risk score superior to HAS-BLED score in anticoagulated atrial fibrillation patients? *Circ J.* 2016;80:2102-2108.
- Apostolakis S, Sullivan RM, Olshansky B, et al. Factors affecting quality of anticoagulation control among patients with atrial fibrillation on warfarin: the SAME-TT₂R₂ score. *Chest.* 2013;144:1555-1563.
- Roldán V, Cancio S, Gálvez J, et al. The SAME-TT₂R₂ score predicts poor anticoagulation control in af patients: a prospective 'real-world' inception cohort study. *Am J Med.* 2015;128:1237-1243.
- Roldán I, Marín F. On the way to a better use of anticoagulants in nonvalvular atrial fibrillation. Proposed amendment to the therapeutic positioning report UT/V4/23122013. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:551-553.
- Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, et al. Apixaban in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;364:806-817.
- Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, 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;383:955-962.
- Makris M, Van Veen JJ, Tait CR, et al. Guideline on the management of bleeding in patients on antithrombotic agents. *Br J Haematol.* 2013;160:35-46.
- January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2014;130:2071-2104.
- Roldán-Rabadán I, Anguita-Sánchez M, Marín F, et al. Current antiarrhythmic therapy for nonvalvular atrial fibrillation in Spain. Data from the FANTASIA registry. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:54-60.

15. Hohnloser SH, Halperin JL, Camm AJ, et al. Interaction between digoxin and dronedarone in the PALLAS trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014;7:1019-1025.
16. Sticherling C, Marín F, Birnie D, et al. Antithrombotic management in patients undergoing electrophysiological procedures: a European Heart Rhythm Association (EHRA) position document endorsed by the ESC Working Group Thrombosis, Heart Rhythm Society (HRS), and Asian Pacific Heart Rhythm Society (APHRS). *Europace.* 2015;17:1197-1214.
17. Hsu LF, Jais P, Sanders P, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N Engl J Med.* 2004;351:2373-2383.
18. Roux JF, Zado E, Callans DJ, et al. Antiarrhythmics After Ablation of Atrial Fibrillation (5A Study). *Circulation.* 2009;120:1036-1040.
19. Hocini M, Sanders P, Deisenhofer I, et al. Reverse remodeling of sinus node function after catheter ablation of atrial fibrillation in patients with prolonged sinus pauses. *Circulation.* 2003;108:1172-1175.
20. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, et al. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. *Lancet.* 2009;374:534-542.