

Presentaciones clínicas de la fibrilación auricular



Álvaro Luis Martínez Sánchez
Carmen Benítez Castillo
Juan Francisco Sánchez Martínez
Andrea Yelo Montiel
María Aguilar Abad



SOCISAEU-IDSF

Sociedad Científica Europea para la Investigación, Educación, Solidaridad y Formación

Presentaciones clínicas de la fibrilación auricular

Álvaro Luis Martínez Sánchez
Carmen Benítez Castillo
Juan Francisco Sánchez Martínez
Andrea Yelo Montiel
María Aguilar Abad





Título: Presentaciones clínicas de la fibrilación auricular

© Álvaro Luis Martínez Sánchez, Carmen Benítez Castillo, Juan Francisco Sánchez Martínez, Andrea Yelo Montiel y María Aguilar Abad, 2026

Reservados todos los derechos

De acuerdo con lo dispuesto en el art. 270 del Código Penal, podrán ser castigados con penas de multa y privación de libertad quienes reproduzcan o plagien, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica, fijada en cualquier tipo de soporte sin la preceptiva autorización.

Editado por: Sociedad Científica Sanitaria Europea para la Investigación, Divulgación, Solidaridad y Formación

Inscrita en el Registro Nacional de Asociaciones: Sección: 1ª / Número Nacional: 628771

SOCISAEU-IDSF®

Publicado en formato CD-ROM

1ª edición: abril 2026

ISBN: 979-13-88077-02-9

Depósito Legal: D.L. MU 621-2026



ÍNDICE

RESUMEN	9
ABSTRACT	10
1. INTRODUCCIÓN	11
1.1. Definición.....	11
1.2. Epidemiología	11
1.3. Etiología.....	12
1.4. Mecanismos electrofisiológicos	13
1.5. Fisiopatología	13
1.6. Factores genéticos.....	13
1.7. Manifestaciones clínicas	14
1.7.1. En relación con la presentación clínica.....	14
1.7.2. En relación con la etiología.....	15
1.7.3. En relación con los síntomas de presentación.....	15
1.8. Evaluación diagnóstica	16
1.9. Tratamiento.....	17
1.10. Prevención.....	18
2. OBJETIVOS	19
3. MATERIAL Y MÉTODO	20
3.1. Material.....	20
3.2. Método.....	20
4. RESULTADOS	21
4.1. Agrupación de datos	21
4.2. Selección de casos	23
4.2.1. Presentación como palpitaciones.	23
4.2.2. Presentación como insuficiencia cardíaca congestiva.	24
4.2.3. Presentación como dolor torácico y embolia de miembro superior derecho.	26
4.2.4. Presentación como disnea.	28
4.2.5. Presentación como FA asintomática registrada por un dispositivo implantable ...	30
5. DISCUSIÓN	32
6. CONCLUSIONES.....	35
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	36

RESUMEN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia crónica sostenida más frecuente en la práctica clínica, incrementándose la incidencia conforme la población envejece.

El objetivo principal de este trabajo fue poner de manifiesto las diferentes formas de presentación clínica de esta arritmia, así como su posible asociación con los factores de riesgo y cardiopatías previas.

Se realizó una revisión retrospectiva de la historia clínica de 16 pacientes diagnosticados de FA con distintas presentaciones clínicas registrados en la base de datos de arritmias del hospital universitario Virgen de la Arrixaca. De estos pacientes se seleccionaron 5 para desarrollar sus antecedentes, manifestaciones clínicas, pruebas complementarias y enfoque terapéutico. También se realizó una revisión bibliografía de la patología para realizar la introducción y discusión con otros artículos de interés científico.

Los pacientes desarrollados presentan diferentes formas de FA y por tanto distintas estrategias de tratamiento (control de ritmo sinusal, control de la frecuencia cardíaca y/o anticoagulación). De los 16 pacientes que fueron seguidos en este estudio la forma de presentación más frecuente fue la FA permanente. La mayoría de los pacientes presentan los factores de riesgo cardiovascular y cardiopatías previas más frecuentes de la literatura médica.

Además, el tratamiento más utilizado en estos pacientes ha sido el control de la frecuencia cardíaca o del ritmo sinusal utilizando cardioversión eléctrica o farmacológica.

Palabras clave: Fibrilación auricular, cardioversión eléctrica, ablación por catéter, arritmia, cardiopatía y electrocardiografía.

ABSTRACT

Atrial fibrillation (AF) is the most common sustained chronic arrhythmia in clinical practice, increasing the incidence as the population ages.

The main objective of this study was to show the different clinical presentation of this arrhythmia, as well as its therapeutic approach.

We performed a retrospective of 16 patients with a diagnosis of AF and different clinical pictures registered in the arrhythmia database of the university hospital Virgen de la Arrixaca. Of these patients, 5 were selected to report their medical history. Bibliographic references on this disease were also reviewed to introduce and discuss with other articles of scientific interest.

The reported patients present different forms of AF and therefore different treatment strategies (sinus rhythm control, heart rate control and / or anticoagulation). Of the 16 patients who were followed in this study, the most frequent form of presentation was permanent AF. The majority of patients present the most frequent cardiovascular risk factors and previous heart disease in the medical literature.

In addition, the most used treatment strategies in these patients were rate control or rhythm control using electrical or pharmacological cardioversion.

Key words: Atrial fibrillation, electrical cardioversion, catheter ablation, arrhythmia, cardiopathy and electrocardiography.

las hospitalizaciones asociadas a arritmia se deben a FA¹.

En países occidentales la prevalencia de FA ha crecido significativamente en comparación con la documentada hace una década atrás (cerca de 1%) doblándose con cada década de vida. Probablemente aún esté subestimada debido a formas asintomáticas que permanecen desconocidas.

La explicación más probable para este fenómeno radica en el mejor tratamiento de las enfermedades, en la mayor identificación de pacientes con FA y en el envejecimiento progresivo de la población. Se manifiesta más frecuentemente en hombres que en mujeres, aunque el sexo femenino representa la mayoría de los casos debido a su mayor longevidad².

1.3. Etiología

Aunque la etiología de la FA no está perfectamente definida, se han descrito múltiples asociaciones:

- Entre los **factores cardíacos** se encuentran: **Valvulopatías cardíacas**, es clásica la asociación con la estenosis mitral reumática; la **cardiopatía hipertensiva**; **cardiopatía isquémica** no causa frecuentemente FA a menos que ésta se complique con un infarto agudo de miocardio (IAM) o insuficiencia cardíaca (IC). El infarto causa FA de forma transitoria debido a la isquemia auricular³. Esto plantea dificultades en el diagnóstico de la FA cuando se manifiesta como dolor torácico, incluido con elevación de las enzimas cardíacas, ya que es difícil discernir si los síntomas los ocasiona la FA o un IAM; **miocardiopatías**, principalmente la hipertrófica y la dilatada seguidas de las restrictivas como la amiloidosis; **tumores cardíacos**⁴; **enfermedades pericárdicas**; **cardiopatías congénitas**; **cirugía cardíaca**^{3,5,6,7}; la **insuficiencia cardíaca** comparte factores de riesgo y fisiopatología similar a la FA⁸. Por esta razón ambas entidades pueden causarse y exacerbarse mutuamente mediante distintos mecanismos como el remodelado cardíaco estructural, la activación neurohormonal y la alteración de la función del ventrículo izquierdo (frecuencia cardíaca). En ocasiones solo podemos saber que el paciente ha retornado a FA cuando ha empeorado su IC sin que aparezca clínica de palpitaciones u otros síntomas de la FA y viceversa. Finalmente hay peor pronóstico cuando son concomitantes⁹; **enfermedades eléctricas del corazón**³.
- Entre los **factores no cardíacos** podemos encontrar la **edad avanzada**¹; **hipertensión arterial**⁴; **diabetes mellitus**; **obesidad**^{3,10}; **hipertiroidismo**³; **enfermedad renal crónica**¹¹; **enfermedades tromboembólicas venosas**^{12,13};

enfermedades pulmonares crónicas⁴; síndrome de apnea obstructiva del sueño^{4,14,15,16}; ejercicio físico vigoroso y mantenido; consumo significativo de alcohol (> 36 g/día); historia familiar; activación del sistema nervioso autónomo; procesos inflamatorios e infecciosos³.

1.4. Mecanismos electrofisiológicos

Las hipótesis sugieren que hay uno o varios focos auriculares, situados en la desembocadura de las venas pulmonares¹⁷, que emiten impulsos de forma regular y a una frecuencia muy elevada por un mecanismo automático activándose el resto de la aurícula pasivamente (conducción fibrilatoria), además de múltiples frentes de activación simultáneos en las aurículas responsables de la actividad fibrilatoria¹⁸.

1.5. Fisiopatología

A) Consecuencias hemodinámicas:

La FA condiciona la función mecánica del corazón perdiéndose la contribución mecánica auricular al llenado ventricular. Si la frecuencia ventricular elevada se mantiene largos periodos puede llevar a un cuadro de taquimiocardiopatía y una posterior insuficiencia cardíaca.

B) Potencial tromboembólico:

La formación de trombos auriculares y su liberación al torrente sanguíneo generando embolias se favorecen porque la arritmia condiciona estasis sanguínea, especialmente en la orejuela izquierda, un “aturdimiento auricular” y un estado de hipercoagulabilidad sistémica¹⁹.

1.6. Factores genéticos

Se han identificado varias mutaciones responsables de FA familiar y de predisposición que ocasionan un acortamiento del periodo refractario auricular¹. Los dos loci que se asocian con mayor riesgo de desarrollo de FA se encuentran en la región 4q25, asociada al gen PITX2, dando el polimorfismo de un solo nucleótido rs2200733, y en la región 16q22, asociada al gen ZFX3, ocasionado el polimorfismo de un solo nucleótido rs7193343²⁰.

1.7. Manifestaciones clínicas

Los pacientes con FA pueden presentar síntomas muy variables. En ocasiones el paciente está totalmente asintomático y la FA es un descubrimiento casual. Otras veces puede originar síntomas, como palpitaciones, dolor torácico, disnea, cansancio, mareo o intolerancia al esfuerzo. Los casos con peor tolerancia pueden presentar angina, insuficiencia cardíaca (incluso con edema agudo de pulmón), mareo y síncope. Una de las complicaciones más temidas son los accidentes cerebro-vasculares, sobre todo en ancianos. Además, en muchos pacientes el primer síntoma de la arritmia es el accidente embólico. En pacientes con vías accesorias puede producir frecuencias ventriculares muy elevadas, degenerar en fibrilación ventricular y ser causa de muerte súbita⁴. El signo principal de la FA en la exploración física es un pulso irregular ya que los intervalos R-R cortos durante la FA impiden un correcto llenado diastólico ventricular izquierdo¹.

Puesto que la FA afecta a un grupo muy heterogéneo de pacientes y tiene una presentación clínica muy variable han sugerido varios criterios para clasificar la FA desde el punto de vista clínico. Según la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) la fibrilación auricular se puede distinguir en varias situaciones^{1,2,21,22}.

1.7.1. En relación con la presentación clínica

- **FA de primer episodio documentado:** En ausencia de una causa aguda, existe un grupo de pacientes que por primera vez han presentado un episodio de FA, tanto si su terminación ha sido espontánea como si se ha efectuado una intervención terapéutica para ella. Esta catalogación se produce independientemente de la duración de la arritmia o la presencia y la gravedad de los síntomas relacionados con ella⁴.
- **FA paroxística:** Son aquellas FA autolimitadas, en la mayoría de los casos en 48 horas, y que presentan un inicio y un final espontáneo. Algunos episodios de FA paroxística pueden durar hasta 7 días. Los episodios de FA que se revierten en los primeros 7 días se consideran paroxísticos. La presentación clínica es variable, desde pacientes totalmente asintomáticos hasta pacientes sintomáticos, mientras que el mismo individuo puede presentar episodios sintomáticos, asintomáticos y asintomáticos-sintomáticos. Parece ser que durante el invierno y el horario nocturno los episodios tienden a ser más asintomáticos en comparación con el verano y el horario diurno, lo que se podría explicar porque la actividad del sistema nervioso autónomo desempeña un papel importante en la percepción del paciente. Cuando aumenta la actividad simpática (aumento de frecuencia cardíaca) se produce una contracción cardíaca más potente necesaria para la provocación de los síntomas (FA paroxística sintomática)²³.

- **FA persistente:** La FA se mantiene durante más de 7 días, incluidos los episodios que terminan por cardioversión farmacológica o eléctrica después de 7 o más días.
- **FA persistente de larga duración:** Cuando el paciente presenta una FA de manera continuada durante 1 año o más tras adoptar la estrategia de control del ritmo cardíaco.
- **FA permanente:** Se asume que el enfermo va a estar ininterrumpidamente en fibrilación auricular. Por lo tanto, por definición no se adoptan intervenciones para el control del ritmo cardíaco, es decir, no se intenta restaurar el ritmo sinusal. En caso de aplicarse medidas para el control del ritmo, la arritmia se reclasificaría como FA persistente de larga duración. Por tanto, este término se basa en una actitud respecto al manejo de la arritmia más que en una característica específica de la misma.

1.7.2. En relación con la etiología

- **FA aislada o idiopática:** Aquella que se manifiesta en pacientes de menos de 60 años, sin cardiopatía estructural ni factores extracardíacos²⁴.
- **FA secundaria:** La arritmia es consecuencia de una causa aguda como el infarto de miocardio, pericarditis, cirugía cardíaca, etc. En estas ocasiones el problema principal es el control de la enfermedad de base siendo la arritmia un problema secundario y su recurrencia es poco probable tras la corrección del problema primario. Como consecuencia de la gran variabilidad de manifestaciones clínicas de la FA existe una dificultad añadida en esclarecer si el paciente presenta clínica a consecuencia de la arritmia o bien por las diferentes entidades patológicas que aparecen simultáneamente o que complementan a la FA, destacando la cardiopatía isquémica (por aturdimiento auricular) y la insuficiencia cardíaca (por dilatación auricular). Hasta en un tercio de las FA una cirugía, infección o infarto pueden explicar la aparición de esta arritmia.

Otra clasificación sencilla según etiología es diferenciar entre **FA valvular** y **FA no valvular**.

1.7.3. En relación con los síntomas de presentación

- **FA sintomática.**
- **FA asintomática:** Aproximadamente en un tercio de los pacientes la FA se manifiesta silenciosamente pasando desapercibida por el paciente. Se trata de una

forma de FA hasta entonces desconocida cuyo diagnóstico se ha hecho más frecuente con las nuevas formas de registro electrográfico como los marcapasos y desfibriladores automáticos implantables (DAI) y el éxito del tratamiento con agentes antiarrítmicos. A pesar de su clínica silente presentan el mismo pronóstico que las FA sintomáticas. Estrictamente se refiere a la aparición y detección de episodios asintomáticos subclínicos de una FA paroxística y puede favorecer el paso más rápidamente de una FA paroxística a una FA persistente o permanente. Una exposición prolongada a este tipo de FA aumenta el riesgo de remodelación auricular y taquimiocardiopatía, resultando este último en IC congestiva y arritmias peligrosas para la vida. Presenta los mismos factores de riesgo que las FA sintomáticas. Su mayor peligro radica en no ser tratadas por su “desconocimiento” provocando accidentes cardioembólicos que pueden ser devastadores²⁵.

La forma predominante de FA determina su categoría de clasificación. Se considera que la clasificación no debe modificarse en función de los efectos de la cardioversión eléctrica o de la farmacoterapia con antiarrítmicos.

Esta clasificación, aunque incompleta, tiene implicaciones en la elección del tratamiento, por lo que es interesante utilizarla. No siempre es fácil de aplicar ya que muchas veces el paciente no nota los episodios, o no reconoce de forma precisa el inicio y la terminación de los mismos²⁶.

1.8. Evaluación diagnóstica

La evaluación de un paciente con FA debe incluir una descripción de su proceso, clasificándolo según el esquema anterior. Además, se debe completar la información, describiendo el número, frecuencia, duración de los episodios y su modo de terminación. El diagnóstico se realiza fundamentalmente a través de un electrocardiograma (ECG). Se deben cumplir los siguientes criterios²⁷:

1. Los intervalos RR deben ser irregulares (irregularidad ventricular) y no seguir ningún patrón repetitivo. Como excepción está la concomitancia de FA con bloqueo auriculoventricular completo o con la taquicardia ventricular.
2. No hay ondas P claramente definidas, aunque puede haber cierta actividad auricular que genere unas ondas, conocidas como *f*, que van variando en morfología, amplitud, longitud y relación con el QRS.
3. La longitud de ciclo auricular es variable (irregularidad auricular) con una media inferior a 200 ms.

En todo paciente con FA es necesario complementar el diagnóstico con un ecocardiograma transtorácico que descarte cardiopatía estructural y trombos intracavitarios. También pueden ser útiles una radiografía de tórax para descartar enfermedad pulmonar o insuficiencia cardíaca²², un Holter o una ergometría cuando la FA ocurre en relación con el ejercicio y determinaciones analíticas como guía del tratamiento.

1.9. Tratamiento

El tratamiento de la FA es complejo y comprende varios aspectos:

- **Control de la frecuencia cardíaca:** Betabloqueantes, calcioantagonistas no dihidropiridínicos, digitálicos, Amiodarona y ablación del nodo AV.
- **Reversión del ritmo sinusal:** En la FA de menos de 7 días con antiarrítmicos de clase I (Flecainida) o Vernakalant para cardiópata isquémica²⁸ y en FA persistente antiarrítmicos de clase I y III (Amiodarona). Otra alternativa es la cardioversión eléctrica.
- **Prevención y mantenimiento del ritmo sinusal:** Antiarrítmicos de clase IC y III aunque a largo plazo es más razonable plantear una ablación²².
- **Estrategias de manejo:** Se puede intentar mantener el ritmo sinusal con cardioversiones o ablaciones para reducir el número de episodios (estrategia de control del ritmo) o dejar que el paciente se mantenga en FA crónica y limitarse a controlar la frecuencia cardíaca (estrategia de control de frecuencia)²⁹.
- **Evaluación del riesgo embólico y tratamiento antitrombótico:** En la FA valvular existe indicación de anticoagulación crónica con inhibidores de la vitamina K (dicumarínicos) mientras que en la FA no valvular la indicación se establece en base a la escala de riesgo CHA₂DS₂VASc propuesta por la Sociedad Europea de Cardiología (tabla 1), donde a partir de un score de 2 se debe tratar con los nuevos anticoagulantes (inhibidores directos de la trombina o del factor Xa).

Factores de riesgo	Puntuación
Insuficiencia cardíaca / Disfunción ventricular	1
Hipertensión arterial	1
Edad > 75 años	2
Diabetes	1
Ictus / Embolia periférica	2
Enfermedad vascular (infarto previo, arteriopatía periférica, ateroma aórtico)	1
Edad (entre 65 y 74 años)	1
Sexo femenino	1

Tabla 1: Escala CHA₂DS₂VASc para la estimación del riesgo tromboembólico en la fibrilación auricular.

1.10. Prevención

Aunque no hay recomendaciones específicas para la prevención de la FA sí que hay estrategias que ayudan a reducir su incidencia relacionadas con el estilo de vida, especialmente la alimentación saludable, la practica moderada de ejercicio físico, evitar el tabaquismo y moderar el consumo de alcohol³.

2. OBJETIVOS

De forma general el objetivo de este trabajo es el estudio y descripción de las formas de presentación clínica de la fibrilación auricular a partir de las historias clínicas de los pacientes registrados en la base de datos de arritmias del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

De manera más específica los objetivos son los siguientes:

- Detectar y describir los posibles factores de riesgo cardiovascular, así como las cardiopatías previas presentes en estos pacientes
- Detectar y describir las estrategias de tratamiento utilizadas en estos pacientes.

3. MATERIAL Y MÉTODO

3.1. Material

- Se utilizaron las historias clínicas de 16 pacientes con distintos tipos de FA seleccionados por el tutor.
- Artículos de diferentes bases de datos para la realización de la introducción, resultados y discusión.

3.2. Método

Se realizó una revisión retrospectiva de la historia clínica de 16 pacientes con FA incluidos en la base de datos de arritmias del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, de los cuales fueron seleccionados 5 teniendo en cuenta los siguientes criterios de inclusión:

- Pacientes con historia clínica completa.
- Acceso a las imágenes de los ECG realizados a los pacientes.
- Se seleccionaron en función del tipo de FA, obteniendo así pacientes con diferentes patrones de presentación para poder realizar una comparación más amplia.

Los datos se recogieron durante el mes de abril de 2017. Las variables estudiadas fueron edad, sexo, antecedentes personales, motivo de consulta, ECG, diagnóstico, cardiopatía previa, evolución clínica y tratamiento, y se realizó una tabla a modo de resumen de los 16 casos.

La introducción y discusión de resultados se realizaron en base a una búsqueda bibliográfica a partir de diferentes artículos encontrados en la revista española de cardiología, artículos proporcionados por el tutor y tratados de cardiología¹. Para la selección de artículos se tuvo en cuenta que dispusieran de texto completo disponible (free full text) y que estuviesen en inglés o en castellano. Además, estos criterios fueron utilizados en los artículos seleccionados para describir el marco teórico y facilitar así la comprensión del estudio realizado.

4. RESULTADOS

4.1. Agrupación de datos

SEXO	EDAD	FRCV	CARDIOPATIA PREVIA	FORMA DE PRESENTACIÓN	TRATAMIENTO
Mujer	51	No	Miocardiopatía atípica, FEVI 71%, ablación de VVPP	FA paroxística (P)	Acenocumarol Amiodarona
Mujer	84	HTA, DLP, DM,	HVI, estenosis mitral y aórtica, EV, FEVI 74%	FA permanente (Di)	Apixaban Furosemida Espironolactona Bisoprolol
Hombre	55	HTA, DM, DLP mixta, tabaco, Alcohol, SAOS	CIA, IC, miocardiopatía dilatada, insuficiencia tricuspídea severa	FA persistente de larga duración (Di, IC, S)	Torasemida Ramipril
Hombre	55	HTA, DM, SAOS, Obesidad, Hipotiroidismo	HVI, AI dilatada, FEVI 55%, CVE, ablación de VVPP	FA persistente (P, Di, S)	Acenocumarol Furosemida Eplerenona Bisoprolol Digoxina
Hombre	71	HTA, DM, tabaco, SAOS IRC (trasplantado), arteriopatía periférica	SCASEST, ACTP, Stent en CD proximal	FA paroxística (P, Dt)	Furosemida Bisoprolol AAS Doxazosina Acenocumarol
Mujer	75	HTA, DLP, Tabaco, arteriopatía periférica	CVE, AI dilatada, estenosis mitral y aórtica, FEVI del 66%	FA paroxística (Dt, E)	Apixaban Amiodarona Amlodipino

SEXO	EDAD	FRCV	CARDIOPATIA PREVIA	FORMA DE PRESENTACIÓN	TRATAMIENTO
Hombre	45	HTA, DLP, Obesidad, alcohol, exfumador,	HVI concéntrica, FEVI del 55%, EV aisladas, CVE	FA permanente (P, S)	Bisoprolol
Mujer	78	HTA, DM, DLP	HVI, estenosis aórtica moderada, Flutter auricular, FEVI 60%	FA persistente (P, Di, Dt)	Amlodipino Valsartán
Hombre	81	HTA, DLP, exfumador EPOC, HTP	Insuficiencia tricúspide moderada, microangiopatía cardíaca	FA permanente (Dt)	Bisoprolol Irbesartán Doxazosina Torasemida
Hombre	58	HTA, exfumador	No	FA paroxística (P)	Bisoprolol Olmesartán
Mujer	85	HTA, IRC, arteriopatía periférica	AI dilatada, insuficiencia mitral, HTP, FEVI del 58%	FA persistente (Di)	Digoxina Acenocumarol Bisoprolol Olmesartán
Mujer	57	Hipotiroidismo, IRC	Estenosis mitral reumática, prótesis valvular, ablación de VVPP, ACV, CVE, IC	FA permanente (P, Di, IC, S)	Acenocumarol Furosemida Espironolactona
Hombre	77	DM, HTA, DLP, Obesidad, SAOS, exfumador, IRC	IC, arteriopatía periférica, microangiopatía cardíaca	FA permanente (Di, Dt, IC)	Furosemida Nitroglicerina Bisoprolol Digoxina
Hombre	72	HTA, DM, SAOS	Estenosis aórtica, ablación de VVPP	FA persistente de larga duración (P, Di, Dt)	Amlodipino Torasemida Acenocumarol Flecainida
Hombre	78	HTA	IC, insuficiencia aórtica severa, FEVI 70%	FA paroxística (P, IC, S)	Candesartán Bisoprolol Acenocumarol Doxazosina Amlodipino

SEXO	EDAD	FRCV	CARDIOPATIA PREVIA	FORMA DE PRESENTACIÓN	TRATAMIENTO
Hombre	22	No	CIA, BAV 2º tipo I, miocardiopatía espongiiforme, FEVI del 50%, DAI	FA asintomática	Ramipril Bisoprolol

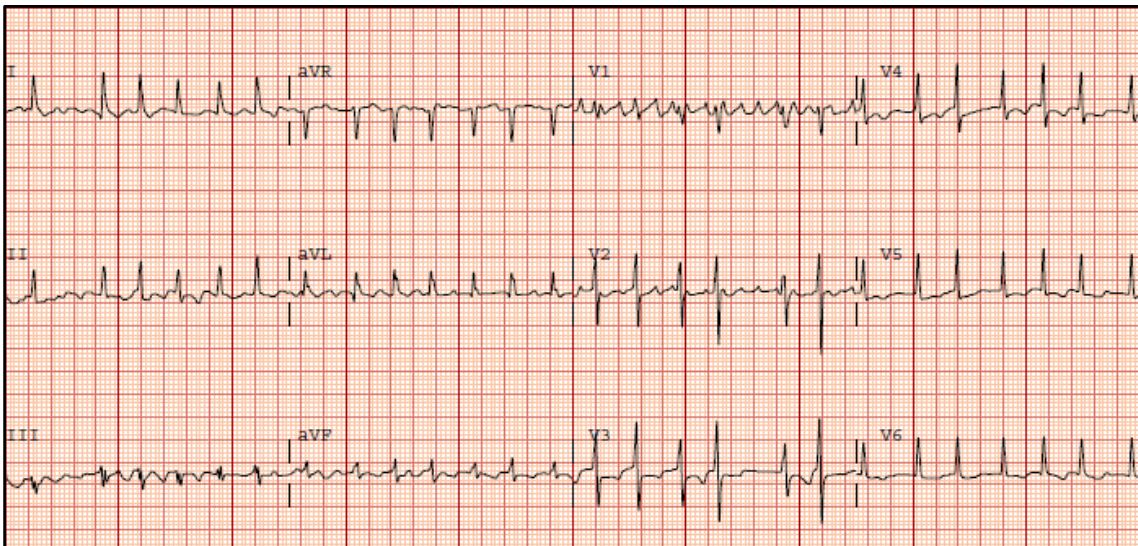
Abreviaturas: FRCV: Factores de riesgo cardiovascular; FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; HTA: Hipertensión arterial; DLP: Dislipemia; DM: Diabetes mellitus; HVI: Hipertrofia ventricular izquierda; EV: Extrasístoles ventriculares; SAOS: Síndrome de apnea obstructiva del sueño; CIA: Comunicación interauricular; IC: Insuficiencia cardíaca; CVE: Cardioversión eléctrica; IRC: Insuficiencia renal crónica; SCASEST: Síndrome coronario agudo sin elevación del ST; ACTP: Angioplastia; CD: Coronaria derecha; AAS: Ácido acetilsalicílico; CVF: Cardioversión farmacológica; AI: Aurícula izquierda; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTP: Hipertensión pulmonar; VVPP: Venas pulmonares; ACV: Accidente cerebro-vascular; BAV: Bloqueo aurículo-ventricular; DAI: Desfibrilador automático implantable; P: Palpitaciones; Di: Disnea; Dt: Dolor torácico; S: Síncope; y E: Embolia.

4.2. Selección de casos

4.2.1. Presentación como palpitaciones.

- *Motivo de consulta:* Varón de 58 años que acude por palpitaciones.
- *Antecedentes personales:*
 - HTA, no DM ni DLP. Exfumador desde hace 2 años.
 - Rinitis estacional.
 - Cardiopatía previa: ninguna.
 - Alergia a Diclofenaco, Ibuprofeno, Ciprofloxacino y Acetilcisteína.
 - Tratamiento crónico: Olmesartán.
 - Antecedentes quirúrgicos: Plastia de muñeca.
 - Situación basal: Independiente para las ABVD (actividades básicas de la vida diaria).

- *Enfermedad actual:* El paciente consulta por presentar palpitaciones desde hace 20 minutos que se asocian a mareos leves y discreta sudoración. No refiere dolor torácico ni disnea.
- *Exploración física y pruebas complementarias:*
 - Hallazgos anormales en la exploración física:
 - Tensión arterial elevada 158/93.
 - Auscultación cardíaca: arrítmico sin soplos.
 - Pruebas complementarias:
 - ECG: FA a 168 lpm, eje +0°, complejos QRS estrechos, ondas T negativas en V3-V6.

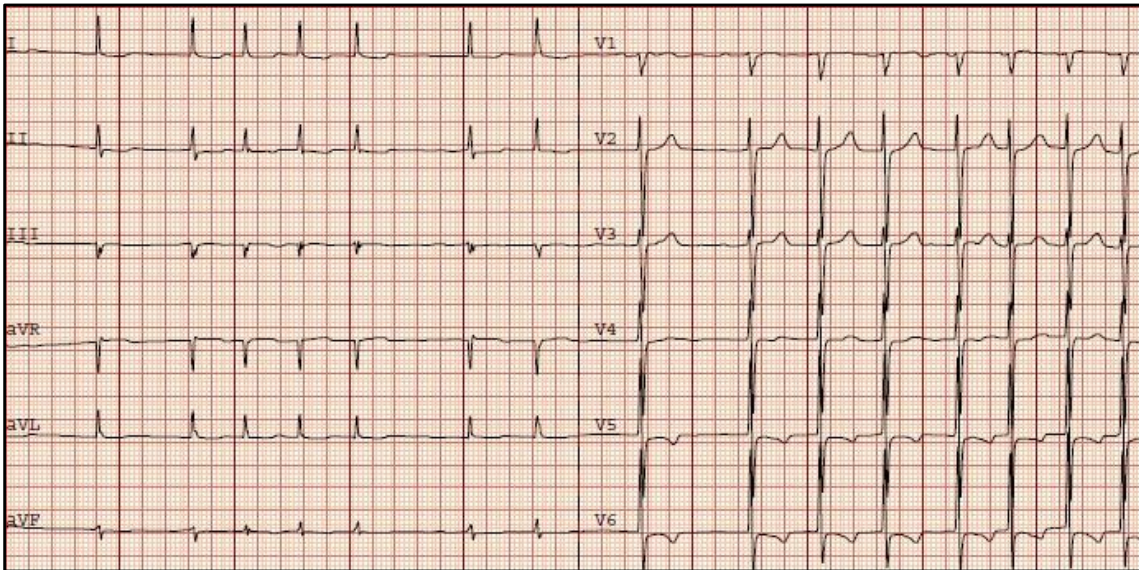


- *Evolución, diagnóstico y tratamiento:* A su llegada a urgencias no presenta inestabilidad hemodinámica. De forma espontánea el paciente revierte a ritmo sinusal. Posteriormente se le administra Atenolol permaneciendo el paciente asintomático con una frecuencia cardíaca en torno a 55-60 lpm, siempre en ritmo sinusal. Se remite a consultas externas de cardiología para valorar tratamiento anticoagulante. Se da de alta con el diagnóstico de FA paroxística (1º episodio documentado) en tratamiento con Bisoprolol 2.5 mg cada 12 horas.

4.2.2. Presentación como insuficiencia cardíaca congestiva.

- *Motivo de consulta:* Mujer de 85 años que acude por disnea.
- *Antecedentes personales:*

- HTA bien controlada.
 - Insuficiencia renal crónica leve (creatinina de 1'2-1'4 mg/dl), varices en miembros inferiores, anemia megaloblástica y gastritis atrófica.
 - Cardiopatía previa: Dilatación de la aurícula izquierda, insuficiencia mitral degenerativa moderada, hipertensión pulmonar moderada y fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 58%.
 - Tratamiento crónico: Olmesartán, Amlodipino, Hidroclorotiazida, Calcio, Metamizol y Dobesilato cálcico.
 - Antecedentes quirúrgicos: Prótesis en ambas rodillas.
 - Situación basal: Independiente para las ABVD.
- *Enfermedad actual:* Paciente derivada por su médico de atención primaria por FA de evolución indeterminada con clínica de insuficiencia cardíaca y palpitaciones de 20 días de evolución. Refiere palpitaciones esporádicas y autolimitadas de larga evolución con edemas en miembros inferiores también de forma esporádica. A lo largo de los últimos 20 días tiene persistencia de esta sintomatología con aparición de disnea de esfuerzos leves.
- *Exploración física y pruebas complementarias:*
 - Hallazgos anormales en la exploración física:
 - Ingurgitación yugular.
 - Auscultación cardíaca: arrítmica sin soplos.
 - Auscultación pulmonar: Crepitantes en ambas bases pulmonares (en pulmón derecho hasta campo medio).
 - Miembros inferiores: Edema de fóvea bilateral.
 - Pruebas complementarias:
 - Radiografía de tórax: Compatible con insuficiencia cardíaca.
 - Creatinina 1.41 mg/dl, proBNP 2979 pg/ml.
 - ECG: FA a 100 lpm, con QRS estrecho, ángulo de 0°, sin alteraciones de la repolarización.



- *Evolución, diagnóstico y tratamiento:* Durante su estancia en urgencias permanece estable clínicamente, se objetiva FA no conocida anteriormente y se inicia tratamiento con diuréticos, Bisoprolol y Amiodarona para retornar a ritmo sinusal. Al alta continua en FA con respuesta ventricular a 70-80 lpm. Ante el elevado riesgo tromboembólico se inicia anticoagulación con Acenocumarol.

En revisiones posteriores la paciente continúa empeorando su situación basal, llegando a situarse en un grado NYHA III (limitación importante a la actividad física), los edemas se agravan a consecuencia del Amlodipino, por lo que se retira.

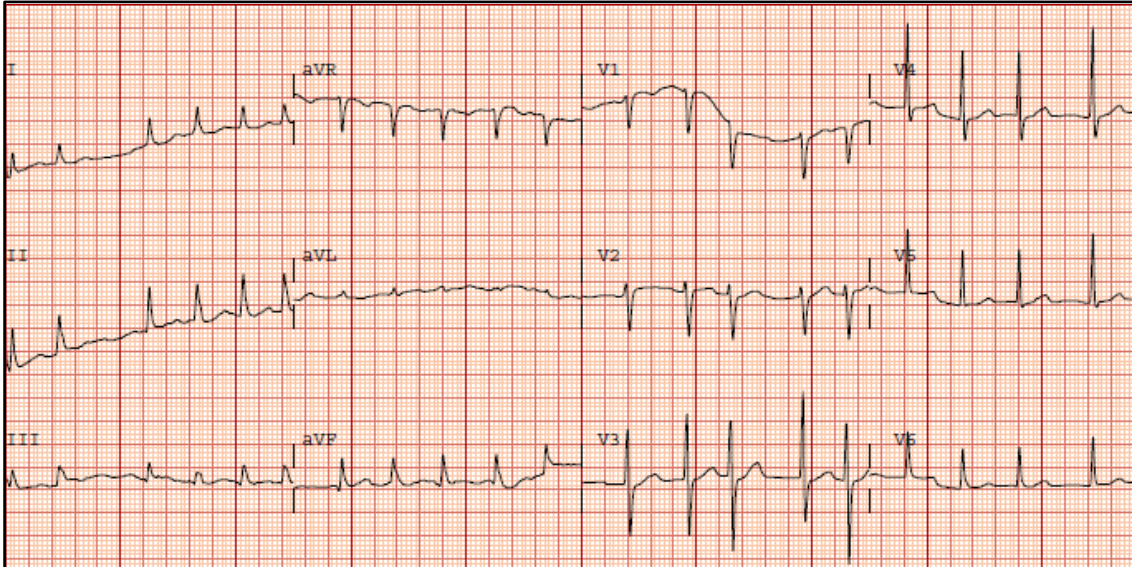
Durante los meses siguientes dada la persistencia de la FA se decide realizar una cardioversión eléctrica que logro terminar con la FA.

4.2.3. Presentación como dolor torácico y embolia de miembro superior derecho.

- *Motivo de consulta:* Mujer de 75 años que acude por dolor torácico.
- *Antecedentes personales:*
 - HTA, DLP, fumadora.
 - Hipotiroidismo e incontinencia urinaria por vejiga hiperactiva.
 - Cardiopatía previa: Diagnosticada de fibrilación auricular hace 4 años que precisó CVE. Inició tratamiento con Bisoprolol y Flecainida. En revisiones posteriores en la unidad de arritmias se suspenden los betabloqueantes y aumentan la dosis de Flecainida. En el último ecocardiograma se objetiva una FEVI del 66% con esclerosis mitral y aórtica generativa y leve dilatación de la aurícula izquierda. Inició tratamiento con Acenocumarol aparentemente

con buenos controles de INR. Ha realizado múltiples visitas a urgencias en los últimos 3 años por episodios de palpitaciones, los últimos con angor asociado. Los episodios no tuvieron éxito de manera aguda con Flecainida. No se ha probado a realizar aún una cardioversión eléctrica. Los últimos 6 meses sufre episodios de palpitaciones muy frecuentes (2 ó 3 al día) de corta duración.

- Tratamiento crónico: Telmisartán, Amlodipino, Carvedilol, Acenocumarol, Levotiroxina y Simvastatina.
 - Antecedentes quirúrgicos: Prótesis en ambas rodillas.
 - Situación basal: Independiente para las ABVD.
 - Enfermedad actual: 9 días antes acudió a urgencias por sintomatología de palpitaciones objetivándose FA ya conocida que requirió Bisoprolol y Flecainida logrando mantener ritmo sinusal durante pocos segundos. Actualmente la paciente acude a urgencias traída por el 061 por un episodio de dolor torácico irradiado a brazo derecho y palpitaciones más intensas que en episodios anteriores. En la ambulancia le administran 2 ampollas de amiodarona intravenosa logrando establecer el ritmo sinusal.
- *Exploración física y pruebas complementarias:*
 - Hallazgos anormales en la exploración física:
 - Hipotensión arterial 90/54. Frecuencia respiratoria de 35 rpm.
 - Auscultación cardíaca: Arrítmica sin soplos.
 - Miembro superior derecho: Pulso radial no palpable, palidez y frialdad en comparación con brazo contralateral.
 - Pruebas complementarias:
 - ECG del 061 previa administración de Amiodarona: FA con respuesta ventricular a 120 lpm, QRS estrecho, eje a +30°, rectificación del ST enV4-V6.

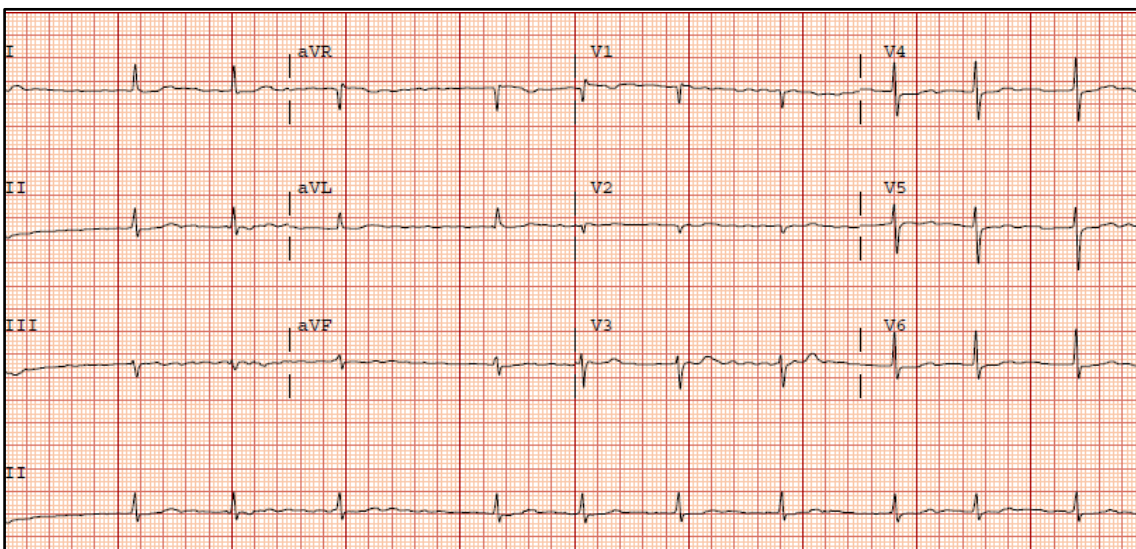


- Ecografía Doppler: Oclusión hemodinámicamente significativa proximal a las arterias cubital y radial de MSD.
- *Evolución, diagnóstico y tratamiento:* Tras la cardioversión farmacológica realizada en la ambulancia con Amiodarona el ECG se normaliza. Sin embargo, al poco tiempo de llegar a urgencias se le realiza un nuevo ECG objetivándose de nuevo FA.
Ante la evidencia de embolia de MSD se inicia tratamiento con Heparina sódica resolviéndose la frialdad del miembro.
Dado que el paciente presenta un CHAD₂DS₂VAS_c de 5 y ha sufrido un fenómeno embólico a pesar del tratamiento con Acenocumarol se decide sustituir este con un nuevo anticoagulante oral, el Apixaban 2.5 mg cada 12 horas.
Con respecto a los múltiples episodios de FA paroxística durante años, que no cedían de manera aguda con Flecaínida, se decide retirar el Bisoprolol y administrar Amiodarona. Cómo no se ha pautado previamente se administra de forma progresiva a la espera de respuesta. Al mismo tiempo se propone una ablación de venas pulmonares si no fuese efectiva la cardioversión farmacológica.

4.2.4. Presentación como disnea.

- *Motivo de consulta:* Mujer de 84 años que acude a urgencias por disnea.
- *Antecedentes personales:*
 - HTA, DM-II, DLP.
 - Artrosis, gastritis crónica y temblor esencial.

- Cardiopatía previa: FA crónica, hipertrofia ventricular izquierda ligera, esclerosis mitral y aórtica. Extrasístoles ventriculares frecuentes.
 - Tratamiento crónico: Metformina, Glimepirida, Trimetazidina, Ácido acetilsalicílico, Atorvastatina, Paracetamol, Metamizol, Pantoprazol, Bisoprolol.
 - Sin antecedentes quirúrgicos de interés.
 - Situación basal: Independiente para las ABVD.
- **Enfermedad actual:** La paciente refiere disnea progresiva en los 2 últimos días hasta que la noche anterior se hace de reposo. No llega a tener disnea paroxística nocturna ni ortopnea. También refiere tener la sensación de palpitaciones rápidas la noche anterior. Esta mañana acude a su médico de familia que le remite al hospital.
 - **Exploración física y pruebas complementarias:**
 - Hallazgos anormales en la exploración física:
 - Auscultación cardíaca: Arrítmica con soplo sistólico en foco aórtico.
 - Auscultación pulmonar: Crepitantes en ambas bases pulmonares.
 - Tensión arterial de 155/97.
 - Pruebas complementarias:
 - Radiografía de tórax: Congestión pulmonar.
 - Enzimas cardíacas: ProBNP 1428 pg/mL.
 - ECG: FA con ritmo ventricular a 67 lpm, eje a 0°, QTc 442, QRS estrecho.



- *Evolución, diagnóstico y tratamiento:* Se decide ingresar en cardiología donde se le realiza un nuevo ECG objetivando nuevamente FA de características similares al ECG previo.

Se diagnostica a la paciente de una insuficiencia cardíaca dado los resultados de las pruebas complementarias. Se administra tratamiento diurético intravenoso para mejoría de los síntomas congestivos. Se decide como único tratamiento la estrategia de control de la frecuencia cardíaca con Bisoprolol (dejando a la paciente en FA permanente) y anticoagulación. Finalmente se decide dar el alta a la paciente con Apixaban como anticoagulante (inhibidor directo del factor Xa), Furosemida, Espironolactona, Bisoprolol y el resto de tratamiento para la diabetes.

4.2.5. Presentación como FA asintomática registrada por un dispositivo implantable

- *Motivo de consulta:* Varón de 22 años que acude para revisión del marcapasos.
- *Antecedentes personales:*
 - Sin factores de riesgo cardiovascular.
 - Cardiopatía previa: Intervenido a los 4 años de una comunicación interauricular (CIA) tipo Ostium secundum. A los 16 años comienza con un cuadro de pinchazos precordiales de segundos de duración cuando hacia ejercicio físico. Se descubrió en el ECG un bloqueo aurículo-ventricular (BAV) de 2º grado tipo I y un episodio de taquicardia ventricular no sostenida, por lo que ingreso en cardiología. Con ecocardiograma y resonancia magnética posteriores se diagnostica también de una miocardiopatía espongiiforme con una FEVI del 50%. En la prueba de esfuerzo el bloqueo persiste en frecuencias de 30-40 lpm, motivo por el cual se le implanta un DAI bicameral con función de marcapasos. El paciente se encuentra asintomático hasta la actualidad.
 - Tratamiento crónico: Ramipril y Bisoprolol.
 - Antecedentes quirúrgicos: Implantación de un DAI (en modo DDD) a los 16 años.
 - Situación basal: Independiente para las ABVD, normal para su edad.
- *Enfermedad actual:* El paciente acude a consulta para revisión de su DAI completamente asintomático. Las revisiones previas no mostraron ninguna incidencia.

5. DISCUSIÓN

En esta serie ha habido una mayor representación de hombres con respecto a mujeres. Diferentes estudios entre los que se encuentra el estudio VAL-FAAP, publicado en la revista española de cardiología^{30,31}, sugieren una mayor frecuencia de FA en hombres que en mujeres.

Según los resultados obtenidos en esta serie de casos encontramos que la fibrilación auricular presenta múltiples formas de presentación y nuestros casos ilustran esto. Podemos observar que los pacientes pueden presentarse de forma asintomática, con dolor torácico, con embolia, con síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, etc.

Presentación como palpitaciones: Cómo factor de riesgo cardiovasculares presenta hipertensión arterial y ser exfumador reciente. No tiene cardiopatías previas.

Este paciente se cataloga dentro de una FA paroxística porque es autolimitada en el tiempo (menos de 7 días), con inicio y final espontáneo en el que no se ha tomado ninguna estrategia para volver a ritmo sinusal. Es posible que este paciente, a pesar de no notarse síntomas hasta un determinado momento, se encontrase ya durante un tiempo en FA. En un estudio previo²³ se describió que la FA paroxística presenta variabilidad tanto interpersonal como intrapersonal debido a que puede presentarse de forma sintomática, asintomática y/o asintomática-sintomática. Esto puede explicarse al estimularse el sistema nervioso autónomo secundariamente a la FA permitiendo al paciente ser consciente de la clínica. Todo ello indica que los síntomas no siempre se corresponden con los episodios.

En este paciente dado que se ha documentado el primer episodio de FA paroxística se decide mantener el betabloqueante para la hipertensión arterial a la espera de la evolución. Por tanto no se establece ni estrategia de control de la frecuencia cardíaca ni estrategia de control del ritmo sinusal ya que el paciente ha cardiovertido espontáneamente. Por último se ha optado por instaurar tratamiento antitrombótico a pesar de que la literatura médica no establece por falta de estudios determinantes la indicación de anticoagulación ante puntuaciones de 1 en la escala CHAD₂DS₂VAS_c (hipertensión arterial).

Presentación como insuficiencia cardíaca congestiva: Cómo factores de riesgo cardiovasculares presenta hipertensión arterial, enfermedad renal crónica y arteriopatía periférica. Cómo cardiopatía previa presenta dilatación de la aurícula izquierda y valvulopatía mitral. Todos estos factores predisponen a una FA tal y como demuestran los diferentes estudios^{2,3,4,9}

Se trata de una FA persistente puesto que está presente durante más de una semana (aproximadamente 20 días). En este caso es discutible si los síntomas que refiere la

paciente se deben a la FA o a la insuficiencia cardíaca, puesto que ambas entidades se solapan y se causan o exacerban entre ellas, por tanto no podemos saber si el paciente ha caído en FA porque ha sufrido una reagudización de su IC congestiva con la consiguiente sintomatología de palpitaciones o disnea, o bien que durante la FA ha entrado en insuficiencia cardíaca⁹.

En esta paciente se ha llevado a cabo como tratamiento la estrategia de reversión a ritmo sinusal ya que la paciente no ha revertido espontáneamente. Para ello se optó inicialmente por una cardioversión farmacológica con Amiodarona, que está indicada en la FA de más de 7 días de duración y cardiopatía estructural, pero tras no lograr instaurar el ritmo sinusal se realizó una cardioversión eléctrica exitosa. Para tratar la sintomatología de la insuficiencia cardíaca congestiva se pauta un diurético. Por último la anticoagulación está indicada puesto que presenta un valor de 4 en la escala CHAD₂DS₂VAS_c (hipertensión arterial 1, edad de más de 75 años 2, sexo femenino 1). Resumiendo en este paciente se utiliza la estrategia de control de ritmo sinusal con Amiodarona y posterior cardioversión eléctrica y tratamiento antitrombótico con Acenocumarol.

Presentación como dolor torácico y embolia de miembro superior derecho: Cómo factores de riesgo cardiovasculares el paciente presenta hipertensión arterial, dislipemia, ser fumadora y arteriopatía periférica. Cómo cardiopatía previa presenta dilatación de la aurícula izquierda y valvulopatía mitral. Estos son factores ya conocidos que se relacionan con la FA^{2,3,4,9}.

Se trata de una FA paroxística puesto que la paciente ha presentado durante los últimos años múltiples episodios de FA que no revertía de forma aguda con Flecainida. En este paciente se puede plantear el diagnóstico diferencial entre un cuadro isquémico agudo, dado el dolor torácico, apareciendo la FA de manera secundaria o bien una FA que simplemente se manifieste como dolor torácico. Diversos estudios³³ sugieren que un 17-30% de los ictus criptogénicos pueden ser debidos a fenómenos cardioembólicos como puede ocurrir en la FA paroxística y que la monitorización de larga duración puede contribuir a diagnosticar ictus secundarios a FA además de los beneficios del tratamiento anticoagulante³⁴.

En este último episodio se ha llevado a cabo con éxito la estrategia de reversión a ritmo sinusal con Amiodarona logrando mantener el ritmo sinusal brevemente. Dado que la eficacia puede mostrarse a largo plazo se planteará sino se consigue controlar el ritmo sinusal realizar una ablación de venas pulmonares. Puesto que la paciente presenta un CHAD₂DS₂VAS_c de 5 (hipertensión arterial 1, edad de más de 75 años 2, arteriopatía periférica 1 y sexo femenino 1) debe tomar anticoagulación. Se inició con Acenocumarol y como no tiene un buen control se suspendió por uno nuevo (Apixaban). Por tanto en

este paciente se ha utilizado la estrategia control del ritmo sinusal con Amiodarona y una posible ablación posterior y tratamiento antitrombótico.

Presentación como disnea: Cómo factores de riesgo cardiovasculares la paciente presenta hipertensión arterial, dislipemia y diabetes. Cómo cardiopatía previa presenta hipertrofia ventricular izquierda y valvulopatía mitral y aórtica. Estos son factores están ya conocidos relacionados con la FA^{3,4}.

Esta paciente se cataloga dentro de la FA permanente puesto que el objetivo de tratamiento sólo incluye el control de la frecuencia cardíaca con betabloqueantes y no la restauración a ritmo sinusal asumiendo que la paciente va a estar de manera indefinida en FA. Esta decisión se toma dada las características propias de la paciente. Además tiene indicación de anticoagulación puesto que según la escala CHAD₂DS₂VAS_c tiene una puntuación de 6 (Insuficiencia cardíaca 1, hipertensión arterial 1, edad de más de 75 años 2, diabetes 1, sexo femenino 1). En resumen se ha llevado a cabo control de la frecuencia cardíaca y tratamiento antitrombótico.

Presentación como FA asintomática registrada por un dispositivo implantable: Nuestro paciente no presenta factores de riesgo cardiovascular pero sí cardiopatías previas como una comunicación interauricular, miocardiopatía espongiiforme y bloqueo aurículo-ventricular.

Este paciente es un claro ejemplo de una FA asintomática descubierta de forma casual que no representa actualmente ninguna clínica en el paciente. En un estudio realizado en pacientes portadores de marcapasos bicameral²⁵ se determinó que aproximadamente un tercio de los casos de FA se manifiesta silenciosamente. Este paciente refleja el debate de si los afectados de FA deben recibir anticoagulación o no a pesar de que los estudios igualen el riesgo embólico en pacientes tanto sintomáticos como asintomáticos. También ha sido seleccionado para contrastarlo con la literatura médica² ya que ésta sugiere que la mayoría de FA asintomáticas se producen en ancianos sin cardiopatías previas mientras que nuestro paciente se trata de un varón joven con múltiples cardiopatías.

Puesto que los episodios de FA en este paciente son tan infrecuentes en el tiempo y que el ventrículo se contrae a frecuencias normales se optó por continuar con el tratamiento de control de la frecuencia cardíaca con Bisoprolol sin requerir tratamiento para mantener el ritmo sinusal. No recibió tratamiento antitrombótico a pesar de tener un CHAD₂DS₂VAS_c de 1 (disfunción ventricular).

6. CONCLUSIONES

De acuerdo con todo lo expuesto a lo largo del trabajo se pueden obtener las siguientes conclusiones:

- La FA es la arritmia crónica más frecuente en el mundo. Está estrechamente relacionada con el envejecimiento por lo que va a sufrir un aumento en su incidencia como consecuencia del envejecimiento progresivo de la población.
- La FA presenta puede presentarse de diferentes formas, tales como la FA paroxística y la asintomática.
- Determinadas presentaciones plantean un mayor conocimiento de la FA ya que pueden ser difíciles de detectar o pueden plantear problemas en el diagnóstico diferencial.
- En función de las manifestaciones clínicas el manejo terapéutico puede ser diferente. En aquellos pacientes carentes de síntomas se suele optar por tratamiento de control de la frecuencia cardíaca y en aquellos muy sintomáticos controles de frecuencia cardíaca y de ritmo sinusal.
- La FA se asocia con gran frecuencia con factores de riesgo cardiovascular tales como hipertensión arterial, dislipemia, diabetes, tabaco, alcohol, obesidad, síndrome de apnea obstructiva del sueño y enfermedad renal crónica. También es común encontrar cardiopatías previas como valvulopatías, insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica.
- La presentación simultánea entre FA y cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca ocasiona una dificultad añadida en la identificación de las patologías que están produciendo clínica en el paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mann D, Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E. Fibrilación auricular: manifestaciones clínicas, mecanismos y tratamiento. En: Braunwald tratado de cardiología. 10ª edición. Elsevier; 2015. p. 798-820.
2. Zoni Berisso, M. Fibrilación auricular: un importante problema de salud pública. Rev.Urug.Cardiol. [Internet]. 2015 Dic [citado 28 febrero 2017] ; 30(3): 347-356. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202015000300012&lng=es
3. Marzal Martina D., Rodríguez Padialb, L. Etiología y prevención de la fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol Supl. [Internet] 2016 [citado 17 de marzo de 2017]; 16(A):8-11. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/etiologia-prevencion-fibrilacion-auricular/articulo/90460430/>
4. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. Rev Esp Cardiol. [Internet]. 2016 [citado 20 de marzo de 2017]; 70(1):43.e1-e84. Disponible en <http://www.revespcardiol.org/es/guia-esc-2016-sobre-el/articulo/90460483/>
5. Ammash NM, Phillips SD, Hodge DO, Connolly HM, Grogan MA, Friedman PA, Warnes CA, Asirvatham SJ. Outcome of direct current cardioversion for atrial arrhythmias in adults with congenital heart disease. Int J Cardiol. [Internet] 2012; [citado 28 febrero de 2017]154:270–4. Disponible en: [http://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273\(10\)00722-9/fulltext](http://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273(10)00722-9/fulltext)
6. Payne L, Zeigler VL, Gillette PC. Acute cardiac arrhythmias following surgery for congenital heart disease: mechanisms, diagnostic tools, and management. Crit Care Nurs Clin North Am. [Internet] 2011;[citado 2 de marzo de 2017] 23:255–72. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21624689>
7. Koyak Z, Harris L, de Groot JR, Silversides CK, Oechslin EN, Bouma BJ, BudtsW, Zwinderman AH, Van Gelder IC, Mulder BJ. Sudden cardiac death in adult congenital heart disease. Circulation. [Internet] 2012; [citado 5 de marzo de 2017] 126:1944–54. Disponible en: <file:///C:/Users/Lucia/Downloads/CIRCULATIONAHA.112.104786.full.pdf>
8. Kotecha D, Piccini JP. Atrial fibrillation in heart failure: what should we do? Eur Heart J. [Internet] 2015; [ciatdo 20 febrero de 2017] 36:3250–7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4670966/>
9. Kotecha D, Chudasama R, Lane DA, Kirchhof P, Lip GY. Atrial fibrillation and heart failure due to reduced versus preserved ejection fraction: A systematic re-view and

- meta-analysis of death and adverse outcomes. *Int J Cardiol.* [Internet] 2016; [citado 5 de marzo de 2017] 203: 660–6. Disponible en: [http://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273\(15\)30784-1/pdf](http://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273(15)30784-1/pdf)
10. Russo C, Jin Z, Homma S, Rundek T, Elkind MS, Sacco RL, Di Tullio MR. Effect of obesity and overweight on left ventricular diastolic function: a communitybased study in an elderly cohort. *J Am Coll Cardiol.* [Internet] 2011; [citado 8 de abril de 2017] 57:1368–74. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3077126/>
 11. Hart RG, Eikelboom JW, Brimble KS, McMurry MS, Ingram AJ. Stroke prevention in atrial fibrillation patients with chronic kidney disease. *Can J Cardiol.* [Internet] 2013; [citado 5 abril de 2017] 29:S71–8. Disponible en: [http://www.onlinecjc.ca/article/S0828-282X\(13\)00222-5/pdf](http://www.onlinecjc.ca/article/S0828-282X(13)00222-5/pdf)
 12. Gex G, Gerstel E, Righini M, Le Gal G, Aujesky D, Roy PM, et al. Is atrial fibrillation associated with pulmonary embolism? *J Thromb Haemost.* [Internet] 2012; [ciatdo 8 de abril de 2017] 10:347-51. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1538-7836.2011.04608.x/full>
 13. Hald EM, Enga KF, Lochen ML, Mathiesen EB, Njolstad I, Wilsgaard T, et al. Venousthromboembolism increases the risk of atrial fibrillation: the Tromso study. *J AmHeart Assoc.* [Internet] 2014; [ciatdo 8 de abril de 2017] 3:e000483. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3959677/>
 14. Digby GC, Baranchuk A. Sleep apnea and atrial fibrillation; 2012 update. *Curr Cardiol Rev.* [Internet] 2012; [citado 14 abril de 2017] 8:265–72. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3492810/>
 15. Schotten U, Verheule S, Kirchhof P, Goette A. Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal. *Physiol Rev.* [Internet] 2011; [citado 14 de abril de 2017] 91:265–325. Disponible en: <http://physrev.physiology.org/content/91/1/265.long>
 16. Linz D. Atrial fibrillation in obstructive sleep apnea: atrial arrhythmogenic substrate of a different sort. *Am J Cardiol.* [Internet] 2012; [citado 25 abril de 2017] 110:1071. Disponible en: [http://www.ajconline.org/article/S0002-9149\(12\)01703-1/pdf](http://www.ajconline.org/article/S0002-9149(12)01703-1/pdf)
 17. Merino, JL. Mecanismos electrofisiológicos y diagnóstico de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol Supl.* [Internet] 2016 [citado 3 de abril de 2017]; 16(A):12-19. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/mecanismos-electrofisiologicos-diagnostico-fibrilacion-auricular/articulo/90460431/>
 18. Iwasaki YK, Nishida K, Kato T, Nattel S. Atrial fibrillation pathophysiology: implications for management. *Circulation.* [Internet] 2011; [ciatdo 25 abril de 2017] 124:2264-74. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/124/20/2264.long>
 19. Guo Y, Lip GYH, Apostolakis S. Inflammation in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.*

- [Internet] 2012; [citado 25 de abril de 2017] 60:2263–70. Disponible en: <https://www.nature.com/nrcardio/journal/v12/n4/full/nrcardio.2015.2.html>
20. Ferrán A., Alegret JM., Subirana I., Aragonès G., Lluís-Ganella C., Romero-Menor C., Planas F., Joven J., Elosua R. Asociación de los polimorfismos rs2200733 y rs7193343 con la fibrilación auricular en población española y metanálisis de la evidencia existente. *Rev Esp Cardiol.* [Internet] 2014 [citado 4 abril de 2017]; 67(10):822–829. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/asociacion-los-polimorfismos-rs2200733-rs7193343/articulo/90349601/>
21. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH et al. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J.* 2012;33:2719-47.
22. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr 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.* [Internet] 2014; [citado 25 marzo de 2017] 130:e199-267. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/130/23/2071.long>
23. Simantirakis, E.N.; Papakonstantinou, P.E.; Chlouverakis, G.I.; Kanoupakis, E.M.; Mavrakis, H.E.; Kallergis, E.M.; et als. Asymptomatic versus symptomatic episodes in patients with paroxysmal atrial fibrillation via long-term monitoring with implantable loop recorders. *International Journal of Cardiology* [Internet] 2017 [citado 8 de mayo 2017]; 231: 125–130. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/311777280>
24. Wyse DG, Van Gelder IC, Ellinor PT, Go AS, Kalman JM, Narayan SM et al. Lone atrial fibrillation. Does it exist? *J Am Coll Cardiol.* [Internet] 2014; [citado 2 de mayo de 2017] 63:1715-23. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4008692/>
25. Dilaveris, P. E.; Kennedy, H. L. Silent atrial fibrillation: epidemiology, diagnosis, and clinical impact. *Clin Cardiol* [Internet] 2016 [citado 8 de mayo de 2017]; DOI 10.1002/clc.22667. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/clc.22667/abstract;jsessionid=72DAF5C1DC2D6C05087C8BC72BAD4518.f04t03>
26. Charitos EI, Pürerfellner H, Glotzer TV, Ziegler PD. Clinical classifications of atrial fibrillation poorly reflect its temporal persistence: insights from 1,195 patients continuously monitored with implantable devices. *J Am Coll Cardiol.* [Internet] 2014;

en: <http://www.elsevier.es/es-revista-cardiocre-298-articulo-ictus-criptogenico-no-tan-desconocido-S1889898X15000262>

34. Sanchis, L.; Montserrat, S.; Obach, V.; Cervera, A.; Chamorro, A. et als. La función de la aurícula izquierda está alterada en algunos pacientes con ictus criptogénico: potenciales implicaciones en su evaluación y tratamiento. Rev. Esp. Cardiol. [Internet] 2016; [citado 18 de mayo de 2017] 69:650-6. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/la-funcion-auricula-izquierda-esta/articulo/90455499/>

© Álvaro Luis Martínez Sánchez, Carmen Benítez Castillo, Juan Francisco
Sánchez Martínez, Andrea Yelo Montiel y María Aguilar Abad, 2026

© SOCISAEU-IDSF, 2026

C/Pedro García Villalba, 79

30150 La Alberca (MURCIA)

ESPAÑA

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia crónica sostenida más frecuente en la práctica clínica, incrementándose la incidencia conforme la población envejece.

El objetivo principal de esta obra fue poner de manifiesto las diferentes formas de presentación clínica de esta arritmia, así como su posible asociación con los factores de riesgo y cardiopatías previas.

