

## Fibrilación auricular

Freire López, Victoria

MIR. Medicina de Familia. Xerencia de Atención Primaria A Coruña

Cad Aten Primaria  
Año 2007  
Volumen 14  
Pág. 99-105

### 1.- DEFINICIÓN:

Arritmia supraventricular que da lugar a un ritmo cardiaco irregular. Puede producir un amplio espectro de presentaciones clínicas, desde ser asintomática a desencadenar un cuadro de insuficiencia cardiaca. Los síntomas más frecuentes son las palpitaciones, la disnea, el dolor torácico o el mareo-síncope.

### 2.- ECG:

Las ondas p de contracción auricular son sustituidas por ondas "f" de fibrilación, a una frecuencia entre 350 y 600 por minuto. Son más fácilmente visibles en las derivaciones V1 y V2.

El intervalo R-R será irregular (depende del grado de bloqueo que se produzca en el nodo AV al paso de las ondas f).

Los complejos QRS serán estrechos, aunque puede coexistir en ocasiones con complejos anchos si se produce aberrancia de conducción.

#### FA asociada a Wolf-Parkinson-White:

Atención siempre a estos ECG:"irregularmente irregulares". Se producen cuando aparece una FA en el contexto de un síndrome de preexcitación como es el WPW. En el ECG aparecerá una frecuencia ventricular muy rápida e irregular con unos intervalos RR muy cortos (200 mseg) y una configuración de los complejos QRS variable por la presencia de latidos de fusión.

En estos pacientes será necesaria una cardioversión urgente por la posibilidad de desarrollar fibrilación ventricular y muerte súbita.

#### Flutter auricular:

En ocasiones puede ser necesario realizar el diagnóstico diferencial entre fibrilación y flutter. Los hallazgos electrocardiográficos en un flutter serán los siguientes:

1. Ondas F: negativas en II, III y aVF; y positivas en V1 (flúter típico). En el caso de un flutter atípico la polaridad será la inversa.

2. Conducción 2:1 a ventrículos (puede ser variable y el ritmo irregular).
3. La frecuencia oscilará en torno a 150 lpm.

Tanto el flutter como la FA pueden pasar de uno a otro en cualquier momento de su evolución. Hay que tener en cuenta que una FA de reciente inicio puede presentar ondas F en sierra en alguna derivación.

### 3.- CLASIFICACIÓN:

La actual clasificación de la FA según el consenso de Junio 2006 de la ACC/AHA/ESC, distingue:

- Primer episodio de FA - FA recurrente (2 o más episodios de FA).
- Paroxística: termina espontáneamente en menos de 7 días (con mayor frecuencia dura menos de 48h). A partir de este periodo de tiempo existen pocas probabilidades de reversión espontánea a ritmo sinusal.
- Persistente: duración mayor de 7 días.
- Permanente: cuando la cardioversión ha sido inefectiva o no ha sido intentada.
- **FA "solitaria"**: menores 60 años, sin datos ecocardiográficos de enfermedad cardiopulmonar, incluyendo HTA. No es sinónimo de FA aislada, que sería aquella FA que no se asocia a otras arritmias en el ECG como el flutter.

### 4.- EPIDEMIOLOGÍA:

Es la arritmia más frecuente en la práctica clínica, y su prevalencia e incidencia aumenta con la edad.

Lo más importante a tener en cuenta, es que la mortalidad en los pacientes con FA dobla a la de aquellos que permanecen en ritmo sinusal<sup>(1)</sup>.

Consecuencias más importantes de esta arritmia:

- Es un importante factor de riesgo de tromboembolismo sistémico.

- Puede producir la descompensación de una cardiopatía estable.
- La respuesta ventricular rápida mantenida en el tiempo, produce en algunos pacientes una taquicardia miopatía, en forma de miocardiopatía dilatada.

## 5.- ETIOLOGÍA:

1. **FA de causa aguda:** siempre descartar causas agudas potencialmente tratables
  - Ingesta de alcohol
  - Hipertiroidismo
  - Broncopatía aguda
  - Embolia pulmonar
  - Infarto agudo de miocardio
  - Cirugía cardíaca o torácica
  - Electrocuación
  - Miocarditis
2. **FA asociada a cardiopatía orgánica:**
  - Valvulopatía
  - Cardiopatía isquémica
  - Cardiopatía hipertensiva
  - Miocardiopatías
  - Cardiopatía congénita
  - Tumores cardíacos
  - Pericarditis constrictiva
3. **FA asociada a trastornos del ritmo:** hay que descartar estas alteraciones, ya que variará el enfoque terapéutico.
  - **Disfunción sinusal**
  - **Asociada a WPW**
  - **Asociada a TSV**
4. **FA neuromediada:** desbalance del tono simpático/vagal, más frecuente en personas jóvenes por hipertono vagal.
5. **FA sin cardiopatía estructural asociada**

### Factores de riesgo más importantes para el desarrollo de FA<sup>(2)</sup>.

- HTA esencial
- Cardiopatía isquémica
- Insuficiencia cardíaca
- Enfermedad valvular
- DM

Siempre tener en cuenta en el seguimiento de estos pacientes que es posible que desarrollen una FA.

Se ha asociado también con el S. apnea obstructiva del sueño y recientemente con la obesidad<sup>(3)</sup>.

## 6.- ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN:

Ante un paciente en FA siempre habrá que recoger en la historia clínica los siguientes datos:

1. Síntomas asociados a la FA.
2. Tipo clínico (paroxística, persistente, permanente, FA solitaria)
3. Historia de los episodios de FA:
  - a. FA sintomática: fecha del primer episodio, frecuencia y duración de los mismos, factores precipitantes, forma de terminación.
  - b. FA asintomática: fecha del diagnóstico
4. Cardiopatía subyacente
5. ACV previo
6. Factores precipitantes: alcohol, diabetes, hipertiroidismo, etc.
7. Respuesta a tratamientos previos

### Se realizará un ECG de 12 derivaciones:

Datos fundamentales a valorar:

- Ritmo (verificar FA).
- Presencia de hipertrofia ventricular izquierda (sería indicativo de cardiopatía estructural).
- Presencia de signos de isquemia - infarto: atención siempre a estos signos, ya que una isquemia puede desencadenar un episodio de FA y no es infrecuente que pueda pasar desapercibida, por ejemplo, en el contexto de un infarto inferior.
- Trastornos de la conducción intraventricular (bloqueos de rama) o S.preexcitación.

### Analítica:

- Hemograma
- Función renal e iones
- Función hepática
- Función Tiroidea: sólo imprescindible en los siguientes casos<sup>(4)</sup>
  - FA de reciente descubrimiento.
  - Respuesta ventricular difícil de controlar
  - Tratamiento previo con Amiodarona

### Ecocardiograma:

Todos los pacientes con FA deben tener al menos un ecocardiograma. Se puede realizar de forma ambulatoria si el paciente se encuentra asintomático.

### Otras pruebas:

- Rx tórax: podemos encontrar dilatación de cámaras cardíacas, pero fundamentalmente interesa descartar patología pulmonar.
- Prueba de esfuerzo (si tenemos sospecha clínica de una cardiopatía isquémica), test del paseo (sólo utilidad para comprobar la respuesta de la frecuencia cardíaca al esfuerzo, se realiza haciendo caminar al paciente durante 6 minutos).
- Holter (cuando sea preciso realizar un diagnóstico diferencial con

otras arritmias en FA paroxística o para comprobar las oscilaciones de la frecuencia ventricular).

- Ecocardiograma transesofágico (la principal indicación es descartar la presencia de trombos en la aurícula antes de una cardioversión urgente).
- Estudio electrofisiológico (si consideramos la posibilidad de realizar una ablación del foco ectópico que provoca la FA, es uno de los campos de investigación que puede tener mayor proyección en el futuro).

## 7.- MANEJO DE LA FA:

Los puntos principales del tratamiento de la FA son los siguientes:

1. Control de la frecuencia
2. Coagulación
3. Control del ritmo

Una de las primeras decisiones a adoptar es controlar la frecuencia para mantener al paciente asintomático y en FA, u optar por controlar el ritmo, ya sea con cardioversión eléctrica o farmacológica.

Los estudios AFFIRM y RACE<sup>(5)</sup> no han encontrado diferencias estadísticamente significativas en las dos opciones. En el AFFIRM sí se ha constatado que el cese del tratamiento anticoagulante tras el restablecimiento del ritmo sinusal, aumenta el riesgo de tromboembolismo, y por tanto, la anticoagulación o antiagregación profiláctica debería mantenerse aún cuando el paciente permanezca en ritmo sinusal. Hay que tener en cuenta que este estudio no se diseñó metodológicamente para este fin y los resultados deben interpretarse con cautela hasta la realización de otros ensayos.

En cuanto a la calidad de vida tampoco se han encontrado diferencias significativas, aunque sí sabemos que la tolerancia al ejercicio mejora con el control del ritmo.

Otros estudios demuestran que la anticoagulación oral a largo plazo podría disminuir calidad vida por la necesidad de realizar controles periódicos<sup>(6)</sup>.

En pacientes con FA asociada a insuficiencia cardiaca tampoco se han hallado diferencias significativas en el desarrollo o empeoramiento de IC siempre que la frecuencia este correctamente controlada. En marcha el estudio AR-CHF para demostrar este punto<sup>(7)</sup>.

El riesgo de tromboembolismo no varía con control del ritmo más que con el control de la frecuencia<sup>(8)</sup>.

La mortalidad y frecuencia de los ingresos hospitalarios no varían significativamente, aunque parece que los efectos 2º de ciertos antiarrítmicos para el control del ritmo podrían aumentar la mortalidad<sup>(9)</sup>, sobre todo en pacientes ancianos con insuficiencia cardiaca o enfer-

medad coronaria. Serán necesarios más estudios para aclarar este punto.

Por tanto con las evidencias actuales parece razonable pensar que en pacientes jóvenes, sintomáticos y con enfermedad cardiaca leve el tratamiento más adecuado sería el control del ritmo mientras que en ancianos mínimamente sintomáticos podría ser superior el control de la frecuencia. Entre estos dos extremos tanto una como otra alternativa sería aceptable. La decisión debe ser en cualquier caso individualizada en cada paciente.

### 7.1 Control de la frecuencia:

Si nos decidimos por esta vía, hay que tener en cuenta que la medicación se debe administrar intravenosa si es necesario el control rápido de la frecuencia o si resulta imposible la vía oral, pero la vía oral es igualmente eficaz en pacientes hemodinámicamente estables.

#### *Beta bloqueantes:*

En el estudio AFFIRM, con o sin digoxina, fueron los fármacos más efectivos para el control de frecuencia<sup>(10)</sup>. Esto ocurre especialmente en situaciones con aumento tono adrenérgico como en el postoperatorio de cirugía cardiaca.

En pacientes jóvenes tienen la desventaja de que pueden disminuir la tolerancia al ejercicio<sup>(11)</sup>.

Siempre tendremos que manejarlos con precaución al inicio en insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida, donde habrá que comenzar con dosis bajas e ir las aumentando progresivamente<sup>(12)</sup>.

Nadolol y atenolol fueron los fármacos que demostraron mayor eficacia.

Atenolol, metoprolol y sotalol proporcionan mejor control de la taquicardia inducida por ejercicio que la digoxina<sup>(13)</sup>. El carvedilol también disminuye la frecuencia en reposo y durante el ejercicio y reduce la ectopia ventricular en estos pacientes<sup>(14)</sup>.

#### *Ca antagonistas no dihidropiridínicos:*

Verapamilo y Diltiacem son los únicos fármacos asociados con mejora de la calidad de vida y tolerancia al ejercicio.

Debido a su efecto ionotrópico negativo es preciso evitarlos o usarlos con precaución en IC con disfunción sistólica.

En pacientes con broncoespasmo o EPOC son superiores a b-bloqueantes.

Los estudios han demostrado similar eficacia, con igual o superior tolerancia al ejercicio en la mayoría de los pacientes<sup>(15)</sup>.

**Digoxina:**

Este fármaco presenta una serie de inconvenientes en este tipo de tratamiento, como es su lentitud de actuación ya que su efecto tarda 60 minutos en iniciarse, el máximo se alcanza a las 6 h. En personas activas no controla la frecuencia durante el ejercicio<sup>(16)</sup>. Por otro lado es dudosa su capacidad para reducir las recurrencias de FA y no es válida para revertir a ritmo sinusal<sup>(17)</sup>.

Como efectos adversos relevantes podemos destacar el riesgo de producir arritmias ventriculares, bloqueo AV, pausas sinusales... Y siempre hay que tener presente la posibilidad de que cause una intoxicación, por lo que obliga a monitorizar sus niveles séricos.

También interacciona con verapamilo y otros antiarrítmicos, aumentando su nivel en sangre y sus efectos tóxicos.

Por todos estos motivos, la digoxina **ya no se considera terapia de primera línea** según el consenso de la ACC/AHA/ESC de Junio 2006.

Se puede usar si existe IC o disfunción sistólica o en pacientes muy sedentarios o encamados (nivel de evidencia C).

Existe la posibilidad de combinarla con b-bloqueantes o ca-antagonistas para control de la frecuencia durante el ejercicio (nivel de evidencia B).

**Amiodarona:**

La principal indicación de este fármaco viene dada porque su administración intravenosa es bien tolerada en pacientes inestables con taquiarritmias refractarias a tratamiento convencional. La otra ventaja que aporta es su seguridad en urgencias.

Estos datos se deben tomar con precaución ya que serían necesarias dosis altas para frenar FA, con el riesgo que conllevan de toxicidad, y además su eficacia en esta indicación no ha sido suficientemente evaluada por el momento<sup>(18)</sup>.

Se puede considerar una alternativa en casos de FA en los que otros fármacos estén contraindicados o hayan sido inefectivos (nivel de evidencia C)<sup>(18)</sup>.

Su principal problema será su toxicidad potencial que afecta principalmente a los siguientes órganos: tiroides, hígado y pulmón.

**Propafenona:**

Puede controlar la frecuencia aunque generalmente se precisa asociar otros fármacos.

**7.2 Tratamiento antitrombótico:**

Siempre debe realizarse la elección del tratamiento de forma individualizada según el riesgo-beneficio de cada paciente (nivel de evi-

dencia A). Es necesario además reevaluar el tratamiento cada cierto tiempo (nivel de evidencia C). Indicaciones de anticoagulación (ver resumen en Tabla 1):

Siempre anticoagular ante la presencia de los siguientes **factores de alto riesgo**<sup>(19)</sup>:

- ACV, TIA o tromboembolismo sistémico previo
- Estenosis Mitral
- Válvula cardíaca mecánica

Nota: Para recordar el resto de indicaciones según el consenso de Junio de 2006, podemos emplear el acrónimo siguiente:

**CHADS2**

Corazón, HTA, Age, Diabetes, Stroke (por dos ya que es doble factor de riesgo)<sup>(20)</sup>.

- Son las siglas de los factores de riesgo moderado<sup>(21)</sup>:
  1. Edad mayor o igual a 75 años
  2. HTA
  3. IC
  4. Disfunción VI (fracción eyección 35% o menos)
  5. DM

**TABLA 1**

Indicaciones de tratamiento anticoagulante o antiagregante

Sin factores de riesgo	Un factor de riesgo moderado	Factor de alto riesgo o más de 1 FR moderado
AAS 80-325 mg/día	AAS Warfarina (INR 2.0-3.0)	Warfarina (INR 2.0 -3.0) Válvula mecánica INR 2,5

Según la ACC/AHA/ESC Practice Guidelines de junio 2006.

Un concepto a tener en cuenta, es que en el caso de la FA solitaria, podemos realizar o no tratamiento ya que en pacientes menores de 60 años sin enfermedad cardíaca ni factores de riesgo de tromboembolismo, el riesgo es bajo sin tratamiento y la efectividad del AAS para la prevención no ha sido establecida (nivel de evidencia C).

En pacientes de más de 75a con alto riesgo sangrado pero sin contraindicación franca para la anticoagulación, un INR entre 1,6 y 2,5 tiene una eficacia del 80% con respecto al INR 2,0 - 3,0 (nivel de evidencia C)<sup>(22)</sup>.

En cuanto al tratamiento combinado, salvo en pacientes con válvula mecánica, la asociación de antiagregantes con warfarina no ha demostrado ser superior al tratamiento sólo con warfarina<sup>(23)</sup>.

**7.3 Control del ritmo:****Cardioversión eléctrica:**

Siempre indicada si inestabilidad hemodinámica o fracaso del tratamiento farmacológico. Es más efectiva que la farmacológica. También

precisa anticoagulación, con las mismas recomendaciones, y el riesgo de tromboembolismo es igual que con fármacos. Es necesaria sedación o anestesia.

Las recomendaciones para anticoagular en la cardioversión eléctrica son (23):

- Si se realiza de forma urgente: heparina (nivel de evidencia C).
- Si la duración de la FA es mayor de 48h (nivel de evidencia B).
- Si la cardioversión es programada, se mantendrá tres semanas antes y cuatro semanas después (nivel de evidencia B).

#### **Amiodarona:**

No es superior a otros antiarrítmicos, pero sí más segura si existe enfermedad estructural (incluida disfunción VI)<sup>(25)</sup>.

La cardioversión se realiza mediante un bolo intravenoso seguido de una perfusión continua, esta pauta ha demostrado mayor eficacia que la administración vía oral<sup>(26)</sup>.

Los principales problemas que puede plantear esta administración son el riesgo bradicardia y de hipotensión si la administración rápida.

#### **Flecainida y propafenona:**

La administración intravenosa es igual de efectiva que la administración por vía oral.

Los principales efectos adversos serán las arritmias (flutter con respuesta ventricular rápida, bradicardia...). Para evitar desencadenar un flutter se puede administrar una dosis de b-bloqueante o ca-antagonista previa.

Si existe cardiopatía estructural o disfunción VI deben evitarse estos fármacos<sup>(27)</sup>.

#### **Tratamiento extrahospitalario: "Pill-in-the-pocket"<sup>(28)</sup>.**

Se ha estudiado la posibilidad de realizar cardioversión farmacológica de forma ambulatoria en casos de FA paroxística con una dosis oral de Propafenona o Flecainida. Primero hay que demostrar en el hospital la seguridad del tratamiento, pero los resultados son prometedores.

#### **7.4 Mantener el ritmo sinusal:**

##### *Amiodarona:*

Ha demostrado ser más efectiva que el resto fármacos<sup>(29)</sup>, siendo de primera elección en HVI, IC y enfermedad coronaria.

Para minimizar el riesgo de efectos secundarios se ha estudiado mantener el tratamiento con **dosis bajas (200mg/d)**. Son eficaces y presentan menos toxicidad<sup>(30)</sup>.

#### **Flecainida, Propafenona:**

Han demostrado menor eficacia que la amiodarona<sup>(29)</sup>.

#### **B-bloqueantes:**

Son comparables a los antiarrítmicos convencionales en algunos estudios.

En la FA paroxística controlan la frecuencia y los síntomas durante las recurrencias<sup>(31)</sup>.

En recientes estudios, los IECA/ARA II y las estatinas han sido evaluados en el tratamiento de la FA ya que parece que disminuyen incidencia y las recurrencias<sup>(32)</sup>.

#### **8.- WOLFF-PARKINSON-WHITE:**

Se mencionan en este apartado las particularidades del tratamiento de la FA en pacientes con Síndrome de preexcitación tipo WPW.

Si existe compromiso hemodinámico, se realizará de forma urgente la cardioversión eléctrica, mientras que en pacientes estables la amiodarona o procainamida se pueden administrar de forma intravenosa. Los b-bloqueantes y ca antagonistas se pueden usar por vía oral de forma crónica<sup>(33)</sup>.

El tratamiento definitivo en todos los casos será un estudio electrofisiológico y la ablación por radiofrecuencia de la vía accesoria.

#### **9.- FLUTTER:**

Sin querer centrar este artículo en esta otra arritmia, cabe mencionar que presenta las mismas indicaciones que la FA para anticoagular y frenar.

La cardioversión eléctrica resulta más dificultosa y el tratamiento definitivo siempre será la ablación por radiofrecuencia.

#### **BIBLIOGRAFÍA:**

1. Flegel KM, Shipley MJ, Rose G. Risk of stroke in non-rheumatic atrial fibrillation. *Lancet* 1987; 1:526-9. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, et al. Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J* 1983; 106:389-96. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, et al. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study. *Am J Med* 1995; 98:476-84.
2. Wattigney WA, Mensah GA, Croft JB. Increasing trends in hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 1985 through 1999: implications for primary prevention. *Circulation* 2003; 108:711-6.
3. Wang TJ, Parise H, Lewy D, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA* 2004; 292:2471-7. Frost L, Hune LJ, Vestergaard P. Overweight and obesity as risk factors for atrial fibrillation or flutter: the Danish Diet, Cancer and Health Study. *Am J Med* 2005; 118:489-95.
4. Krahn AD, Klein GJ, Kerr CR, et al. How useful is thyroid function testing in patients with recent-onset atrial fibrillation?. The Canadian Registry of Atrial Fibrillation investigators. *Arch Intern Med* 1996; 156:2221-4.



5. van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347:1834-40. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347:1825-33. Hagens VE, Rancho AV, Van SE, et al. Effect of rate or rhythm control on quality of life in persistent atrial fibrillation. Results from the Rate Control versus Electrical Cardioversion (RACE) Study. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:241-7.
6. Gage BF, Cardinalli AB, Owens DK. The effect of stroke and stroke prophylaxis with aspirin or warfarin on quality of life. *Arch Intern Med* 1996; 156:1829-36.
7. Rationale and design of a study assessing treatment strategies of atrial fibrillation in patients with heart failure: the Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure (AF-CHF) trial. *Am Heart J* 2002; 144:597-607.
8. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347:1825-33. Sherman DG, Kim SG, Boop BS, et al. Occurrence and characteristics of stroke events in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation or Sinus Rhythm Management (AFFIRM) study. *Arch Intern Med* 2005; 165:1185-91. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347:1834-40.
9. Steinberg JS, Sadaniantz A, Kron J, et al. Analysis of cause-specific mortality in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. *Circulation* 2004; 109:1973-80.
10. Olshanky B, Rosenfeld LE, Warner AL, et al. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm management (AFFIRM) study: approaches to control rate in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:1201-8.
11. Segal JB, McNamera RL, Miller MR, et al. The evidence regarding the drugs used for ventricular rate control. *J Fam Pract* 2000; 49:47-59.
12. Hunt SA; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to update the 2001 Guidelines for the evaluation and Management of heart Failure). ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:1503-5.
13. Lewis RV, McMurray J, McDevitt DG. Effects of atenolol, verapamil, and xamoterol on heart rate and exercise tolerance in digitalised patients with chronic atrial fibrillation. *J Cardiovasc Pharmacol* 1989; 13:1-6. Tamariz LJ, Bass EB. Pharmacological rate control of atrial fibrillation. *Cardiol Clin* 2004; 22:35-45.
14. Agarwal AK, Venugopalan P. Beneficial effect of carvedilol on heart rate response to exercise in digitalised patients with heart failure in atrial fibrillation due to idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2001; 3:437-40.
15. Lundstrom T. Ventricular rate control and exercise performance in chronic atrial fibrillation: effects of diltiazem and verapamil. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16:86-90.
16. Segal JB, McNamera RL, Miller MR, et al. The evidence regarding the drugs used for ventricular rate control. *J Fam Pract* 2000; 49:47-59. Tamariz LJ, Bass EB. Pharmacological rate control of atrial fibrillation. *Cardiol Clin* 2004; 22:35-45.
17. Falk RH, Knowlton AA, Bernard SA, et al. Digoxin for converting recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm. A randomized, double-blinded trial. *Ann Intern Med* 1987; 106:503-6. Rawles JM. What is meant by a "controlled" ventricular rate in atrial fibrillation? *Br Heart J* 1990; 63:157-61.
18. Clemons HF, Wood MA, Gilligan DM, et al. Intravenous amiodarone for acute heart rate control in the critically ill patients with atrial tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1998; 81:594-8.
19. Stroke Prevention on Atrial Fibrillation Investigators. Adjusted-dose warfarin versus low-intensity, fixed-dose warfarin plus aspirin for high-risk patients with atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III randomized clinical trial. *Lancet* 1996; 348:633-8. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. *Lancet* 1993; 342:1255-62.
20. van Walraven C, Hart RG, Wells GA, et al. A clinical prediction rule to identify patients with atrial fibrillation and a low risk for stroke while taking aspirin. *Arch Intern Med* 2003; 163:936-43. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, et al. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA* 2001; 285:2864-70.
21. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1994; 154:1449-57. Hart RG, Pearce LA, McBride R, et al. Factors associated with ischemic stroke during aspirin therapy in atrial fibrillation; analysis of 2012 participants in the SPAF I-III clinical trials. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF) Investigators. *Stroke* 1999; 30:1223-9. Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation: I. Clinical features of patients at risk. The stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *Ann Intern Med* 1992; 116:1-5. James MA, Channer KS, papouchado M, et al. Improved control of atrial fibrillation with combined pindolol and digoxin therapy. *Eur Heart J* 1989; 10:83-90. Moulton AW, Singer DE, Hass JS. Risk factors for stroke in patients with non-rheumatic atrial fibrillation: a case-control study. *Am J Med* 1991; 91:156-61.
22. Petersen P, Boysen G, Godtfredsen J, et al. Placebo-controlled, randomised trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation. The Copenhagen AFASAK study. *Lancet* 1989; 1:175-9. The stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Bleeding during antithrombotic therapy in patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1996; 156:409-16.
23. Turpie AG, Gent M, Laupacis A, et al. A comparison of aspirin with placebo in patients treated with warfarin after heart-valve replacement. *N Engl J Med* 1993; 329:524-9. Stroke Prevention on Atrial Fibrillation Investigators. Adjusted-dose warfarin versus low-intensity, fixed-dose warfarin plus aspirin for high-risk patients with atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III randomized clinical trial. *Lancet* 1996; 348:633-8. Gullov AL, Koefoed BG, Petersen P. Bleeding during warfarin and aspirin therapy in patients with atrial fibrillation: the AFASAK 2 study. *Atrial Fibrillation Aspirin and Anticoagulation*. *Arch Intern Med* 1999; 159:1322-8. Lechat P, Lardoux H, Mallet A, et al. Anticoagulant (fluidione)-aspirin combination in patients with high risk atrial fibrillation. A randomized trial. *Cerebrovasc Dis* 2001; 12:245-52. Perez-Gomez F, Alegria E, Berjon J, et al. Comparative effects of antiplatelets, anticoagulant, or combined therapy in patients with valvular and nonvalvular atrial fibrillation: a randomized multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:1557-66.
24. Consenso de expertos de la ACC/AHA/ESC Practice Guidelines Junio 2006.
25. Singh BN, Singh SN, Reda DJ, et al. Amiodarone versus sotalol for atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2005; 352:1861-72. Kochiadakis GE, Igoimenidis NE, Parthnakis FI, et al. Amiodarone versus propafenone for conversion of chronic atrial fibrillation: results of a randomized, controlled study. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:966-71.
26. Khan IA, Mehta NJ, Gowda RM. Amiodarone for pharmacological cardioversion of recent-onset atrial fibrillation. *Int J Cardio* 2003; 89:239-48.

27. Suttrop MJ, Kingma JH, Jessurun ER, et al. The value of class IC antiarrhythmic drugs for acute conversion of paroxysmal atrial fibrillation or flutter to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1722-7.
28. Capucci A, Villani GQ, Piepoli MF, et al. The role of oral IC antiarrhythmic drugs in terminating atrial fibrillation. *Curr Opin Cardiol* 1999;14:4-8. Prytowsky EN, Benson DW Jr, Fuster V, et al. Management of patients with atrial fibrillation. A statement for health-care professionals. From the Subcommittee on Electrocardiography and Electrophysiology, American Heart Association. *Circulation* 1996;93:1262-77. Khan IA: Single oral loading dose of propafenone for pharmacological cardioversion of recent-onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:542-7. Simons GR, Eisenstein EL, Shaw LJ, et al. Cost effectiveness of inpatient initiation of antiarrhythmic therapy for supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol* 1997;80:1551-7. Capucci A, Villani GQ, Piepoli MF. Reproducible efficacy of loading oral propafenone in restoring sinus rhythm in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2003;92:1345-7.
29. Vorperian VR, Havighurst TC, Miller S, et al. Adverse effects of low dose amiodarone: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:791-8. Hauser TH, Pinto DS, Josephson ME, et al. Early recurrence of arrhythmia in patients taking amiodarone or class IC agents for treatment of atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol* 2004;93:1173-6.
30. Kerin NZ, Fattel K, Naini M. The efficacy of intravenous amiodarone for the conversion of chronic atrial fibrillation. Amiodarone vs. quinidine for conversion of atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1996;156:49-53. Roy D, Talajic M, Dorian P, et al. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators. *N Engl J Med* 2003;342:913-20. Vitolo E, Tronci M, Larovere MT, et al. Amiodaron versus quinidine in the prophylaxis of atrial fibrillation. *Acta cardiol* 1981;36:431-44. Gosselink AT, Crijns HJ, van Gelder IC, et al. Low-dose amiodarone for maintenance of sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation for flutter. *JAMA* 1992;267:3289-93.
31. Kuhlkamp V, Schirdewan A, Stangl K, et al. Use of metoprolol CR/XL to maintain sinus rhythm after conversion from persistent atrial fibrillation: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:139-46. Gronefeld GC, Hohnloser SH. Beta-blocker therapy in atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:1607-12.
32. Madrid AH, Bueno MG, Rebollo JM, et al. Use of irbesartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation: a prospective and randomized study. *Circulation* 2002;106:331-6. Ueng KC, Tsai TP, Yu WC, et al. Use of enalapril to facilitate sinus rhythm maintenance after external cardioversion of long-standing persistent atrial fibrillation. Results of a prospective and controlled study. *Eur Heart J* 2003;24:2090-8. Siu CW, Lau CP, Tse HF. Prevention of atrial fibrillation recurrence by statin therapy in patients with lone atrial fibrillation after successful cardioversion. *Am J Cardiol* 2003;92:1343-5.
33. Petri H, Kafka W, Rudolph W. Discrepant effects of oral and intravenous verapamil on A-V conduction in patients with ventricular preexcitation and atrial fibrillation. *Herz* 1983;8:144-52.