

Manejo de la fibrilación auricular y el aleteo auricular

Management of atrial fibrillation and atrial flutter

L. S. DREIFUS, R. C. SHEPPARD

School of Medicine, Hahnemann University Hospital.

Trabajo recibido para su publicación: 10/94 Aceptado: 11/94

Dirección para separatas: Leonard S. Dreifus, MD. Professor of Medicine. Director, Heart Station. Broad & Vine. Philadelphia, PA. 19102-1192.

La fibrilación auricular es una de las arritmias cardíacas más comunes y está asociada claramente con secuelas mayores que incluyen el riesgo de accidente cerebrovascular embólico, las embolias sistémicas, efectos hemodinámicos, la insuficiencia cardíaca congestiva, el acortamiento de la expectativa de vida y consideraciones económicas significativas en la hospitalización y el manejo. La fibrilación auricular implica un pronóstico peor por su asociación con enfermedad cardíaca orgánica e insuficiencia cardíaca. El estudio Framingham indicó que la fibrilación auricular es un marcador de riesgo para el desarrollo de enfermedad y muerte y está asociada con el doble de mortalidad cardiovascular y general. Aun períodos de fibrilación auricular cortos predispondrán para el establecimiento permanente de la arritmia. El mayor desafío para los clínicos es restablecer el ritmo sinusal antes que la fibrilación auricular se vuelva crónica. El restablecimiento del ritmo sinusal puede obtenerse mediante choque de corriente directa, cardioversión transvenosa auricular o terapéutica con drogas. El control de la frecuencia ventricular puede obtenerse con digoxina endovenosa, diltiazem, verapamil, adenosina, propranolol y esmolol. Sin embargo, estos agentes no son efectivos usualmente para restaurar el ritmo sinusal. La digital, los antagonistas cálcicos y los betabloqueantes no deberían ser suministrados a pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White debido a que la conducción auriculoventricular rápida por la vía accesoria puede conducir a la taquicardia ventricular. *Rev Arg Cardiol* 1995; 63 (5): 447-455.

Palabras clave Fibrilación auricular - Aleteo auricular - Arritmias cardíacas

Atrial fibrillation is one of the commonest cardiac arrhythmias and is clearly associated with major risks such as cerebral and systemic emboli, congestive heart failure, deleterious hemodynamic effects, shortening of life expectancy and a considerable economic burden in hospitalization and management costs. The Framingham study had shown that atrial fibrillation is associated with a double general and cardiovascular mortality. Even short atrial fibrillation periods may predispose to the appearance of the chronic form. The big challenge for the internist is to recover the sinus rhythm before the arrhythmia became chronic. Reversion to sinus rhythm can be obtained through DC shocks, transvenous atrial cardioversion or drugs. Ventricular rate can be controlled with digoxin, diltiazem, verapamil, adenosine, propranolol and esmolol. However those agents are not usually effective in reverting the arrhythmia. Digitalis, calcium antagonists and beta-blockers should not be given to patients with W-P-W syndrome mainly because of the risk of an accelerated input through the anomalous pathway and the chance to induce ventricular tachycardia.

Key words Atrial fibrillation - Atrial flutter - Cardiac arrhythmias

La fibrilación auricular (FA) es una de las arritmias cardíacas más comunes y está asociada claramente con secuelas mayores que incluyen el riesgo de accidente cerebrovascular embólico, las embolias sistémicas, efectos hemodinámicos, la insuficiencia cardíaca congestiva, el acortamiento de la expectativa de vida y consideraciones económicas significativas en la hospitalización y el manejo. Dado que la FA aumenta con la edad, la incidencia ha sido magnificada proporcionalmente a otras arritmias cardíacas. Más aún, la FA conlleva un pronóstico peor en virtud de su asociación con enfermedad cardíaca orgánica e insuficiencia cardíaca. Hasta hace muy poco tiempo el tratamiento de la FA no se había modificado significativamente por más de cien años. La importancia de la FA y su implicancia económica y en la morbilidad ha estimulado a los clínicos e investigadores para buscar formas más específicas y efectivas tanto para prevenir como para manejar la FA. (1) Notablemente, el estudio Framingham indicó que la FA es un marcador de riesgo para el desarrollo de enfermedad y muerte. (2) Se ha hallado que está asociada con el doble de mortalidad cardiovascular y general. Consecuentemente, el énfasis reciente en la prevención de la FA ha conducido a mejorar las técnicas para la conversión a ritmo sinusal y la prevención de los accidentes cerebrovasculares (ACV) embólicos. Estudios recientes de Alessie (3) sugieren que aun períodos de FA cortos predispondrán para el establecimiento de una fibrilación auricular permanente. En consecuencia, el mayor desafío para los clínicos es restablecer el ritmo sinusal antes que la FA se vuelva crónica.

Konings y colaboradores, utilizando una técnica de mapeo elaborada, han clasificado la FA en tres tipos específicos. Tipo I: un frente de onda ancha único que se propaga sin retardo significativo de la conducción, exhibiendo sólo arcos cortos de bloqueo de la conducción o pequeñas áreas de conducción lenta que no perturban el curso principal de la propagación. Tipo II: patrón de activación caracterizado tanto por ondas únicas asociadas con bloqueo considerable de la conducción y/o conducción lenta o la presencia de dos ondas pequeñas. Tipo III: la presencia de tres o más ondas pequeñas asociadas con áreas de conducción lenta (menos de 10 cm/seg) y arcos múltiples de bloqueo de la conducción. (4) Han aparecido en el horizonte terapéutico varios adelantos sobresalientes en la comprensión de los mecanismos de la FA, drogas nuevas para la terapéutica antiarrítmica, técnicas quirúrgicas y de ablación, así como marcapasos y desfibriladores auriculares sofisticados. Decididamente, tenemos en la actualidad una comprensión más segura de los riesgos de ACV y de las indicaciones de la terapéutica anticoagulante. (5)

Atrial fibrillation (AF) is one of the most common cardiac arrhythmias and is clearly associated with major sequelae including the risk of embolic stroke, systemic emboli, hemodynamic effects, congestive heart failure, shortened life span and significant economic considerations in hospitalization and management. Since AF increases with age, the incidence has been magnified in proportion to other cardiac arrhythmias. Furthermore, AF carries a poor prognosis by virtue of its association with organic heart disease and heart failure. Until recently, management of AF had not changed significantly for over 100 years. The importance of AF and its economic and significant morbidity has stimulated clinicians and researchers to seek more specific and effective ways to both prevent and manage AF. (1) Notably, the Framingham study indicated that AF is a dangerous hallmark for disease outcome and death. (2) This has been found to be associated with a doubled cardiovascular mortality and death due to all causes. Consequently, the recent emphasis on prevention of AF has led to improved techniques for conversion to sinus rhythm and prevention of embolic stroke. Recent studies by Alessie (3) suggest that even short periods of AF will predispose to the establishment of permanent AF. Consequently, the major challenge to clinicians is to reestablish a sinus rhythm before AF becomes domesticated. (3) Konings et al utilizing elaborate mapping techniques have classified AF into three specific types. Type I: single broad wave fronts propagating without significant conduction delay, exhibiting only shorts arcs of conduction block or small areas of slow conduction not disturbing the main course of propagation. Type II: activation patterns characterized either by single waves associated with a considerable amount of conduction block and/or slow conduction or the presence of two wavelets. Type III: the presence of three or more wavelets associated with areas of slow conduction (< 10 cm/sec) and multiple arcs of conduction block. (4) Several exciting advances in the understanding of the mechanisms of AF, newer antiarrhythmic drug therapy, surgical and ablative techniques as well as sophisticated pacing and atrial defibrillators have appeared on the therapeutic horizon. Importantly, we now have a more secure understanding of the risks of stroke and indications for anticoagulant therapy. (5)

PREVENTION OF ATRIAL FIBRILLATION

Coronary heart disease, hypertension, cardiovascular disease, or cardiac failure as well as rheumatic heart disease embrace the major pathological factors leading to AF. Other diseases such as mitral valve calcification and prolapse, cardiomyopathy, hyperthyroidism, acute alcohol intoxication and cholinergic drug use should be optimally managed to delay or prevent the onset of AF. Furthermore, an attempt to restore sinus rhythm in patients with AF should be made as quickly and efficiently as possible before the rhythm become permanent. Clearly the success of reestablishing sinus rhythm is more likely if the mecha-

PREVENCION DE LA FIBRILACION AURICULAR

La enfermedad coronaria, la hipertensión, las enfermedades cardiovasculares o la insuficiencia cardíaca, así como la enfermedad cardíaca reumática, comprenden la mayoría de los factores patológicos que conducen a la FA. Otras enfermedades cardíacas como la calcificación y el prolapso de la válvula mitral, las miocardiopatías, el hipertiroidismo, la intoxicación alcohólica aguda y el uso de drogas colinérgicas deben ser manejados óptimamente para retardar o prevenir la aparición de la FA. Más aún, debería hacerse con toda la rapidez y eficiencia posible un intento de restaurar el ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular antes que el ritmo se haga permanente. Es claro que el éxito en restaurar el ritmo sinusal es más probable si la arritmia ha estado presente por menos de seis meses, y sobre todo si el tamaño de la aurícula izquierda está dentro de los límites normales. El restablecimiento del ritmo sinusal puede realizarse mediante choque de corriente directa (CD) precordial, cardioversión transvenosa auricular o terapéutica con drogas. Desgraciadamente, no hay estudios controlados con placebo que hayan establecido un método preferencial para restablecer el ritmo sinusal.

CARDIOVERSION CON CORRIENTE DIRECTA

Aunque la cardioversión con CD restaura el ritmo sinusal en casi todos los casos, el mantenimiento del ritmo sinusal se convierte a menudo en un desafío significativo para la terapéutica con drogas antiarrítmicas. (6) Aunque la cardioversión con CD puede ser llevada a cabo en pacientes ambulatorios, se requiere anestesia y tres a cuatro semanas de una terapia anticoagulante previa adecuada, usando warfarina sódica. Sin embargo, parece razonable que los pacientes que tienen fibrilación auricular sostenida por menos de tres a cuatro días no requieren terapia anticoagulante previa.

MANEJO FARMACOLOGICO

El enfoque inicial en una FA que recién comienza es primariamente el control de la frecuencia cardíaca (Tabla 1). Las drogas que controlarán la frecuencia, así como convertirán la FA en ritmo sinusal, se muestran en la Tabla 2. El control de la frecuencia puede ser alcanzado primariamente con digoxina endovenosa, diltiazem, verapamil, adenosina, propranolol y esmolol (Tabla 1). Sin embargo, estos agentes no son efectivos usualmente para restaurar el ritmo sinusal. Los betabloqueantes y los antagonistas cálcicos son generalmente más activos para disminuir la frecuencia ventricular. Notablemente, el control de la frecuencia ventricular es usualmente más efectivo

nism has been present for less than six months and, more importantly, if the left atrial size is within normal limits. Reestablishment of sinus rhythm can be performed by DC precordial shock, transvenous atrial precordial DC shock, or drug therapy. Unfortunately, no placebo controlled studies have established a preferred method of restoration of sinus rhythm.

DIRECT CURRENT CARDIOVERSION

Although direct current cardioversion restores sinus rhythm in almost all instances, the maintenance of sinus rhythm often becomes a significant challenge in antiarrhythmic drug therapy. (6) Although direct current cardioversion can be performed as an outpatient, anesthesia and three to four weeks of prior adequate anticoagulant therapy using sodium warfarin is required. However, it seems reasonable that patients who have sustained AF for less than three or four days that prior anticoagulant therapy is not necessary.

PHARMACOLOGIC MANAGEMENT

The initial approach to the onset of atrial fibrillation is primarily rate control (Table 1). The drugs that will control rate as well as convert AF to sinus rhythm are shown in Table 2. Rate control can be primarily achieved by intravenous digoxin, diltiazem, verapamil, adenosine, propranolol and esmolol (Table 1). However, these agents are usually not effective in restoring sinus rhythm. The efficacy of both beta and calcium-blocking agents are usually more effective in slowing the ventricular rate. Notably, ventricular rate control is usually more effective if digoxin has been administered initially. Digitalis, calcium and beta-blocking agents, but not adenosine, should not be administered to patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome because of rapid atrioventricular conduction over the accessory pathway leading to ventricular tachycardia. Both beta and calcium-blocking agents can be given orally provided there is no urgency in slowing the ventricular rate. All of these agents can be utilized in an intravenous infusion in patients that cannot take oral medication.

DRUGS THAT CAN CONVERT ATRIAL FIBRILLATION TO SINUS RHYTHM

Although quinidine was used in patients with AF by Wenckebach and Lewis almost 100 years ago, its use has been supplanted by other antiarrhythmic agents. Although quinidine is still effective in converting AF to sinus rhythm, this drug carries the penalty of more than 20% side effects. Furthermore, the oral administration of quinidine for conversion of AF to sinus rhythm requires hospitalization and monitoring. In patients in which general anesthesia or DC cardioversion is contraindicated or refused by the patient, oral administration of an antiarrhythmic agent is required. Oral administration of drugs to convert patients to sinus rhythm is time con-

Tabla 1
Drogas que pueden enlentecer el aleteo y la fibrilación auricular

Manejo escalonado de la taquicardia supraventricular	
Adenosina	Bolo IV de 6 a 12 mg (vía central, subclavia o vena braquial)
Verapamil	10 mg IV inyectados lentamente
Diltiazem	0,1-0,25 mg/kg inyectados lentamente
Digoxina	0,25-0,5 mg IV inyectados lentamente
Propranolol	0,25-1 mg IV inyectados lentamente
Esmolol	Bolo IV de 10-50 mg (25-50 µg/kg)/min poco a poco

si se ha administrado digoxina inicialmente. La digital, los antagonistas cálcicos y los betabloqueantes, pero no así la adenosina, no deberían ser administrados a pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White debido a que la conducción auriculoventricular rápida por la vía accesoria puede conducir a la taquicardia ventricular. Los betabloqueantes y los antagonistas cálcicos pueden ser administrados por boca mientras no haya urgencia en enlentecer la frecuencia ventricular. Todos estos agentes pueden ser utilizados en infusión endovenosa en pacientes que no pueden tomar la medicación por vía oral.

DROGAS QUE PUEDEN CONVERTIR LA FIBRILACION AURICULAR EN RITMO SINUSAL

Aunque la quinidina fue usada en pacientes con FA por Wenckebach y Lewis casi cien años atrás, su uso ha sido suplantado por otros agentes antiarrítmicos. Aunque la quinidina es aún efectiva para convertir la FA en ritmo sinusal, esta droga tiene más del 20% de efectos colaterales. Más aún, la administración oral de quinidina para la conversión de la FA a ritmo sinusal requiere hospitalización y monitoreo. En pacientes en los cuales la anestesia general o la cardioversión con CD están contraindicadas o son rechazadas por el paciente, se requiere la administración oral de un agente antiarrítmico. La administración oral de drogas para convertir a ritmo sinusal insuere más tiempo y en la mayoría de los casos el paciente debe ser hospitalizado con monitoreo electrocardiográfico continuo. La quinidina es dos veces más efectiva que otros agentes para mantener a los pacientes en ritmo sinusal por lo menos un año des-

Tabla 2
Drogas que pueden terminar con la taquicardia supraventricular, el aleteo o la fibrilación auricular y mantener el ritmo sinusal

Tipo 1a	Quinidina, procainamida, disopiridamol
Tipo 1c	Flecainida, propafenona
Tipo III	Sotalol, amiodarona
Tipo IV	Diltiazem, verapamil

Table 1
Drugs that will slow atrial flutter and fibrillation

Step management of supraventricular tachycardia	
Adenosine	IV bolus 6-12 mg (central line, subclavian, or brachial vein)
Verapamil	IV 10 mg slow injection
Diltiazem	0.1-0.25 mg/kg slow injection
Digoxin	IV 0.25-0.5 mg slow injection
Propranolol	IV 0.25-1 mg slow injection
Esmolol	IV 10-50 mg bolus (25-50 µg/kg)/min in steps

suming and in most instances the patient should be hospitalized with continuous electrocardiographic monitoring. Quinidine is twice as likely as other agents to maintain patients in sinus rhythm after conversion for at least one year. However, the safety of quinidine has been recently brought into question by a meta-analysis total mortality study. There were 12 deaths as compared to three deaths in the placebo group. However, there has been general agreement that the meta-analysis by Coplen et al (7) still suggest that quinidine may be one of the agents of first choice to convert and maintain patients in sinus rhythm after cardioversion and following rate control with other antiarrhythmic agents. It should be noted that quinidine will increase the serum digoxin level and frequent measurement of the digoxin level should be performed during the conversion process. Other type 1a antiarrhythmic agents are also useful in converting and maintaining sinus rhythm (Table 2). Procainamide has been frequently used as the agent of choice particularly in postoperative open heart patients. This agent is usually free of the side effects of diarrhea and thrombocytopenia, which is a problem occasionally seen after quinidine administration. Disopyramide is also useful in conversion and maintenance of sinus rhythm although its negative inotropic effect limits its use. Patients with glaucoma or possible urinary retention are not candidates for this agent. More recently class 1c drugs including flecainide and propafenone have been successfully used for the conversion and maintenance of sinus rhythm. Although these drugs are well tolerated with few side effects, proarrhythmic complications, especially in those patients with a history of prior myocardial infarction have been occasionally encountered. The results of the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial continue to raise important questions concerning the long term efficacy of flecainide in patients with known coronary artery

Table 2
Drugs that will terminate SVT, AFL, AFIB, and maintain NSR

Type 1a	Quinidine, procainamide, disopyridamole
Type 1c	Flecainide, propafenone
Type III	Sotalol, amiodarone
Type IV	Diltiazem, verapamil

pués de la cardioversión. De todas maneras, la seguridad de la quinidina ha sido cuestionada recientemente mediante un metaanálisis del estudio de la mortalidad total. Hubo 12 muertes, comparadas con 3 fallecimientos en el grupo placebo. Sin embargo, ha habido un acuerdo general en que el metaanálisis de Copley y colaboradores (7) aun sugiere que la quinidina puede ser uno de los agentes de primera elección para convertir y mantener pacientes en ritmo sinusal después de la cardioversión y el consiguiente control de la frecuencia con otros agentes antiarrítmicos. Debería tenerse en cuenta que la quinidina incrementará el nivel sérico de la digoxina y deberían dosarse frecuentemente los niveles de digoxina durante el proceso de conversión. Otros agentes antiarrítmicos del tipo 1a son también útiles en la conversión y mantenimiento a ritmo sinusal (Tabla 2). La procainamida ha sido usada frecuentemente como agente de elección, particularmente en el posoperatorio de cirugía cardíaca. Este agente está usualmente libre de efectos colaterales como diarreas y trombocitopenia, los cuales son un problema visto ocasionalmente después de la administración de quinidina. La disopiramida es también útil en la conversión y mantenimiento a ritmo sinusal, aunque su efecto inotrópico negativo limita su uso. Los pacientes con glaucoma o posible retención urinaria no deben recibir este agente. Más recientemente, drogas de la clase 1c, incluyendo la flecainida y la propafenona, han sido usadas exitosamente para la conversión y mantenimiento a ritmo sinusal. Aunque estas drogas son bien toleradas, con pocos efectos colaterales, las complicaciones proarrítmicas se han encontrado ocasionalmente, especialmente en aquellos pacientes con historia de infarto de miocardio previo. El resultado del *Cardiac Arrhythmia Suppression Trial* continúa generando preguntas importantes concernientes a la eficacia a largo plazo de la flecainida en pacientes con enfermedad coronaria conocida después de un infarto de miocardio. (8) La propafenona ha sido utilizada exitosamente en la terminación y profilaxis de todas las arritmias supraventriculares, incluyendo la FA.

Es importante señalar que cuando se administran flecainida y propafenona se deben observar estrategias de dosificación graduadas. Deben transcurrir por lo menos 48 a 72 horas antes de incrementar la dosis al nivel siguiente. Hubo varios trabajos sobre taquicardia con QRS ancho asociada con estos agentes 1c. Claramente, en algunos casos hubo un aleteo auricular más que una fibrilación auricular y la conducción 2:1 se convirtió en conducción 1:1 cuando la frecuencia auricular disminuyó y de este modo permitió al nódulo AV la transmisión de los impulsos del aleteo auricular con una relación 1:1. Ambos agentes antiarrítmicos 1a y 1c han sido asociados también con

disease postmyocardial infarction. (8) Propafenone has been used successfully in the termination and prophylaxis of all supraventricular arrhythmias including AF.

It is important to point out that when flecainide and propafenone are administered, graded dosage strategies should be observed. At least 48 to 72 hours should elapse before increasing the dose to the next level. There have been several reports of wide QRS tachycardia associated with these 1c agents. Clearly, in some instances, atrial flutter has been present rather than atrial fibrillation and 2:1 conduction has been converted to 1:1 conduction once the atrial rate has been slowed so that the AV node can accommodate the atrial flutter rate in a 1:1 ratio. Both 1a and 1c antiarrhythmic agents have also been associated with proarrhythmic ventricular arrhythmias and torsade de pointes. Unfortunately, these rhythms may occur at any time and are not necessarily related to the initiation of a particular antiarrhythmic agent. Consequently all type 1a and 1c drugs should not be utilized in patients with known long QT intervals.

Class III antiarrhythmic drugs including sotalol and amiodarone have been particularly effective in the management of AF. Perhaps amiodarone has been most useful in those individuals in whom all other agents have failed. Both amiodarone and sotalol will suppress sinus automaticity and symptomatic sinus bradycardia may result. Amiodarone has been associated with rather severe side effects including pulmonary fibrosis, bluish skin discoloration, hyper and hypothyroidism, iodine crystal deposits in the optic lens as well as other irritating cutaneous abnormalities. Hence, sotalol has emerged as one of the most useful agents in the management of AF. Importantly, the beta-blocking effects of this agent will prevent acceleration of the ventricular rate if atrial flutter occurs during conversion and sotalol will slow the ventricular response during the period of transition from AF to sinus rhythm.

ANTITHROMBOTIC MANAGEMENT

It is clearly recognized that atrial fibrillation even in the absence of rheumatic valvular disease is associated with an increased risk of ischemic stroke. (9, 10) It is also generally thought that the pathogenesis of these strokes is probably a result of cardiogenic embolization although intrinsic cerebral vascular disease must also be considered. Since atrial fibrillation can predispose to the formation of left atrial thrombi, antithrombotic medication seems a reasonable approach to the prevention of stroke. A number of multicenter studies were launched in an attempt to identify the incidence and the optimal management of this problem. Notably, in the Copenhagen Atrial Fibrillation Aspirin, Anticoagulation (AFASAK) Study, warfarin, aspirin and placebo were compared with respect to the incidence of thromboembolic complications of chronic AF, stroke, transient ischemic attacks, visceral emboli and peripheral emboli. (11) Five patients in the warfarin group had embolic

arritmias ventriculares por proarritmia y *torsade de pointes*. Desafortunadamente, estos ritmos pueden ocurrir en cualquier momento y no están relacionados necesariamente con la iniciación de un agente antiarrítmico particular. En consecuencia, ninguna de las drogas tipo 1a y 1c debe ser utilizada en pacientes con intervalo QT largo conocido.

Las drogas antiarrítmicas clase III, incluyendo el sotalol y la amiodarona, son particularmente efectivas en el manejo de la FA. Quizás la amiodarona ha sido más útil en aquellos individuos en los cuales todos los otros agentes fallaron. Ambos, amiodarona y sotalol, deprimirán el automatismo sinusal y esto puede producir bradicardia sinusal sintomática. La amiodarona ha sido asociada con algunos efectos colaterales severos que incluyen la fibrosis pulmonar, coloración azulada de la piel, hiper e hipotiroidismo, depósito de cristales de yodo en las córneas, así como otras anomalías cutáneas irritativas. Por lo tanto, el sotalol ha surgido como uno de los agentes más útiles para el manejo de la FA. Es importante señalar que los efectos betabloqueantes de este agente prevendrán la aceleración de la frecuencia ventricular si el aleteo auricular ocurriera durante la conversión y el sotalol enlentecerá la respuesta ventricular durante el período de transición de FA a ritmo sinusal.

MANEJO ANTITROMBOTICO

Se reconoce claramente que la FA, aún en ausencia de enfermedad valvular reumática, está asociada con un riesgo aumentado de ACV isquémico. (9, 10) Además, se piensa generalmente que la patogénesis de estos ACV es probablemente el resultado de la embolización cardiogénica, aunque también debe considerarse una enfermedad vascular cerebral intrínseca. Ya que la FA puede predisponer a la formación de trombos en la aurícula izquierda, la medicación antitrombótica parece ser una propuesta razonable para la prevención del ACV. Una serie de estudios multicéntricos fue lanzada intentando identificar la incidencia y el manejo óptimo de este problema. En el estudio de Copenhagen sobre FA, aspirina y anticoagulación (AFASAK) se compararon la warfarina, la aspirina y el placebo con respecto a la incidencia de complicaciones tromboembólicas en la FA crónica, el ACV, los ataques isquémicos transitorios, las embolias viscerales y periféricas. (11) Cinco pacientes del grupo con warfarina tuvieron complicaciones embólicas de la FA crónica comparados con 20 pacientes del grupo aspirina y 21 del grupo placebo. Debe aclararse que fueron administrados sólo 75 mg de aspirina por día. Otro ensayo grande en pacientes con FA no reumática, el Estudio del Area de Boston de Anticoagulación para la Fibrilación Auricular (BAATAF), (12) en pacientes con FA paroxística

complications of chronic AF as compared with 20 patients in the aspirin group and 21 patients in the placebo group. It should be pointed out that only 75 mg/day of aspirin were administered. Another large trial in patients with nonrheumatic AF, The Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation (BAATAF) (12) in patients with paroxysmal chronic AF either received warfarin or no therapy. In this study there was no demonstrable benefit of aspirin in the patients in the control group. However, criticism was directed at the conclusion that aspirin is not beneficial on the basis of this study because it was not designed to test efficacy of aspirin. A third study, the Stroke Prevention of Atrial Fibrillation (SPAF) looked at patients with chronic or paroxysmal AF randomly assigned to receive warfarin, enteric coded aspirin (325 mg/day) or placebo. The results of this study again identify warfarin as the drug of choice although aspirin did have about half of the efficacy in prevention of stroke than warfarin.

It can be concluded from these studies that anticoagulation with warfarin should be considered to reduce thromboembolic complications in patients with atrial fibrillation unless there is some contraindication. (13) Still unsettled and undocumented is the use of warfarin in patients under 60 years of age with no other clinical heart disease and no risk factors such as hypertension. (14) Again the factor of a normal size left atrium and no previous embolic phenomena in this group of patients should also be considered before long term anticoagulation is selected. It is also known that patients who have less than one attack of AF in a one or two year period could have a lower risk of thromboembolic complications and antithrombotic therapy is probably not required. (14)

ABLATIVE AND SURGICAL MANAGEMENT OF ATRIAL FIBRILLATION

Recently, it has become apparent that the use of antiarrhythmic drugs is associated by a significant proportion of side effects. More importantly, there is increasing evidence that antiarrhythmic agents can produce a higher mortality rather than prevent the sequela of AF itself. (14) Hence, electrophysiological techniques have been evolving over the past several years to more effectively manage patients with AF. His bundle ablation plus the implantation of ventricular pacemakers have been successful in patients with uncontrollable ventricular rates or in those individuals intolerant to drugs capable of slowing the ventricular response to AF. Radiofrequency ablation of atrial flutter has been extremely successful in permanently terminating the arrhythmia (Figure 1).

At present there are two experimental surgical techniques to maintain sinus rhythm. The corridor procedure connects the sinus node to the atrioventricular node by a corridor of atrial tissue. (14) This essentially excludes most of the atrium from the sinoatrial transmissions system. A second procedure, "MAZE Technique", involves making multiple small incisions in the atria to disrupt pathways

crónica, que recibieron warfarina o ningún tratamiento, concluyó que no hubo beneficio demostrable de la aspirina en pacientes del grupo control. Sin embargo, las críticas fueron dirigidas a la conclusión de que la aspirina no es beneficiosa según este estudio, porque no estaba diseñado para probar la eficacia de la aspirina. Un tercer estudio sobre prevención del ACV en la FA (SPAF) considera a los pacientes con FA crónica o paroxística asignados de manera randomizada para recibir warfarina, aspirina con capa entérica (325 mg/día) o placebo. Los resultados de este estudio identifican nuevamente a la warfarina como la droga de elección, aunque la aspirina tuvo alrededor de la mitad de la eficacia de la warfarina en la prevención del ACV.

Puede concluirse de estos estudios que debe considerarse la anticoagulación con warfarina para reducir las complicaciones tromboembólicas en los pacientes con FA, a menos que haya alguna contraindicación. (13) El uso de la warfarina en pacientes menores de 60 años sin otra enfermedad cardíaca clínica y sin factores de riesgo como hipertensión es aún variable e indocumentado. (14) Nuevamente debe considerarse también el hecho de que la aurícula izquierda sea de tamaño normal, sin fenómenos embólicos previos, en este grupo de pacientes, antes de seleccionar la anticoagulación a largo plazo. Se sabe también que los pacientes que tienen menos de un ataque de FA en un período de uno o dos años podrían tener un riesgo menor de complicaciones tromboembólicas y probablemente no necesitan tratamiento antitrombótico. (14)

ABLACION Y MANEJO QUIRURGICO DE LA FIBRILACION AURICULAR

Recientemente se hizo aparente que el uso de drogas antiarrítmicas está asociado con una proporción significativa de efectos colaterales. Significativamente, hay evidencias crecientes de que los agentes antiarrítmicos pueden producir una mortalidad mayor antes que prevenir la secuela de la FA misma. (14) Las técnicas electrofisiológicas han evolucionado durante los últimos años hacia un manejo más efectivo de los pacientes con FA. La ablación del haz de His, más la implantación de marcapasos ventriculares, ha sido exitosa en pacientes con frecuencias ventriculares incontrolables o en aquellos individuos con intolerancia a las drogas capaces de disminuir la respuesta ventricular en la FA. La ablación por radiofrecuencia del aleteo auricular ha sido extremadamente exitosa para terminar con la arritmia en forma permanente (Figura 1).

En la actualidad hay dos técnicas quirúrgicas experimentales para mantener el ritmo sinusal. El procedimiento del corredor conecta el nódulo sinusal con el nódulo auriculoventricular con un corredor de

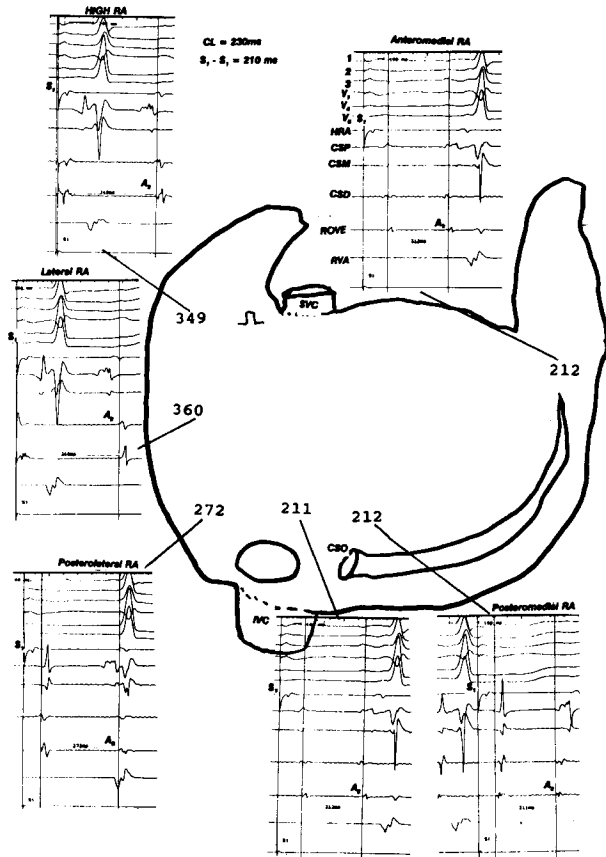


Fig. 1. Esquema de la aurícula derecha que representa el circuito de reentrada de un aleteo auricular atípico (longitud del ciclo auricular —CL— de 230 msec) por *extrainment* estimulado. Seis derivaciones de superficie (D1, D2, D3, V1, V4, V6) y seis registros intracavitarios (HRA: aurícula derecha alta; CSP: desembocadura del seno coronario; ROVE: catéter bipolar ambulante; RVA: punta del ventrículo derecho) se muestran en cada sitio de registro. Un tren de estimulación marcapaseado se efectúa por 30 segundos a una longitud de ciclo de 210 msec a nivel del borde de la aurícula derecha alta/vena cava superior (SVC). Los valores muestran un "salto" en la longitud del ciclo de recuperación cuando se registra desde el istmo de la desembocadura del seno coronario (CSO) hacia la zona de la unión entre la aurícula derecha posterolateral/vena cava inferior (IVC). Esto implica una zona de "conducción enlentecida" dentro del circuito, viajando en dirección horaria.

Fig. 1. Schematic of the right atrium depicting the reentrant circuit of atypical atrial flutter (atrial cycle length —CL— of 230 msec) by paced *extrainment*. Six surface leads (D1, D2, D3, V1, V4, V6) and six intracardiac recording (HRA: high right atrium; CSP: coronary sinus os; CSM: mid-coronary sinus; CSD: distal coronary sinus; ROVE: roving bipolar catheter; RVA: right ventricular apex) are shown from each site recorded. A pacing drive train is delivered for 30 seconds at a cycle length of 210 msec to the level of the HRA/superior vena cava (SVC) border. Values show a "jump" in the recovery time cycle length when recording from the isthmus of the coronary sinus os (CSO) to the posterolateral RA/inferior vena cava (IVC) junction. This implies a zone of "slowed conduction" within the circuit, traveling in a clockwise direction.

of recurrent wavelets. (15) Finally, catheter ablative techniques have been shown to be extremely effective in terminating atrial flutter but thus far not AF.

The major remaining challenge is the prevention of AF

jido auricular. (14) Esto excluye esencialmente la mayor parte de la aurícula del sistema de transmisión sinoauricular. El segundo procedimiento, la técnica del laberinto (MAZE), implica realizar múltiples incisiones pequeñas en la aurícula para interrumpir las vías de las ondas pequeñas recurrentes. (15) Finalmente, las técnicas de ablación por catéter han mostrado ser extremadamente efectivas para terminar con el aleteo auricular pero no con la FA.

El mayor desafío que queda es la prevención de la FA mediante el manejo médico agresivo de las principales causas que están asociadas con la incidencia alta de FA como la hipertensión, la cardiopatía isquémica y la miocardiopatía dilatada. Técnicas nuevas de marcapasos como la sobreestimulación auricular y los algoritmos de estimulación auricular manejados por microprocesador son probadas actualmente para terminar con la FA y aún anticipar el comienzo de la misma mediante diversas rampas y algoritmos autodecrementales después que la primera sístole auricular prematura es detectada por el sistema. Finalmente, los desfibriladores auriculares transvenosos están siendo probados en varios centros. Por último, podría ser desarrollado un marcapasos desfibrilador auricular implantable para ser usado en pacientes con FA paroxística antes de que el mecanismo se cronifique. (17) Se requerirán estudios electrofisiológicos adicionales para una comprensión más completa de los mecanismos electrofisiológicos de la FA antes de que pueda esperarse un mayor perfeccionamiento en la prevención de la FA. Se reconoce claramente que la FA *per se*, tanto como las secuelas hemodinámicas y sistémicas, como el fenómeno tromboembólico, tienen un alto costo clínico y financiero en lo que hace al cuidado de la salud de un amplio número de pacientes. La FA parece ser para los electrofisiólogos el blanco siguiente más importante para la investigación básica y clínica.

by aggressive medical management of the leading causes that are associated with the high incidence of AF such as hypertension, ischemic heart disease and dilated cardiomyopathy. Newer pacemaker techniques such as atrial overdrive and microprocessor driven atrial pacemaker algorithms are now being tested to terminate AF and even anticipate the onset of AF by various ramp and autodecremental algorithms after the first premature atrial systole is detected by the system. Finally, transvenous atrial defibrillators are being tested in several centers. Ultimately a implantable atrial cardioverter/pacemaker device could be developed to be used in patients with paroxysmal AF before the mechanism becomes domesticated. (17) Further electrophysiologic studies to more fully understand the electrophysiological mechanisms of atrial fibrillation will be required before major improvements in the prevention of AF can be expected. It is clearly recognized that AF per se as well as the hemodynamics and other systemic sequelae such as thromboembolic phenomena take a heavy clinical and financial toll on the healthcare of a large number of patients. AF appears to be the next major target for basic and clinical investigation for the electrophysiologist.

BIBLIOGRAFIA

1. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, Whiswant JP, Holmes DR, Ilstrup DM, Frye RL. The natural history of low atrial fibrillation: A population based study. *N Engl J Med* 1987; 317: 669-674.
2. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. The Framingham Study. *N Engl J Med* 1989; 306: 1018-1022.
3. Allessie MA. Domestication of atrial fibrillation. 25 Jaar Cardiologie, Wetenschap en maatschappelijke betrokkenheid. Utrecht, 1993.
4. Konings KTS, Kirchhof CJHJ, Smeets JRLM, Wellens HJJ, Penn OC, Allessie MA. High density mapping of electrically induced atrial fibrillation in humans. *Circulation* 1994; 89: 1665-1680.
5. Chesebro JH, Juster V, Halperin JL. Atrial fibrillation, risk marker for stroke. *N Engl J Med* 1990; 322: 1556-1558.
6. Rabbino MD, Likoff W, Dreifus LS. Complications and limitations of direct current counter shock. *JAMA* 1964; 190: 417-420.
7. Copley JE, Antmann EM, Berlin JA, Hewitt P, Chalmers TC. Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion: A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation* 1990; 82: 1106-1116.
8. Echt DS, Liebsen PR, Mitchell LB, Peters RW, Oblas-Manno D, Barker AH y col and The CAST Investigators. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide or placebo. *N Engl J Med* 1991; 324: 781-788.
9. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study: final results. *Circulation* 1991; 84: 527-539.
10. Stein B, Fuster V, Halperin JL, Chesebro JH. Antithrombotic therapy in cardiac disease: an emerging approach based on pathogenesis and risk. *Circulation* 1989; 80: 1501-1513.
11. Petersen P, Boysen G, Godtfredsen J, Andersen ED, Andersen B. Placebo-controlled, randomized trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation. The Copenhagen AFASAK Study. *Lancet* 1989; 1: 175-179.
12. Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation Investigators. The effect of low-dose warfarin on the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl*

- J Med 1990; 323: 1505-1511.
13. Pritchett ELC. Management of atrial fibrillation. *New Engl J Med* 1992; 326: 1264-1272.
 14. Peterson P. Anticoagulant therapy for atrial fibrillation. *En: Falk RH, Podrid PJ (eds). Atrial fibrillation. Mechanisms and management.* New York, Raven Press, 1992: 307.
 15. Leitch JW, Klein G, Yee R, Guiraudon G. Sinus node-atrioventricular node isolation: long term results with the "corridor" operation for atrial fibrillation. *J Am Col Cardiol* 1991; 17: 970-975.
 16. Cox JL, Schuessler RB, D'Agostino HJ, Stone CM, Chang BC, Cain ME y col. The surgical treatment of atrial fibrillation. III: Development of a definitive surgical procedure. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1991; 101: 509-583.
 17. Eckhard A, Schmitt C, Ammer R, Coenen M, Fotuki P y col. Initial experience with intracardiac atrial defibrillation in patients with chronic atrial fibrillation. *PACE* 1994; 17: 1067-1078.