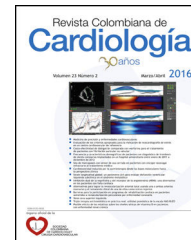




SOCIEDAD  
COLOMBIANA  
DE CARDIOLOGÍA Y  
CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

# Revista Colombiana de Cardiología

[www.elsevier.es/revcolcar](http://www.elsevier.es/revcolcar)



## ARTÍCULO ESPECIAL

# Fibrilación auricular y poblaciones especiales



## Atrial fibrillation and special populations

Julián Miguel Aristizábal-Aristizábal<sup>a,b,c,d</sup>, Jorge Enrique Velásquez-Vélez<sup>a,b,c,e,f</sup>,  
Jorge Eduardo Marín-Velásquez<sup>a,b,c</sup>, Juan Carlos Díaz-Martínez<sup>a,b,c</sup>,  
William Uribe-Arango<sup>a,b,c,f</sup> y Mauricio Duque-Ramírez<sup>a,b,c,\*</sup>

<sup>a</sup> Universidad CES, Medellín, Colombia

<sup>b</sup> Clínica CES, CES Cardiología, Medellín, Colombia

<sup>c</sup> Electrofisiología Clínica Las Américas, Medellín, Colombia

<sup>d</sup> Clínica del Rosario, Medellín, Colombia

<sup>e</sup> Clínica Somer, Rionegro, Colombia

<sup>f</sup> Centros Especializados de San Vicente Fundación, Medellín y Rionegro, Colombia

Recibido el 3 de octubre de 2016; aceptado el 6 de octubre de 2016

Disponible en Internet el 9 de noviembre de 2016

## Fibrilación auricular y miocardiopatía hipertrófica

### Epidemiología

La miocardiopatía hipertrófica afecta cerca del 0,2% de la población general y es una de las principales causas de muerte súbita cardíaca. La fibrilación auricular ocurre en una frecuencia cuatro a seis veces mayor en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica que en la población general, con una incidencia anual cercana al 2% y prevalencias entre el 18 al 28%<sup>1</sup>. En pacientes con miocardiopatía hipertrófica y dispositivos de estimulación cardíaca, la incidencia de fibrilación auricular de *novo* es del 53%<sup>2</sup>.

### Fisiopatología

La dilatación y remodelación atriales son hallazgos frecuentes en la miocardiopatía hipertrófica. La disfunción diastólica, el incremento en las presiones de llenado, los fenómenos relacionados con la miopatía atrial, la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, la insuficiencia mitral y la coexistencia de factores como la hipertensión arterial son circunstancias que pueden explicar la coexistencia frecuente de las entidades<sup>1</sup>.

### Implicaciones

La fibrilación auricular en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica se asocia con aumento de la mortalidad total o aquella relacionada con falla cardíaca, aumento del riesgo de ataque cerebrovascular y discapacidad funcional<sup>3</sup>. De manera independiente, constituye un predictor de mortalidad<sup>3,4</sup>. La incidencia de ataque cerebrovascular en pacientes con fibrilación auricular y miocardiopatía hipertrófica puede ser del 1% anual<sup>5</sup> y es ocho veces más común en pacientes con fibrilación auricular comparados con aquellos en ritmo sinusal (21 vs. 2,6%)<sup>3</sup>. Un metaanálisis reciente

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mauricioduque@une.net.co](mailto:mauricioduque@une.net.co)  
(M. Duque-Ramírez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.10.027>

0120-5633/© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

revela una incidencia de embolia de 3,75% por 100 pacientes año<sup>6</sup>.

### Conducta terapéutica<sup>1</sup>

Una revisión reciente plantea respuestas a interrogantes comunes en pacientes con fibrilación auricular y miocardiopatía hipertrófica. Se resumen a continuación:

*Tamización en pacientes asintomáticos:* dada la incidencia y prevalencia elevadas de la entidad, las guías americanas<sup>7</sup> y europeas<sup>8</sup> recomiendan monitorización Holter en pacientes asintomáticos.

- AHA/ACC 2011: Holter 24 h (recomendación IIb).
- ESC 2014: Holter 48 h cada 6 a 12 meses si el diámetro de la aurícula izquierda es  $\geq 45$  mm (recomendación IIa).

*Evaluación de pacientes con palpitations:* las palpitations o taquicardia no documentadas en pacientes con miocardiopatía hipertrófica debe llevar prontamente a la realización de pruebas diagnósticas que permitan demostrar la presencia de arritmias.

- AHA/ACC 2011: Holter 24 h (recomendación I).
- ESC 2014: Holter 48 h (recomendación I); en pacientes con palpitations frecuentes podría considerarse el implante de un monitor de eventos (recomendación IIb).

*Anticoagulación en pacientes con fibrilación auricular y miocardiopatía hipertrófica:* dado el alto riesgo de cardioembolia así como la comorbilidad y mortalidad relacionadas con el mismo, ambas guías coinciden en sugerir la anticoagulación para estos pacientes. En vista de que los puntajes para evaluación del riesgo no han sido validados en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, la decisión de anticoagulación no debe basarse en un puntaje de riesgo sino en la documentación de la arritmia. Análisis retrospectivos de pacientes con miocardiopatía hipertrófica en quienes se evaluó el desempeño del CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc mostraron que no provee una estratificación adecuada del riesgo, con tasas de embolia cercanas al 10% en pacientes con puntajes de 0<sup>9</sup>. Modelos predictivos han encontrado relación con factores como el diámetro de la aurícula izquierda, la edad, la clase funcional de la NYHA, la presencia de enfermedad vascular y el grosor máximo de la pared del ventrículo izquierdo<sup>9</sup>.

- AHA/ACC 2011: Anticoagulación en todos los pacientes (recomendación IC).
- ESC 2014: Anticoagulación en todos los pacientes (recomendación IB).
  - *Selección del anticoagulante:* la evidencia que avala el uso de anticoagulación en fibrilación auricular y miocardiopatía hipertrófica es escasa, pero muestra una disminución del riesgo de cardioembolia (RRR 54,8%) en los pacientes que utilizan warfarina<sup>6,9</sup>. Dado que no existe evidencia con el uso de los nuevos anticoagulantes, la sugerencia de ambas guías es utilizar warfarina. Plantean la alternativa de anticoagulantes directos en caso de imposibilidad del uso de antagonistas de la vitamina K o rechazo del paciente.

- AHA/ACC 2011: warfarina con INR 2,0 y 3,0 (recomendación IC).
- ESC 2014: warfarina con INR 2,0 y 3,0 (recomendación IB).
  - *Selección del antiarrítmico:* la evidencia que fundamenta el uso de antiarrítmicos es escasa<sup>6,10</sup>. Si se plantea una estrategia para el control de la frecuencia cardíaca los bloqueadores beta, el verapamilo o el diltiazem ((recomendación IC) son las alternativas iniciales, seguidas de la ablación del His y el implante de marcapaso en caso de respuesta insuficiente (recomendación IIa). Si se decide una estrategia para el control del ritmo, la amiodarona constituye la alternativa pre-dilecta seguida por la disopiramida (recomendación IIaB). Como opciones adicionales están sotalol, dofetilida o dronedarona (recomendación IIbC).

*Papel de la ablación percutánea de la fibrilación auricular en miocardiopatía hipertrófica:* la ablación de venas pulmonares en pacientes con miocardiopatía hipertrófica ha mostrado resultados satisfactorios y superiores al tratamiento farmacológico, aunque con tasas de recurrencia mayores que en la población general. Dos revisiones sistemáticas recientes concluyen que la tasa de recurrencia, así como la necesidad de procedimientos adicionales y de antiarrítmicos es mayor respecto a la población convencional<sup>11,12</sup>. En pacientes con miocardiopatía hipertrófica apical la eficacia es ligeramente menor en comparación con la miocardiopatía hipertrófica septal<sup>13</sup>.

- AHA/ACC 2011: considerar ablación en pacientes sintomáticos, sin dilatación atrial y refractarios al tratamiento farmacológico (recomendación IIa).
- ESC 2014: considerar ablación en pacientes sintomáticos y refractarios al tratamiento farmacológico (recomendación IIa).

## Fibrilación auricular y síndrome de Wolff-Parkinson-White

### Epidemiología

La fibrilación auricular paroxística puede presentarse hasta en un tercio de pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)<sup>14</sup>. La forma de presentación varía desde episodios de taquicardia autolimitada hasta eventos de muerte súbita. Es importante resaltar que a pesar de la distinción entre pacientes sintomáticos y asintomáticos para definir el manejo, algunos autores sugieren que el pronóstico depende de propiedades electrofisiológicas intrínsecas de la vía accesoria más allá de los síntomas<sup>15</sup>.

### Fisiopatología

Se han planteado varios mecanismos para explicar la aparición de fibrilación auricular paroxística en pacientes con WPW: vulnerabilidad atrial, degeneración espontánea de la taquicardia recíproca en fibrilación auricular, las propiedades eléctricas de la vía accesoria, los efectos de la vía accesoria sobre la estructura atrial, entre otros<sup>14,16</sup>. El aumento en los períodos refractarios y la disminución de la

dispersión de la refractariedad en el tejido auricular posterior a la ablación de la vía accesoria avalan un papel determinante de la denominada vulnerabilidad atrial<sup>17</sup>.

## Implicaciones

Las vías accesorias carecen, en términos generales, de las propiedades de conducción decremental del nodo aurículo-ventricular. La conducción anterógrada de la fibrilación auricular por una vía accesoria puede llevar a una respuesta ventricular rápida y degenera en fibrilación ventricular. La preexcitación intermitente y la pérdida abrupta de esta durante una prueba de esfuerzo son considerados marcadores de bajo riesgo. Por el contrario, la fibrilación auricular maligna (aquella con un intervalo RR más corto < 250 ms) es un predictor desfavorable y se ha observado hasta entre el 0 y el 9% de los pacientes; hasta en un 2% de los mismos se ha presentado fibrilación ventricular<sup>8</sup>. El riesgo de muerte súbita cardíaca en 10 años oscila entre 0,15-0,24%<sup>18,19</sup>. La ablación de la vía accesoria tiene una eficacia mayor al 95% y una tasa de complicaciones menor del 1%; a largo plazo se asocia con disminución significativa del riesgo de muerte súbita arrítmica, aunque también con una incidencia de fibrilación auricular similar o ligeramente mayor respecto a la población general<sup>20,21</sup>.

## Conducta terapéutica

### Manejo arritmia

#### - Farmacológico:

1. En pacientes con WPW y fibrilación auricular que no desean o no son candidatos para la ablación, la propafenona o la flecainida serían las alternativas de elección si no existe cardiopatía estructural o isquemia (recomendación IIa, nivel de evidencia B). Dofetilida o sotalol podrían ser alternativas adicionales (recomendación IIIb, nivel de evidencia B). La amiodarona no es la alternativa más adecuada (recomendación IIb, nivel de evidencia C)<sup>19</sup>.
2. En pacientes con WPW y fibrilación auricular sin compromiso hemodinámico, la terapia de elección sería procainamida o ibutilide pero no están disponibles en nuestro medio de manera rutinaria. Los demás antiarrítmicos en general tienen un riesgo potencial de entretener la conducción por el nodo aurículo-ventricular y favorecer la conducción por la vía accesoria, de modo que no se sugiere su uso (recomendación I, nivel de evidencia C)<sup>19</sup>.
3. No se recomienda el uso de amiodarona intravenosa (IV), digoxina IV, beta-bloqueadores IV o beta-bloqueadores, verapamilo y diltiazem por vía oral dado que pueden ser potencialmente peligrosos (recomendación III, nivel de evidencia C)<sup>19</sup>.

#### - No farmacológico

1. En pacientes con fibrilación auricular y WPW con inestabilidad hemodinámica debe realizarse una cardioversión eléctrica (recomendación I, nivel de evidencia B)<sup>19</sup>.
2. En pacientes con una vía accesoria anterógrada con un evento previo de muerte súbita o síncope con/sin

fibrilación auricular documentada la ablación de la vía accesoria es la terapia más apropiada (recomendación I, nivel de evidencia B)<sup>19</sup>.

3. En pacientes con una vía accesoria anterógrada con fibrilación auricular documentada la ablación de la vía accesoria es la terapia más apropiada (recomendación I, nivel de evidencia B)<sup>19</sup>.
4. En pacientes sintomáticos, con una vía accesoria anterógrada sin fibrilación auricular documentada, se recomienda hacer un estudio electrofisiológico para estratificar el riesgo y realizar la ablación (recomendación I, nivel de evidencia B)<sup>19</sup>.
5. En pacientes asintomáticos, con hallazgo incidental de WPW, es razonable hacer estudio electrofisiológico para estratificar el riesgo y realizar la ablación (recomendación IIa, nivel de evidencia B)<sup>19</sup>.

## Anticoagulación

1. El riesgo de cardioembolia en pacientes con WPW y fibrilación auricular no se ha estudiado de manera sistemática. Dado que usualmente es una población joven y sin comorbilidades, el riesgo es bajo y no requieren anticoagulación a largo plazo. Las escalas de riesgo de embolia no han sido validadas en esta población. El juicio clínico debe primar para definir las conductas terapéuticas de manera individual.

## Fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca

### Epidemiología

La fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca es un evento frecuente que conlleva implicaciones pronósticas significativas. La incidencia varía entre el 15 al 60% de acuerdo con el tipo de intervención: entre el 11 y 24% en trasplante, 15 al 40% en cirugía de revascularización, 37 al 50% en cirugía valvular y hasta el 60% en pacientes con cirugía combinada de revascularización y valvular<sup>22-24</sup>. Existe una variación de la incidencia de la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca de acuerdo con la región geográfica evaluada, con valores cercanos al 33% en Estados Unidos o Europa y del 17% en Suramérica<sup>24,25</sup>.

### Fisiopatología

La fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca se explica por un mecanismo multicausal, con factores transitorios facilitadores y estructurales proarrítmicos: la inflamación ocupa un papel preponderante y el pico de incidencia de la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca al segundo día de la cirugía coincide con el aumento de la proteína C reactiva<sup>24</sup>. La activación simpática y el estrés oxidativo tienen papeles preponderantes. Las alteraciones electrolíticas, el trauma quirúrgico, la pericarditis, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y los cambios hemodinámicos, entre otros, contribuyen al proceso. Pero también existen factores que predisponen, como cardiopatía estructural, enfermedad valvular mitral, disfunción ventricular, fenómenos de

remodelación, cambios en los canales iónicos y composición de la matriz extracelular. Entre los factores clínicos que influyen para la aparición de la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca están la edad, la hipertensión arterial, la falla cardíaca, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica e incluso los puntajes elevados en el CHADS<sup>2</sup> o el CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc<sup>26</sup>.

### Implicaciones

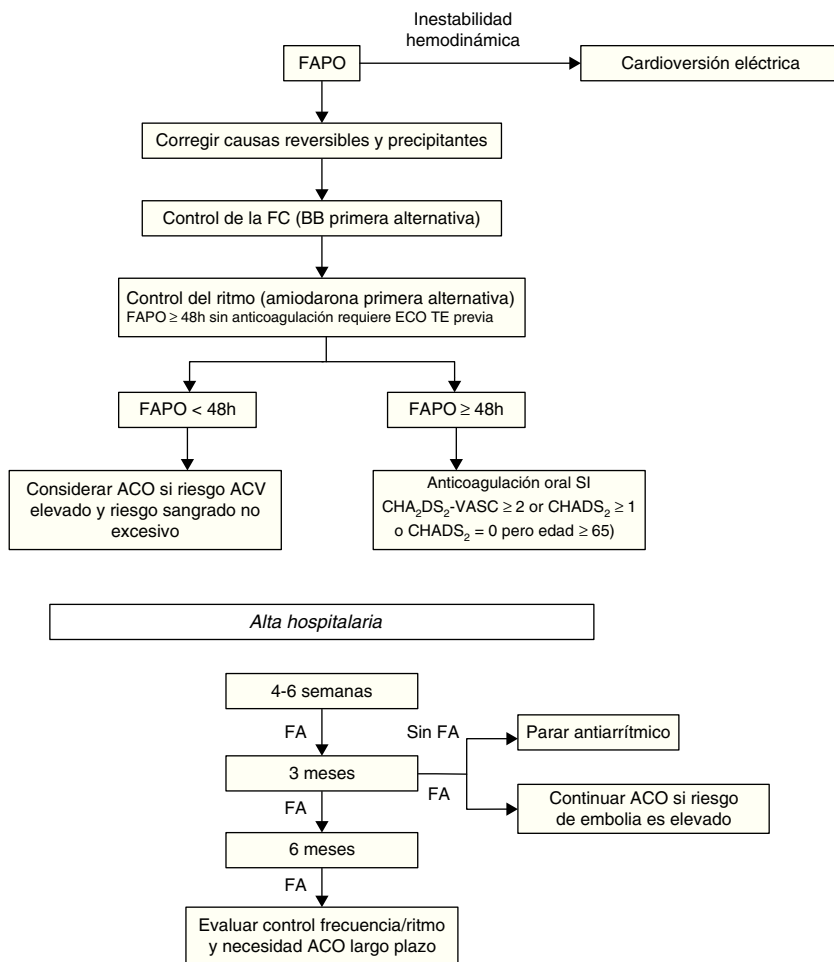
La fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca se asocia con aumento en el riesgo de accidente cerebrovascular, tanto temprano (30 días; 2 a 4 veces) como tardío (un año; HR 1,3 con IC95% 1,1-1,6)<sup>27</sup>. Se ha relacionado con aumento en el riesgo de falla cardíaca, disfunción renal, infección, necesidad de reintervención o de vasopresores, readmisión a UCI, entre otros. Sin embargo, varios de los desenlaces podrían explicarse por el perfil de comorbilidad de la población y pueden constituirse en factores de confusión perdiendo peso en la asociación con los análisis multivariados<sup>22</sup>.

Varios estudios reportan un aumento de la mortalidad temprana entre el 2 al 7%<sup>22,28-30</sup> e incluso aumento en la mortalidad a un año<sup>31</sup>. Adicionalmente, se ha encontrado asociación con aumento de la estancia hospitalaria y costos en la atención<sup>22</sup>.

### Conducta terapéutica

Los objetivos que rigen la terapia para el paciente con fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca debe centrarse en cuatro situaciones fundamentales<sup>32</sup> (fig. 1).

- Modificar factores desencadenantes y perpetuadores
- Controlar la respuesta ventricular y/o el ritmo
- Definir el riesgo de embolia y sangrado e iniciar la anticoagulación
- Establecer necesidades de seguimiento y duración de terapia antiarrítmica y anticoagulación



**Figura 1** Algoritmo propuesto para el manejo de la fibrilación auricular en el posoperatorio de cirugía cardíaca. Modificado de: Ha et al<sup>32</sup>. FAPO: fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca; BB: bloqueadores beta; ACO: anticoagulación oral; ACV: ataque cerebro-vascular; FA: fibrilación auricular.

## Intervenciones que modulan los fenómenos inflamatorios y la oxidación

- **Estatinas:** múltiples estudios han evaluado el uso de estatinas para modificar los desenlaces en el postoperatorio de cirugía cardíaca; una revisión reciente de Cochrane (la mayoría de pacientes en cirugía de revascularización) demuestra que la terapia previa con estatinas disminuye hasta un 46% el riesgo de fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca (OR 0,54, IC95% 0,43; 0,67)<sup>33</sup> además de disminuir la estancia en UCI y la estancia hospitalaria.

*Recomendación:* la evidencia actual no avala el uso rutinario de la intervención para la disminución de la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca.

- **Ácidos grasos:** el estudio OPERA<sup>34</sup> y un meta análisis<sup>35</sup> posterior, concuerdan en afirmar que no existe evidencia consistente entre la administración de ácidos grasos omega 3 y la reducción en la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca.

*Recomendación:* la evidencia actual no apoya el uso rutinario de la intervención para la disminución de la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca.

- **Colchicina:** el estudio COPPS evaluó la colchicina como alternativa para modular la inflamación y la pericarditis. La administración de colchicina 1,0 mg VO cada 12 horas al tercer día postoperatorio seguida por dosis de 0,5 mg cada 12 horas por un mes ( $\geq 70$  kg), se asoció con una reducción del riesgo relativo de 45% en la incidencia de fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca a los 30 días del postoperatorio, con disminución de la estancia hospitalaria<sup>36</sup>. Sin embargo el COPPS-2 no demostró el beneficio de la colchicina en la reducción de la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca<sup>37</sup>.

*Recomendación:* la evidencia actual no avala el uso rutinario de la intervención para la disminución de la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca.

- **Esteroides:** múltiples estudios han evaluado el papel de los esteroides en la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Varios trabajos demostraron la reducción en la incidencia de la arritmia, pero no encontraron una modificación significativa en desenlaces como mortalidad. Halonen et al. demostraron la disminución de fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca con la administración de hidrocortisona. Por su parte, Whitlock et al. evaluaron la evidencia en el 2008 con un metanálisis que suma más de 3.000 pacientes y concluyeron que los esteroides disminuyen la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca (RR 0,71, IC95% 0,59-0,87) con una tendencia a la reducción en la mortalidad. Un metaanálisis posterior de Cochrane en el 2011 en pacientes sometidos a cirugía de revascularización, muestra una disminución en la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca pero no evidencia impacto en otros desenlaces importantes<sup>38</sup>. El estudio DECS evaluó el efecto de la administración de dexametasona en casi 4.500 pacientes sometidos a cirugía cardíaca y no encontró impacto favorable en eventos adversos mayores<sup>39</sup>. Al evaluar específicamente la presencia de fibrilación auricular, concluyeron que la dexametasona no disminuye la incidencia

de esta en el postoperatorio de cirugía cardíaca (RR 0,94, IC95% 0,87-1,02,  $p=0,14$ )<sup>40</sup>. Vale resaltar que los autores llaman la atención dado el aumento del riesgo de reintervención (toracotomía) en pacientes a quienes se les administró dexametasona<sup>41</sup>.

*Recomendación:* la evidencia actual no apoya el uso rutinario de la intervención para la disminución de la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca.

AHA/ACC/HRS 2014<sup>42</sup>: NR.

ESC 2010<sup>43</sup>: recomendación IIb B.

## Intervenciones que modulan el sustrato arrítmico y el tono simpático

- **Amiodarona:** múltiples estudios han evaluado el impacto de la administración de la amiodarona por diferentes vías (oral o endovenosa), en diversos momentos (antes y en el postoperatorio) y con dosis diferentes (dosis de carga, dosis acumulada) para la disminución de la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca. La mayoría de estudios coinciden en el efecto benéfico de la medicación. La revisión más reciente de Cochrane corrobora estos datos al demostrar una reducción del 57% en la aparición de la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca (OR 0,43; IC95% 0,34-0,54)<sup>44</sup>. Chatterjee et al. en un análisis muy interesante demuestran la eficacia de la amiodarona en la disminución de la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca independiente de la ruta (oral o iv) y el tiempo de administración (un día preoperatorio respecto a la administración en el posoperatorio inmediato) e incluso de la duración de la terapia cuando se administran el menos 300 mg iv como dosis de carga y una dosis total de al menos un gramo<sup>45</sup>. Los mismos autores en el paciente sometido a cirugía de revascularización más cambio valvular sugieren la administración desde el preoperatorio. Un estudio clínico controlado publicado recientemente por los miembros del *Cardiothoracic Surgical Trials Network* (CTSN) que compara la estrategia de control de la frecuencia cardíaca (frecuencia menor de 100 latidos por minuto) vs. el control del ritmo con amiodarona y en caso de persistencia después de 48 h con cardioversión (dosis amiodarona equivalente a 3 g antes del alta y 200 mg/día o menos como dosis de mantenimiento después de la cardioversión). Los resultados del estudio no encuentran diferencias entre las estrategias en los días de estancia hospitalaria, tasa de complicaciones y la persistencia en fibrilación auricular a los 60 días después del inicio de la misma. Dados los resultados, el editorial que acompaña el artículo llama la atención acerca de la verdadera utilidad de esfuerzos importantes por mantener el ritmo sinusal como la cardioversión temprana, dado que los desenlaces evaluados a corto y mediano plazo resultan similares<sup>46</sup>.

*Recomendación:* la evidencia actual sustenta la administración de amiodarona para la disminución de la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Sin embargo, evidencia reciente puede dar un viraje en las recomendaciones.

AHA/ACC/HRS 2014: recomendación IIa A.

ESC 2010: recomendación IIa A

- **Bloqueadores beta (BB):** hay evidencia suficiente para avalar el uso de BB en la reducción del riesgo de fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca. El inicio de la terapia en el preoperatorio parece tener mejores resultados<sup>22</sup>. Aunque no existen grandes diferencias de acuerdo con el tipo de BB<sup>47</sup>, algunos reportes sugieren un posible mayor efecto cuando se utiliza carvedilol respecto a metoprolol<sup>48</sup>. No se ha demostrado de manera significativa la reducción en el ataque cerebrovascular perioperatorio. El análisis de Cochrane demuestra una reducción significativa en la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca (OR 0,33; IC95% 0,26-0,43)<sup>44</sup>.

*Recomendación:* la evidencia actual sustenta la administración de BB para la disminución de la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca.

AHA/ACC/HRS 2014: recomendación I A.

ESC 2010: recomendación I A.

- **Magnesio:** un metaanálisis reciente evalúa el papel del magnesio asociado con bloqueadores beta para la disminución de las arritmias atriales en el postoperatorio de cirugía cardíaca (cirugía de revascularización) y demuestra cómo esa combinación no minimiza la incidencia de arritmias (OR 1,12, IC95% 0,86-1,47,  $p=0,40$ )<sup>49</sup>. Sin embargo, en un metaanálisis de Cochrane en el que específicamente se evalúa el papel del magnesio en relación con la aparición de fibrilación auricular, demostró una reducción del 45% en pacientes tratados (OR 0,55; IC95% 0,41-0,73)<sup>44</sup>.

*Recomendación:* dado el bajo costo y seguridad de la intervención, se recomienda la suplementación de magnesio previo a la cirugía para mantener niveles séricos normales.

AHA/ACC/HRS 2014: NR.

ESC 2010: NR.

- **Sotalol:** un metaanálisis del 2011 demuestra una reducción en el riesgo de fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca, incluso mayor que la de bloqueadores beta, independiente del inicio previo o posterior a la cirugía (RR 0,329 con IC95% 0,236-0,459]  $p < .001$ )<sup>50</sup>. De manera más reciente, una revisión de Cochrane confirma que el sotalol está relacionado con una disminución significativa en la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca (OR 0,34; IC95% 0,26-0,43)<sup>44</sup>.

*Recomendación:* la evidencia actual soporta la administración de sotalol en la disminución de la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca como una alternativa secundaria al bloqueador beta y a la amiodarona.

AHA/ACC/HRS 2014: recomendación IIb B.

ESC 2010: recomendación IIa A.

- **Estimulación atrial:** con fundamento en la disminución de la extrasistolia atrial y la modificación de la dispersión de la refractariedad atrial, se han evaluado diversas estrategias de estimulación transitoria: estimulación biatrial, atrial derecha, izquierda, Bachman y triple estimulación. Fundamentalmente con la estimulación atrial derecha y la biatrial, se demuestra una reducción significativa en la aparición de fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca (OR 0,47; IC95% 0,36-0,61)<sup>44</sup>.

*Recomendación:* la evidencia actual soporta la estimulación atrial para disminución de la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca como una alternativa secundaria al bloqueador beta y la amiodarona en pacientes de alto riesgo. La selección del sitio de estimulación, la frecuencia programada y la duración de la intervención no están bien definidas (usualmente 3 a 5 días).

AHA/ACC/HRS 2014: NR.

ESC 2010: recomendación IIb A.

- **Pericardiotomía posterior:** esta intervención se ha relacionado con una disminución en la incidencia de fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca (OR 0,35; IC95% 0,18-0,67)<sup>44</sup>. No es posible generalizar una recomendación y esta intervención es inherente al acto quirúrgico, no definida por el clínico.
- **Anticoagulación:** no existen estudios suficientes que respondan cuál es el mejor momento para el inicio de la anticoagulación en pacientes con fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca y cuál debe ser la duración de la misma. Las guías para el manejo de la fibrilación auricular sugieren iniciar warfarina con un INR objetivo entre 2,0 y 3,0 para pacientes con CHADS<sub>2</sub>  $\geq 1$  o el CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc  $\geq 2$  si la fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca persiste por más de 48 h, pero no especifica el uso de heparina no fraccionada o heparina de bajo peso como alternativas o terapia puente mientras se obtiene el efecto terapéutico del anticoagulante oral<sup>51</sup>. En el estudio del CTSN, se utilizó warfarina en fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca cuya duración fue de al menos 48 h con heparinas de bajo peso molecular como puente. A pesar de esto se presentó una tasa relativamente alta de accidente cerebrovascular o isquemia cerebral transitoria (1,1% a los 60 días)<sup>46</sup>.

Las guías del *American College of Chest Physicians* de 2005 recomiendan continuar la anticoagulación hasta 30 días después del retorno a ritmo sinusal<sup>52</sup>.

*Recomendación:* la evidencia actual valida la administración de warfarina para la disminución del riesgo de cardioembolia en pacientes con fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca con duración  $\geq 48$  h. Se sugiere terapia puente con heparina o heparinas de bajo peso molecular. La duración sugerida de la anticoagulación es hasta 30 días después del retorno a sinusal.

AHA/ACC/HRS 2014: recomendación IIa B.

ESC 2010: recomendación IIa A.

- **Seguimiento:** se sugiere una estrategia de seguimiento con visitas al mes, tres y seis meses de acuerdo con la condición clínica de los pacientes en donde se evalúe: persistencia de la arritmia, eficacia de la estrategia de control de la frecuencia cardíaca y/o el ritmo así como la necesidad de la continuidad de la terapia de anticoagulación.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Bibliografía

- MacIntyre CLN. Management of atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2016;133:1901–5.
- Wilke I, Witzel K, Munch J, et al. High incidence of de novo and subclinical atrial fibrillation in patients with hypertrophic cardiomyopathy and cardiac rhythm management device. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2016;27:779–84.
- Olivotto I, Cecchi F, Casey SA, et al. Impact of atrial fibrillation on the clinical course of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2001;104:2517–24.
- Siontis KC, Geske JB, Ong K, et al. Atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: prevalence, clinical correlations, and mortality in a large high-risk population. *J Am Heart Assoc*. 2014;3:e001002.
- Haruki S, Minami Y, Hagiwara N. Stroke and embolic events in hypertrophic cardiomyopathy: risk stratification in patients without atrial fibrillation. *Stroke*. 2016;47:936–42.
- Guttmann OP, Rahman MS, O'Mahony C, et al. Atrial fibrillation and thromboembolism in patients with hypertrophic cardiomyopathy: systematic review. *Heart*. 2014;100:465–72.
- Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:2703–38.
- Authors/Task Force mElliott PM, Anastasakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35:2733–79.
- Guttmann OP, Pavlou M, O'Mahony C, et al. Prediction of thromboembolic risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM Risk-CVA). *Eur J Heart Fail*. 2015;17:837–45.
- Ammirati E, Contri R, Coppini R, et al. Pharmacological treatment of hypertrophic cardiomyopathy: current practice and novel perspectives. *Eur J Heart Fail*. 2016;18:1106–18.
- Zhao DS, Shen Y, Zhang Q, et al. Outcomes of catheter ablation of atrial fibrillation in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2015;18:508.
- Ha HS, Wang N, Wong S, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy patients: a systematic review. *J Interv Card Electrophysiol*. 2015;44:161–70.
- Roh SY, Kim DH, Ahn J, et al. Long-term outcome of catheter ablation for atrial fibrillation in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2016;27:788–95.
- Centurion OA, Shimizu A, Isomoto S, et al. Mechanisms for the genesis of paroxysmal atrial fibrillation in the Wolff Parkinson-White syndrome: intrinsic atrial muscle vulnerability vs. electrophysiological properties of the accessory pathway. *Europace*. 2008;10:294–302.
- Pappone C, Vicedomini G, Manguso F, et al. Wolff-Parkinson-White syndrome in the era of catheter ablation: insights from a registry study of 2169 patients. *Circulation*. 2014;130:811–9.
- Hamada T, Hiraki T, Ikeda H, et al. Mechanisms for atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002;13:223–9.
- Cagli KE, Topaloglu S, Aras D, et al. Evaluation of atrial vulnerability immediately after radiofrequency catheter ablation of accessory pathway in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Interv Card Electrophysiol*. 2009;26:217–24.
- Al-Khatib SM, Arshad A, Balk EM, et al. Risk Stratification for Arrhythmic Events in Patients With Asymptomatic Pre-Excitation: A Systematic Review for the 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:1624–38.
- Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:e27–115.
- Borregaard R, Lukac P, Gerdes C, et al. Radiofrequency ablation of accessory pathways in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome: the long-term mortality and risk of atrial fibrillation. *Europace*. 2015;17:117–22.
- Bunch TJ, May HT, Bair TL, et al. Long-Term Natural History of Adult Wolff-Parkinson-White syndrome patients treated with and without catheter ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8:1465–71.
- Yadava M, Hughey AB, Crawford TC. Postoperative atrial fibrillation: incidence, mechanisms, and clinical correlates. *Heart Fail Clin*. 2016;12:299–308.
- Yeung-Lai-Wah JA, Qi A, McNeill E, et al. New-onset sustained ventricular tachycardia and fibrillation early after cardiac operations. *Ann Thorac Surg*. 2004;77:2083–8.
- Maesen B, Nijs J, Maessen J, et al. Post-operative atrial fibrillation: a maze of mechanisms. *Europace*. 2012;14:159–74.
- Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. *JAMA*. 2004;291:1720–9.
- Chua SK, Shyu KG, Lu MJ, et al. Clinical utility of CHADS2 and CHA2DS2-VASc scoring systems for predicting postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;146, 919-26 e1.
- Gialdini G, Nearing K, Bhavne PD, et al. Perioperative atrial fibrillation and the long-term risk of ischemic stroke. *JAMA*. 2014;312:616–22.
- Thoren E, Hellgren L, Jideus L, et al. Prediction of postoperative atrial fibrillation in a large coronary artery bypass grafting cohort. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2012;14:588–93.
- Kaireviciute D, Aidietis A, Lip GY. Atrial fibrillation following cardiac surgery: clinical features and preventative strategies. *Eur Heart J*. 2009;30:410–25.
- Villareal RP, Hariharan R, Liu BC, et al. Postoperative atrial fibrillation and mortality after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:742–8.
- Mariscalco G, Klersy C, Zanobini M, et al. Atrial fibrillation after isolated coronary surgery affects late survival. *Circulation*. 2008;118:1612–8.
- Ha AC, Mazer CD, Verma S, et al. Management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Curr Opin Cardiol*. 2016;31:183–90.
- Kuhn EW, Slottosch I, Wahlers T, et al. Preoperative statin therapy for patients undergoing cardiac surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;8:CD008493.
- Mozaffarian D, Marchioli R, Macchia A, et al. Fish oil and postoperative atrial fibrillation: the Omega-3 Fatty Acids for Prevention of Post-operative Atrial Fibrillation (OPERA) randomized trial. *JAMA*. 2012;308:2001–11.
- Mariani J, Doval HC, Nul D, et al. N-3 polyunsaturated fatty acids to prevent atrial fibrillation: updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Heart Assoc*. 2013;2:e005033.
- Imazio M, Brucato A, Ferrazzi P, et al. Colchicine reduces postoperative atrial fibrillation: results of the Colchicine for the Prevention of the Postpericardiectomy Syndrome (COPPS) atrial fibrillation substudy. *Circulation*. 2011;124:2290–5.

37. Imazio M, Brucato A, Ferrazzi P, et al. Colchicine for prevention of postpericardiotomy syndrome and postoperative atrial fibrillation: the COPPS-2 randomized clinical trial. *JAMA*. 2014;312:1016–23.
38. Dieleman JM, van Paassen J, van Dijk D, et al. Prophylactic corticosteroids for cardiopulmonary bypass in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;5:CD005566.
39. Dieleman JM, Nierich AP, Rosseel PM, et al. Intraoperative high-dose dexamethasone for cardiac surgery: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2012;308:1761–7.
40. van Osch D, Dieleman JM, van Dijk D, et al. Dexamethasone for the prevention of postoperative atrial fibrillation. *Int J Cardiol*. 2015;182:431–7.
41. van Osch D, Dieleman JM, Nathoe HM, et al. Intraoperative High-Dose Dexamethasone in Cardiac Surgery and the Risk of Rethoracotomy. *Ann Thorac Surg*. 2015;100:2237–42.
42. January CT, Wann LS, Alpert JS, 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. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:e1–76.
43. European Heart Rhythm A., European Association for Cardio-Thoracic SCamm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace*. 2010;12:1360–420.
44. Arsenault KA, Yusuf AM, Crystal E, et al. Interventions for preventing post-operative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;1:CD003611.
45. Chatterjee S, Sardar P, Mukherjee D, et al. Timing and route of amiodarone for prevention of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery: a network regression meta-analysis. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013;36:1017–23.
46. Gillinov AM, Bagiella E, Moskowitz AJ, et al. Rate control versus rhythm control for atrial fibrillation after cardiac surgery. *N Engl J Med*. 2016;374:1911–21.
47. Crystal E, Connolly SJ, Sleik K, et al. Interventions on prevention of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery: a meta-analysis. *Circulation*. 2002;106:75–80.
48. Wang HS, Wang ZW, Yin ZT. Carvedilol for prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis. *PLoS One*. 2014;9:e94005.
49. Wu X, Wang C, Zhu J, et al. Meta-analysis of randomized controlled trials on magnesium in addition to beta-blocker for prevention of postoperative atrial arrhythmias after coronary artery bypass grafting. *BMC Cardiovasc Disord*. 2013;13:5.
50. Kerin NZ, Jacob S. The efficacy of sotalol in preventing postoperative atrial fibrillation: a meta-analysis. *Am J Med*. 2011;124:e1–9, 875.
51. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: full text: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Europace*. 2006;8:651–745.
52. Epstein AE, Alexander JC, Gutterman DD, et al. American College of Chest P. Anticoagulation: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest*. 2005;128 2 Suppl:24S–7S.