

# Guía de tratamiento de la fibrilación auricular

(Esta guía se compone de dos partes que se entregarán en forma consecutiva)

## Primera parte

### Introducción

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente y es una causa importante de muerte cardíaca y cerebrovascular, aumentando 1,5-1,9 veces la mortalidad total.

A pesar de este aumento apreciable de la morbimortalidad, de requerir tratamientos antiarrítmicos o antitrombóticos crónicos y aumentar considerablemente los costos en salud, con frecuencia es subdiagnosticada o se la toma trivialmente; probablemente porque muchos pacientes tienen síntomas escasos o nulos. De hecho, hasta un 30% de los pacientes mayores desconocen que la padece y la mayoría de éstos tienen indicación de anticoagulación. El médico de atención primaria debe estar entrenado en el manejo de esta entidad ya que los pacientes mayores con FA que reciben antiarrítmicos o anticoagulantes requieren un estrecho control de sus efectos adversos e interacciones con otras drogas.

El manejo de la FA se basa en tres pilares: la búsqueda de la causa que predispuso a su aparición, el control de la arritmia y la reducción del riesgo de tromboembolismo (TE).<sup>1-7</sup>

Básicamente hay dos alternativas terapéuticas posibles:

**1) Cardioversión (o retorno al ritmo sinusal) y mantenimiento del Ritmo Sinusal**

**2) Control de la respuesta ventricular y terapia antitrombótica (usualmente anticoagulación).**

La elección entre ambas no es sencilla y esta basada en recomendaciones de expertos o inferencias de ensayos que no las compararon. Deberemos aguardar los resultados de tres ensayos actualmente en marcha (PIAF, RACE Y AFFIRM)<sup>8-9</sup>, para poder dilucidar más exactamente esta cuestión.

Las dos entregas de esta guía contendrán las dos alternativas terapéuticas mencionadas.

### Cardioversión (CV) y mantenimiento del Ritmo Sinusal (RS)

Aunque la FA puede generar incómodas palpitaciones, aumentar el riesgo de TE y deteriorar la función cardíaca, muchas de estas consecuencias adversas pueden ser prevenidas controlando la respuesta ventricular y logrando una adecuada anticoagulación. Esto debe balancearse contra la posibilidad de aumentar el riesgo de mortalidad de algunas drogas utilizadas en mantener el RS. Sin embargo la mejoría hemodinámico-sintomática, la prevención de la dilatación auricular, la disfunción ventricular y de los infartos silentes (no evitados por la anticoagulación [Aco]), hacen que sea de preferencia el mantenimiento del RS.

Un análisis de Markov\* de las evidencias disponibles demostró que la CV y mantenimiento del RS con amiodarona fue superior que con quinidina y también a la FA controlada en frecuencia, en términos de años de vida salvados y ajustados por calidad de vida. También lo fue la proyección de la mortalidad a 5 años (13,6; 15,2 y 18,2% respectivamente)<sup>10</sup>.

**Por esto, todo paciente con FA < 1 año y sin contraindicaciones debería tener al menos una oportunidad de CV, a menos que las posibilidades de éxito sean mínimas.**

Aunque teóricamente esta estrategia es ideal, a veces se ve limitada por la incompleta eficacia y por los posibles riesgos de las drogas requeridas para mantener el RS; de todas formas nunca debería ser descartada.

La Cardioversión se puede lograr en la mayoría de los casos con CV eléctrica (la de elección) o farmacológica, pero en ausencia de terapia de mantenimiento una FA persistente recurrirá al año en el 75% de los pacientes y en 82% a los 5 años.

El mantenimiento del RS es más probable en pacientes con FA de reciente comienzo y Aurícula Izquierda (AI) de tamaño normal. En la FA crónica de larga data (>2 años), AI > 6 cm, Estenosis Mitral severa o Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) clase funcional III-IV, suelen recurrir al corto plazo.

Aunque la completa supresión de la FA por más de 6 meses es inusual (recurrir al año en la mitad de los pacientes con cualquiera de los antiarrítmicos), tal como sucede en la angina o la ICC, una marcada reducción de la frecuencia y duración de los episodios implica un excelente resultado clínico. La conducta ante una recurrencia es la CV y no un cambio inmediato de la droga por "fracaso terapéutico". Tres recurrencias en una semana implica indiscutiblemente ineficacia de la droga pero tres recurrencias en un año puede ser clínicamente aceptable y preferible a una FA persistente o a frecuentes episodios de FA paroxística. El paciente debe saber que las recurrencias ocurren ocasionalmente a pesar del tratamiento y dependerá de él determinar si resultan demasiado frecuentes. También hay circunstancias en que las recurrencias son inaceptables, como cuando descompensan una ICC, debiéndose en estos casos extremar los recursos terapéuticos para mantener el RS. En pacientes con FA de larga data y taquicardiomiopatía (disfunción ventricular secundaria a taquicardia sostenida) debería intentarse el mantenimiento del RS pues esta última desaparecerá al terminar la FA.

### Cardioversión

**Las indicaciones de CV urgente son:** descompensación hemodinámica o de una ICC, eventos coronarios y quizás frecuencia cardíaca excesivamente alta (>200/min). **Las de CV electiva son:** baja tolerancia al ejercicio, palpitaciones muy sintomáticas, persistencia de la FA luego de un tratamiento efectivo de la causa de base y embolizaciones sistémicas por éstasis de AI. **Las contraindicaciones de CV electiva son:** toxicidad digitalica (riesgo de arritmias ventriculares), baja respuesta ventricular en ausencia de digitalicos (puede producir paro sinusal post-CV), o imposibilidad de tolerar agentes de mantenimiento del RS.

Si la FA tiene una excesiva respuesta ventricular frecuentemente se utilizan  $\beta$ -bloqueantes o bloqueantes cálcicos intravenosos para controlar rápidamente la FC antes de intentar la CV. Además, de ser posible, debe controlarse y eventualmente corregirse el estado hidroelectrolítico, antes de intentar la CV.

**Prevención del TE asociado a la CV:** el riesgo de TE aumenta en FA > 48 Hs de duración (5,3% vs sólo 1% en FA < 48 Hs). Esto se debe a que, al restaurarse la actividad mecánica auricular luego de la CV, se pueden desprender los trombos frescos que se forman en tan solo 48 Hs desde el comienzo de la FA. Además, la actividad contráctil auricular puede demorarse y generar TE hasta 2 sem. post-CV.

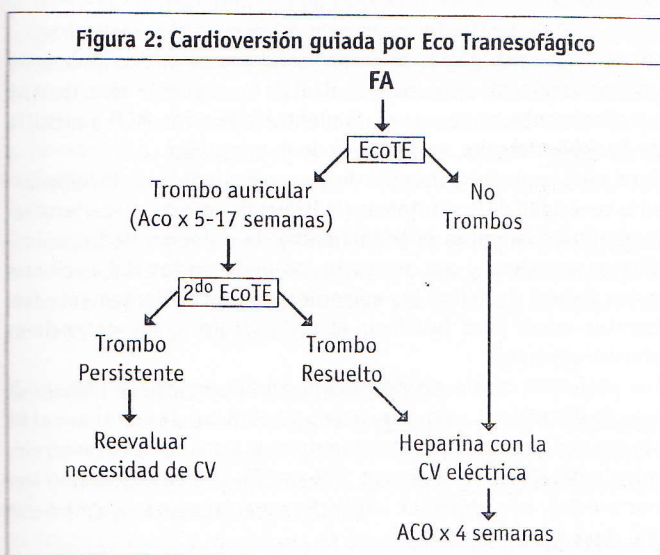
La recomendación clásica para toda FA > 48 Hs es: anticoagulación oral (Aco) durante 3 semanas antes y 4 semanas después de la CV (farmacológica o eléctrica), reduciéndose el riesgo de TE a sólo 0,8%.

En pacientes con FA < 48 Hs pero con alta posibilidad de recurrencia (valvulopatía mitral o antecedente de CV previas) sería aconsejable anticoagular de todos modos.

Una alternativa es la CV guiada por EcoTransEsofágico<sup>9</sup>:

El Ecocardiograma TransEsofágico (EcoTE) es superior al TransTorácico (EcoTT) para detectar trombos y éstasis auricular, permitiendo

identificar pacientes de alto riesgo de TE. Se lo puede utilizar para reducir el tiempo de Aco pre-CV (haciéndolo con heparina en el momento de la CV), eliminar posibles efectos perjudiciales de prolongar la FA (hemodinámicos, mayor dificultad para la CV y riesgo de sangrado) y evitar la reinternación para CV tras las clásicas 3 semanas de ACO (Ver figura 1). Esta estrategia, de elección en pacientes ya internados, permite además postergar la CV en pacientes con trombos auriculares dado su alto riesgo embólico. Además los estudios indican que esta estrategia sería más costo-efectiva que la convencional. Lo que no puede obviarse es que el paciente esté anticoagulado durante la CV y que permanezca así por otras 4 semanas para reducir el riesgo TE.



Una pregunta obligada de la práctica clínica es cuando suspender la anticoagulación una vez logrado el ritmo sinusal. Aunque no existen evidencias que puedan responder esta cuestión, los expertos opinan que si el paciente no es confiable en detectar la presencia y tiempo de duración de los paroxismos de FA, la anticoagula-

ción no debería suspenderse. Aún cuando los antiarrítmicos hayan reducido significativamente la frecuencia de episodios, muchas recurrencias potencialmente embolígenas (>48 Hs de duración) pueden ser asintomáticas. El Holter electrocardiográfico puede descartarlas si son lo suficientemente frecuentes pero lo cierto es que no se puede tener un buen control de las recurrencias. Lo más seguro sería continuar la Aco en la mayoría de las FA.

#### Selección del tipo de cardioversión (farmacológica y/o eléctrica):

El 50% de las nuevas FA de reciente comienzo revierten espontáneamente a RS en la primeras horas y hasta un 70-80% lo hace en 24 Hs. No obstante, la temprana terminación de la FA, evitará el remodelamiento eléctrico y mecánico de la aurícula y por ende se logrará más fácilmente la CV y menores serán las recurrencias. Sería racional intentar inicialmente una CV farmacológica dada la alta chance de éxito y evitar la anestesia requerida para la CV eléctrica. Además, la CV eléctrica frecuentemente debe ser demorada hasta que el estómago esté vacío por el riesgo de aspiración.

En pacientes con baja probabilidad de inmediata recurrencia (antecedente de otras CV y ausencia de cardiopatía) podría utilizarse la CV eléctrica, que es preferible a la CV farmacológica cuando están presentes los siguientes factores:

- \* Duración de la FA > 1 mes (situación en que las drogas son menos eficaces)
- \* Agrandamiento auricular leve (no para afectar el Éxito de la CV eléctrica)
- \* Alto riesgo de proarritmia (arritmias ventriculares)
- \* Estar recibiendo actualmente antiarrítmicos

En pacientes con bajas probabilidades de mantener el RS o con el antecedente previo de inmediata recurrencia se recomienda el asociar una droga a la CV eléctrica: CV eléctrica y farmacológica. Es importante remarcar que las preferencias del paciente son vitales a la hora de tomar una decisión terapéutica. Las distintas estrategias de CV y mantenimiento del ritmo sinusal son descriptos en la tabla 1.

Tabla 1 - Comparación de estrategias de cardioversión y mantenimiento del ritmo sinusal.

	Clase	Droga	Dosis	CV aguda	Tiempo para CV	Vida media	Eficacia crónica
CV farmacológica	IA	Procainamida	10-15mg /Kg IV (25mg/min) IV	20 %	1 hora	3-4 horas	50 %
		Quinidina	400-600mg VO c/8Hs (20mg/Kg/día)	38-86 %	3-6 horas	6-7 horas	47-60 %
	IC	Propafenona	600mg/dosis VO (mantenimiento: 300mg c/8-12Hs)	76 %	3-8 horas	2-10 horas	64.6 %
		Flecainida	300mg VO - 2mg/Kg IV en 10 min (mantenimiento: 50-100mg c/12Hs)	68-91 %	3-8 horas	16-20 horas	40-74 %
	III	Amiodarona	5mg/Kg/dosis IV (mantenimiento: 10-15mg/Kg/día IV o 200mg VO)	43-68 %	8-24 horas	Aguda 3-21 horas	71 %
		Sotalol	80-160mg VO c/12Hs	20-52 %	3-6 horas		50-60 %
	CV eléctrica		200 -300 joules	67-94 %	Inmediato		25 %

**Cardioversión farmacológica:**

Varios son los fármacos que pueden utilizarse para la CV aguda, ya sea por vía oral o intravenosa. Las características, eficacia e indicaciones específicas de las principales drogas que se usan en el manejo de la FA se describen en el apéndice final. Hay que destacar que la eficacia de una droga para revertir una FA depende de varios factores clínicos como duración de la FA o presencia y severidad de enfermedad auricular, por lo que es difícil comparar las drogas sin un ensayo cuidadosamente diseñado y controlado. Sin embargo como puede apreciarse en la tabla, las drogas de clase IC son las más efectivas (la flecainida puede usarse por vía oral o intravenosa). Las de clase III no parecen ser superiores al placebo en la CV aguda pero sí lo son para el mantenimiento del RS. Muchos antiarrítmicos pueden precipitar ICC y la mayor parte pueden agravar o causar una arritmia por efecto proarrítmico (ver más adelante Evaluación del riesgo proarrítmico) especialmente con cardiopatías significativas por lo que en estos casos es recomendable iniciarlos estando internados. La observación debe continuarse hasta la normalización del intervalo QT o hasta que hayan pasado 4-5 vidas medias de la droga utilizada.

**Cardioversión eléctrica:**

Exceptuando la FA de reciente comienzo, la CV eléctrica es la estrategia de elección por ser efectiva, a corto plazo en la mayoría de los casos de FA. La Digoxina debe suspenderse 2 días antes de la CV debido al riesgo de arritmias ventriculares cuando la digoxinemia es excesivamente alta.

Requiere de una suave anestesia general para disminuir el disconfort del choque eléctrico. Se utiliza inicialmente una descarga sincronizada de 200 joules, luego de la espiración del paciente, pudiendo repetirse una o dos veces con choques de hasta 360 joules. En pacientes refractarios, puede requerirse la CV eléctrica interna por vía transvenosa.

**CV eléctrica y farmacológica:**

En pacientes con bajas probabilidades de mantener el RS (FA >2 años, AI >6 cm, Estenosis Mitral severa o ICC clase funcional III-IV) o con el antecedente previo de inmediata recurrencia se recomienda el asociar una droga (como la amiodarona que disminuye el umbral de desfibrilación o la quinidina que probó reducir las recurrencias)<sup>16</sup>. Esta debería continuarse al menos hasta que, con el mantenimiento del RS, la remodelación desaparezca en forma completa (alrededor de 6 semanas).

**Mantenimiento del ritmo sinusal luego de la cardioversión**

Muchos pacientes presentan una FA Paroxística sin recurrencias subsecuentes y en éstos no es necesario un tratamiento farmacológico. Tampoco requieren tratamiento si las recurrencias son cortas, infrecuentes, bien tolerados y con intervalo RR mínimo >0.18seg durante la crisis (si es <0.18seg existe riesgo de desarrollar una Fibrilación Ventricular por lo que requiere pronta derivación cardiológica).

Otros experimentan paroxismos repetidos de FA. Los tratamientos, logran reducir las recurrencias, pero sólo en muy pocos casos se logra en forma completa.

La edad avanzada es la variable clínica que más se asocia con una disminución del tiempo a la 1er recurrencia.

La historia de FA de larga data, la enfermedad coronaria y el sexo femenino son predictores independientes de episodios frecuentes de FA paroxística que deben considerarse a la hora de decidir tratamiento.

Para discriminar cuando y como tratar una FA paroxística, se la clasificó de la siguiente forma:

\* Clase I: 1er ataque de FA sintomática: (IA) con terminación espontánea o (IB) por cardioversión debida a pobre tolerancia. El tratamiento antiarrítmico no se justifica pues se desconoce su futura evolución.

\* Clase II: ataques recurrentes en pacientes no tratados: (IIA) asintomáticos, de tratamiento cuestionable; (IIB) <1 ataque sintomático c/3 meses, que justifican una CV farmacológica o enlentecimiento de la frecuencia episódicos y (IIC) >1 ataque sintomático c/3 meses de tratamiento antiarrítmico preventivo justificado.

\* Clase III: FA recurrente refractaria a 1 o más drogas. La consulta cardiológica orientará en el uso de antiarrítmicos no utilizados previamente, en el control de la respuesta ventricular o eventualmente modernos tratamientos como los MCP multisitio de Aurícula Derecha, preventivos de recurrencias.

Para complementar esta guía de tratamiento debería incorporarse la severidad de los síntomas (la isquemia severa o deterioro hemodinámico orientan el tratamiento), la duración de los episodios paroxísticos y por supuesto las preferencias del paciente; quien deberá decidir si los episodios son lo suficientemente frecuentes como para justificar el tratamiento y sus potenciales efectos adversos.

Los pacientes cardiovertidos de una FA Persistente de más de un mes de duración, tienen muy baja probabilidad de mantener el RS sin drogas, especialmente si son de muy larga data (el mantenimiento del RS en FA >2 años es 17% vs 27% si son de duración menor a esta), con aurículas > de 4.5 (especialmente >6 cm) o con ICC clase funcional III-IV.

Dado que la eficacia de las drogas disponibles para mantener el RS es similar (alrededor de 50% al año y algo superior para la amiodarona) y que la FA raramente compromete la vida, la selección de la droga se basa eminentemente en la seguridad y conveniencia de administración.

Los fracasos terapéuticos (recurrencias frecuentes, prolongadas y sintomáticas que afecten la calidad de vida del paciente) tienden a ocurrir tempranamente, permitiendo tratamientos alternativos sin demasiadas dilaciones.

**Riesgos del tratamiento con drogas para el mantenimiento del RS:**

Un meta-análisis, que no incluyó la amiodarona, reveló que el uso de la mayoría de las drogas aumenta significativamente la tasa de mortalidad respecto a los pacientes controles<sup>7</sup>. Sin embargo debe destacarse que la mayoría de los pacientes incluidos presentaban cardiopatía orgánica asociada. Mientras la tasa de mortalidad a largo plazo (3 a 24 meses) fue de 0.68% entre los controles, con drogas fue de 1.6 a 2.3%. La amiodarona, en cambio, tiene una mortalidad similar a los controles (sólo 0.4%).

Por estas razones no debe olvidarse que uno de los principios fundamentales para el uso de drogas antiarrítmicas es el tratar sólo a los pacientes con arritmias malignas (que comprometen la vida), los muy sintomáticos o si hay deterioro hemodinámico (hipotensión, ICC).

Por otro lado un análisis retrospectivo del SPAF1 mostró que los pacientes sin ICC con tratamiento antiarrítmico no aumentaban la mortalidad a dos años respecto a los no tratados. En cambio los pacientes con ICC que recibían antiarrítmicos reducían significativamente la sobrevida de 90 a 76%.

En la FA de síntomas leves, infrecuentes (<1 ataque sintomático c/3 meses) y de corta duración deberían evitarse los antiarrítmicos dada la importante morbilidad asociada y el posible empeoramiento del pronóstico a largo plazo (en particular con agentes de clase I en presencia de factores de riesgo proarrítmico).

### Evaluación del riesgo proarrítmico

Es el paso previo a la selección del tratamiento. Los factores de riesgo para desarrollar fenómenos proarrítmicos son las alteraciones electrolíticas (hipocalcemia, hipomagnesemia), la insuficiencia cardíaca, la isquemia, el QT prolongado (QT corregido >0.46seg), bradicardia, marcada hipertrofia ventricular izquierda y sexo masculino. La presencia de Extrasístoles Ventriculares y Taquicardia Ventricular No Sosenida en el ECG o en el Holter también se correlaciona con un riesgo incrementado de arritmia. El reconocimiento de estos factores permitiría prevenir el efecto proarrítmico al seleccionar los antiarrítmicos que no lo promuevan como la amiodarona o los  $\beta$ -bloqueantes. Por estas razones y porque el fenómeno ocurre más frecuentemente durante los primeros días, salvo situaciones de riesgo despreciable, no se debería iniciar el tratamiento antiarrítmico en pacientes ambulatorios.

Dos manifestaciones proarrítmicas que se presentan particularmente durante el tratamiento de la FA, y que son mencionadas al describir los distintos antiarrítmicos son el aleteo auricular con conducción 1:1 y las bradiarritmias.

### Selección del tratamiento antiarrítmico

Teniendo en cuenta la filosofía de "primero no dañar", en presencia de cardiopatía orgánica la droga más segura es la amiodarona<sup>15</sup>, en especial en presencia de ICC, HVI, infarto de miocardio (donde parece reducir la mortalidad).

El Sotalol parece razonable en FA asociada a HTA (sin HVI) pues la monoterapia sería suficiente o en isquemia miocárdica (por ser  $\beta$ -bloqueante y por mostrar una tendencia (no significativa) a reducir la mortalidad en pacientes infartados). También en FA desencadenada a un alto tono simpático.

En contraste en ausencia de cardiopatía, como en la FA Solitaria, y sin factores de riesgo para proarritmia, la posibilidad de este fenómeno es mínima. La elección de la droga, entonces, puede basarse más en la adherencia y tolerancia. Tal es el caso del sotalol o la flecainida que pueden administrarse dos veces al día. Las recurrencias en pacientes tratados con flecainida pueden ser como aleteo auricular de baja frecuencia (180-220 latidos/min) de conducción 1:1 por lo que, a diferencia del sotalol, es aconsejable asociarla a drogas bloqueadoras del nodo. El sotalol e inclusive el atenolol pueden ser suficientes en pacientes con alto tono simpático, aunque el último no prevendrá las recurrencias. En cambio en casos de alto tono vagal (atletas entrenados) quizás sean mejor tratados con disopiramida por su acción vagolítica. En pacientes con FA Solitaria con riesgo proarrítmico aumentado el tratamiento más conveniente es la amiodarona.

En pacientes con FA refractaria que requieran indispensablemente mantener el ritmo sinusal puede llegar a utilizarse la cirugía, en especial la técnica del "laberinto" (maze) que intenta prevenir la FA canalizando la activación auricular mediante una serie de incisiones. Este procedimiento restaura la activación eléctrica coordinada en aurículas y ventrículos con buenos resultados hemodinámicos y bajo (aunque no nulo) riesgo de TE. Requiere cirugía mayor y por ende tiene limitada aplicabilidad. Una promi-

soria técnica en desarrollo utiliza la radiofrecuencia para realizar el mismo procedimiento.

Recientes estudios mostraron que el uso de desfibriladores auriculares implantables es factible, pero sus potenciales complicaciones (infecciones, rápida recurrencia y descargas inapropiadas o dolorosas) deberían ser lo suficientemente bajas como para justificar su aplicación en un selecto subgrupo de pacientes de riesgo (aunque nunca tan alto como en arritmias ventriculares malignas).

### Apéndice. Drogas actualmente usadas para la cardioversión y el mantenimiento del ritmo sinusal

#### Amiodarona

Es una de las mejores drogas para mantener el ritmo sinusal (eficacia del 71%). Su ventaja es que prácticamente no presenta efecto proarrítmico y que puede usarse en forma oral e intravenosa con buena efectividad para controlar los síntomas, ya que además modera la frecuencia ventricular. Es particularmente útil para tratar FA refractarias a otras medidas, siendo efectiva y bien tolerada a dosis de 200 mg/día. Si hubiera apuro en llegar al niveles terapéuticos puede hacerse una dosis de carga oral de 10mg/kg/día durante dos semanas. Es de elección como terapia inicial en los pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo a causa de que demostró mejorar su sobrevida, al contrario de otros agentes menos efectivos y que aumentan el riesgo de toxicidad cardíaca (quinidina, disopiramida, flecainida y sotalol)<sup>8</sup>.

La amiodarona aumenta la concentración plasmática de digoxina por lo que, ante el uso simultáneo de amiodarona y digoxina, deben usarse dosis menores de esta última. Puede sobreanticoagular a los pacientes que reciben dicumarínicos, debido quizás a una interacción hepática. Su uso puede limitarse por sus efectos adversos (tasa de suspensión al año del 8% y del 30% a los cinco años), siendo éstos generalmente leves a las dosis de mantenimiento que no superen los 200mg/d a. Las causas más frecuentes de suspensión son la decoloración de la piel (4.5%), la fibrosis pulmonar (3.6%) y la tirotoxicosis (2.7%)<sup>8</sup>. El riesgo de toxicidad pulmonar aumenta en quienes tienen una enfermedad pulmonar preexistente, pudiendo ocurrir durante las primeras semanas en forma aguda (hipersensibilidad) o más comunmente en forma insidiosa, siendo infrecuente que comience antes de los dos meses y con dosis menores a 400mg/día. Debe vigilarse al paciente con una radiografía de tórax cada tres meses durante el primer año y posteriormente cada seis meses. Los depósitos corneanos son casi universales y raramente alteran la visión. La neuropatía periférica, los temblores y la ataxia aparecen con altas dosis. Otro efecto adverso menor es la fotosensibilidad.

#### Flecainida

Previene las recurrencias hasta en un 60% de los pacientes, disminuyendo su eficacia con el tiempo. No limita la respuesta ventricular. La dosis de carga es de 600mg VO y la de mantenimiento es de 100-200mg/d a en 2 tomas. Un 74% de los pacientes presenta efectos adversos que en su mayoría son tolerables. Las dudas sobre su seguridad surgieron luego del estudio CAST, en el que pacientes con IAM previo tratados con flecainida por arritmias ventriculares triplicaron su mortalidad. Aunque existe poca información, sería segura en los pacientes con FA sin evidencias

de isquemia o disfunción sistólica. Sería útil para hacer cardioversiones farmacológicas de FA paroxísticas o asociadas con WPW, recomendándose su inicio bajo supervisión médica y en el ámbito hospitalario.

### Propafenona

Tiene ciertas ventajas debido a sus propiedades para limitar la frecuencia, y a que permite un mayor control de la respuesta ventricular. La dosis de carga es de 300mg VO y la de mantenimiento es de 600mg/día divididas en dos o tres tomas. La tasa de CV de FA paroxística es de 76%, marcando su ventaja frente al placebo a las 4 Hs (máximo a las 8 e igualándose a las 24 Hs). El mantenimiento del RS es de 55% al año. En la CV de una FA paroxística la Flecainida sería algo más efectiva que la Propafenona.

### Sotalol

Es otra droga comúnmente prescrita pues combina los efectos de las drogas clase II (bloqueo) y de clase III (prolongación de la re-

polarización).

La dosis inicial es de 80mg 2-3 veces en el día (antes de las comidas), y se aumenta según la frecuencia cardíaca (no < a 50/min) y eficacia clínica. Es más efectivo para TPS que para FA.

El Sotalol en FA Paroxística parece tener mayor eficacia preventiva que la Propafenona, controla la respuesta ventricular sin la necesidad de otras drogas como la digoxina y como tiene efecto  $\beta$ -bloqueante puede ser útil en isquemia e HTA. La ausencia de HTA, la menor edad y la mayor Fracción de eyección son predictores independientes de eficacia del sotalol. Sin embargo en pacientes bradicárdicos (Ej: atletas entrenados) es indispensable el inicio intrahospitalario por el riesgo de torcida de punta, aunque la probabilidad de proarritmia en pacientes sin cardiopatía es realmente baja.

\*Ver Glosario

### Dr. Agustín Ciapponi

Unidad de Medicina Familiar y Preventiva. Hospital Italiano de Buenos Aires.

### Bibliografía recomendada

1. Lip GY, Beevers DG, Coope JR. ABC of Atrial fibrillation. Atrial Fibrillation in General and Hospital Practice. *BMJ* 1996;312(7024): 175-8.
2. Lip GY, Beevers DG. ABC of Atrial fibrillation. History, Epidemiology, and Importance of Atrial Fibrillation *BMJ* 1995;311(7016): 1361-3.
3. Lip GY, Beevers DG, Singh SP, Watson RD.. ABC of Atrial fibrillation. Aetiology, Pathophysiology, and Clinical Features. *BMJ* 1995;311(7017): 1425-8.
4. Lip GY, Watson RD. ABC of Atrial fibrillation. Differential Diagnosis of Atrial Fibrillation. *BMJ* 1995;311(7018): 1495-8.
5. Lip GY, Singh SP, Watson RD. ABC of Atrial fibrillation. Investigation and Non -Drug Management of Atrial Fibrillation *BMJ* 1995;311(7019): 1562-5.
6. Lip GY, Watson RD, Singh SP. ABC of Atrial fibrillation. Drugs for Atrial Fibrillation. *BMJ* 1995;311(7020): 1631-4.
7. Jung F, DiMarco JP. Treatment Strategies for Atrial Fibrillation. *Am J Med* 1998;104(3):272-286.
8. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Writing committee: Connolly S, Cairns J, Gent M, Roberts R, Yusuf S. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. *Lancet* 1997; 350:1417-24.
9. Pratt CM, Waldo AL. A symposium: Treatment of Atrial Fibrillation in the Era of Managed Care. *Am J Cardiol.* 1998 Mar 12; 81(5A): 1C-45C.
10. Nattel S. Newer Developments in the Management of Atrial Fibrillation. *Am Heart J* 1995;130:1094-106
9. Podrid PJ. Amiodarone Reevaluation of an Old Drug. *Ann Intern Med* 1995 122:689-700.
10. Stodard MF, Dawkins PR, Prince CR, Longaker RA. Transesophageal Echocardiography guidance of cardioversion in patients with atrial fibrillation. *Am Heart J* 1995;129:1204.
14. Reiffel JA, Carnm J. A symposium: Atrial Fibrillation: Mechanism and Management. *Am J Cardiol.* 1998 Oct 16; 82(8A): 1N-92N.
14. Campbell RW. Treatment of Atrial Fibrillation. *Eur Heart J* 1998;19 (Suppl E):E41-E45.
15. Reiffel JA. Impact of structural heart disease on the selection of class III antiarrhythmics for the prevention of atrial fibrillation. And flutter. *Am Heart J* 1998;135:551-6.
16. Dell rfano JT, Luck JC, Wolbrette DL, et al. Drugs for Conversion of Atrial Fibrillation. *Am Fam Physician* 1998;58(2):471-480.