

ARRITMIAS

Eficacia de la cardioversión programada en la fibrilación auricular. Comparación de dos esquemas de tratamiento: cardioversión eléctrica frente a cardioversión farmacológica

José Valencia Martín, Vicente E. Climent Payá, Francisco Marín Ortuño, José Vicente Monmeneu Menadas^a, Juan G. Martínez Martínez, Miguel García Martínez^a, Alicia Ibáñez Criado, Fernando García de Burgos Rico^a y Francisco Sogorb Garri

Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante. ^aSección de Cardiología. Hospital General de Elche.

Introducción y objetivos. La fibrilación auricular es una arritmia con una elevada morbimortalidad. Restablecer el ritmo sinusal es uno de los objetivos principales en su manejo. El objetivo del presente estudio es evaluar la eficacia de la cardioversión programada en la fibrilación auricular comparando dos estrategias: la cardioversión eléctrica y la farmacológica.

Pacientes y método. Se incluyeron 230 pacientes consecutivos con fibrilación auricular de más de 48 h de evolución tributarios de intento de reversión a ritmo sinusal. En 144 casos se realizó cardioversión eléctrica externa y en 86 farmacológica con quinidina, analizándose el porcentaje de éxito alcanzado, la estancia hospitalaria, las complicaciones y una serie de variables clínicas y ecocardiográficas que permitieran predecir un mayor éxito en la cardioversión.

Resultados. Se consiguió restablecer el ritmo sinusal en 181 de 230 pacientes (79%). En el grupo eléctrico el porcentaje de éxito fue del 77% (111/144 casos) y en el grupo farmacológico del 81% (70/86 casos; $p = \text{NS}$). En 13 pacientes del grupo farmacológico en los que fracasó el primer intento se realizó posteriormente cardioversión eléctrica, que fue eficaz en 8 casos (61%). No se produjo ninguna complicación embólica y sólo dos eléctricas. Únicamente la presencia de una duración de la fibrilación auricular menor de 8 semanas se asoció a un mayor éxito ($p < 0,01$).

Conclusiones. La cardioversión programada en la fibrilación auricular es una técnica eficaz, con una alta tasa de éxitos y un muy bajo índice de complicaciones. La eficacia es similar entre la cardioversión eléctrica y la farmacológica, aunque con una mayor estancia hospitalaria en el grupo farmacológico.

Palabras clave: Fibrilación auricular. Cardioversión. Agentes antiarrítmicos.

The Efficacy of Scheduled Cardioversion in Atrial Fibrillation. Comparison of Two Schemes of Treatment: Electrical versus Pharmacological Cardioversion

Introduction and objectives. Atrial fibrillation is an arrhythmia with high morbidity and mortality. Restoring sinus rhythm is one of the principle objectives in its management. The present study aimed to assess the efficacy of scheduled cardioversion on atrial fibrillation by comparing two different therapeutic approaches: electrical vs. pharmacological cardioversion.

Patients and method. Two hundred thirty patients with atrial fibrillation of more than 48 hours duration and requiring sinus rhythm restoration were included. One hundred forty-four patients underwent external electrical cardioversion and 86 patients received quinidine. We analyzed the rate of success, duration of hospital stay, complications and clinical and echocardiographic variable that might predict success.

Results. Sinus rhythm was restored in 181 of 230 patients (79%). The rate of success was 77% (111/144 patients) in the electrical group and 81% (70 of 86 patients) in the pharmacological group (ns). In 13 pharmacological group patients for whom the first attempt failed attempt, a second attempt with electrical cardioversion was made and was successful in 8 patients (61%). No embolic complication was recorded and only two electrical disturbances were seen. Only atrial fibrillation lasting less than 8 weeks was associated with a higher success rate ($p < 0.01$).

Conclusions. Scheduled cardioversion in atrial fibrillation is an effective technique with a high success rate and a very low rate of complication. Electrical cardioversion and pharmacological cardioversion with quinidine are similarly effective, although the latter involves a longer hospital stay.

Key words: Atrial fibrillation. Defibrillation. Antiarrhythmia agents.

Correspondencia: Dr. V.E. Climent Payá.
Servicio de Cardiología. Hospital General
Universitario de Alicante.
Pintor Baeza, s/n. 03002 Alicante.
Correo electrónico: vcliment@coma.es

Recibido el 25 de abril de 2001.
Aceptado para su publicación el 18 de octubre de 2001.

ABREVIATURAS

FA: fibrilación auricular.

CVE: cardioversión eléctrica.

CVF: cardioversión farmacológica.

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente, con una prevalencia del 5%^{1,2} en pacientes mayores de 65 años y con una incidencia que va aumentando con la edad^{3,4}. Los pacientes con FA presentan una mayor morbimortalidad⁵⁻⁷, con un riesgo aumentado de acontecimientos embólicos, que condiciona un porcentaje elevado de incapacidad permanente en los supervivientes de ictus cerebrales⁸⁻¹². Conseguir restaurar el ritmo sinusal y mantenerlo en el tiempo presenta varios beneficios potenciales: mejoría de la capacidad funcional y de la situación hemodinámica, alivio de los síntomas y reducción del riesgo de embolias. Por ello ésta debe ser una de las metas principales del cardiólogo en el tratamiento del paciente con FA.

Clásicamente se han descrito dos tipos de cardioversión: eléctrica externa y farmacológica^{13,14}. De manera reciente se ha introducido en la práctica clínica la cardioversión eléctrica interna con resultados iniciales superiores a la externa, aunque aún poco extendida debido a su mayor complejidad técnica¹⁵. El desarrollo reciente de desfibriladores capaces de suministrar choques rectilíneos de onda bifásica (frente al tradicional choque monofásico) ha posibilitado también una mayor tasa de éxitos con una menor energía¹⁶. Aunque los dos tipos clásicos de cardioversión, farmacológica y eléctrica externa, han demostrado ser eficaces en la restauración del ritmo sinusal, sin embargo, no hemos encontrado estudios amplios que comparen la eficacia de ambas estrategias²¹. Por otro lado, ambas técnicas presentan una serie de posibles ventajas e inconvenientes. La cardioversión farmacológica (CVF)^{7,17} se recomienda generalmente en la FA de menos de 48 h de evolución con buena tolerancia hemodinámica, en ausencia de cardiopatía estructural relevante con o sin disfunción ventricular, o en las FA persistentes como alternativa a la cardioversión eléctrica (CVE). Los fármacos habitualmente utilizados pertenecen a los grupos Ia, Ic y III de la clasificación de Vaughan-Williams^{18,19}. La CVE está principalmente indicada en los casos de FA con mala tolerancia hemodinámica, como tratamiento de primera línea en la FA paroxística y persistente o cuando fracasa la CVF. En general, la CVE es más eficaz que la CVF en los casos de FA de larga evolución. Ambas requieren vigilancia clínica

del paciente, aunque ésta debe ser más estrecha en el caso de la CVE, al precisar sedación profunda para su realización. Otra ventaja apuntada de la CVF frente a la CVE sería la de su menor coste^{20,21}. Los objetivos del presente estudio son: *a)* comparar la eficacia y seguridad de ambas estrategias en el caso de la FA crónica o persistente, y *b)* identificar aquellos marcadores clínicos o ecocardiográficos relacionados con un mayor éxito en la cardioversión.

PACIENTES Y MÉTODO

Para la realización del presente estudio prospectivo se incluyeron 230 pacientes consecutivos, seleccionados en dos hospitales de nuestra provincia (Hospital General de Alicante y Hospital General de Elche) entre febrero de 1997 y enero de 2000, con FA crónica o persistente de más de 48 h de evolución y tributarios de intentar restaurar el ritmo sinusal mediante cardioversión programada según el criterio de su cardiólogo. Se trata de un estudio comparativo del tipo experimento natural sin aleatorización previa. La procedencia de los pacientes fue en su mayoría desde consultas externas y, en menor medida, directamente del área de urgencias. Se excluyeron los pacientes hemodinámicamente inestables que requirieran cardioversión eléctrica urgente. Se crearon 2 grupos principales de tratamiento, uno asignado a CVE externa sincronizada y que fue constituido por los pacientes seleccionados exclusivamente en el Hospital General de Alicante (144 pacientes), y otro a CVF con quinidina formado por los pacientes seleccionados en el Hospital General de Elche (86 pacientes). Trece pacientes asignados primariamente al grupo farmacológico y en los que esta estrategia no fue efectiva fueron asignados a un segundo intento de CV mediante choque eléctrico llevado a cabo en el mismo hospital. Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado previo a la realización de la CV. La duración de la arritmia se determinó teniendo en cuenta el momento de inicio de los síntomas o empeoramiento brusco de los mismos en caso de que existieran previamente. Aquellos pacientes en los que no se pudo precisar el momento exacto del inicio de los síntomas (un 15,2% global –35 de 230 pacientes– con porcentajes similares en ambos grupos; 13,9% en el farmacológico frente al 15,9% en el eléctrico) fueron considerados como duración imprecisa y no se tuvo en cuenta la duración de la arritmia en el análisis. En todos los casos se inició anticoagulación oral con acenocumarol como mínimo 3 semanas antes de la cardioversión, manteniendo un rango de anticoagulación estable con INR entre 2,0 y 3,0 según las actuales recomendaciones²². La mayor parte de los pacientes llevó medicación para el control de la frecuencia cardíaca, básicamente bloqueadores beta, antagonistas del calcio y digoxina, pautados según criterio del cardiólogo responsable del pa-

ciente. Todos los enfermos ingresaron el día previo a la cardioversión, realizándose un hemograma, bioquímica básica y radiografía de tórax, así como un electrocardiograma que confirmara la persistencia de la FA. En todos los pacientes se realizó un estudio ecocardiográfico (Hewlett-Packard Sonos 2500 Andover, Massachusetts) con análisis en modo M y bidimensional, determinándose los diámetros ventriculares, grosores parietales (septo y pared posterior) y tamaño de la aurícula izquierda en el plano paraesternal largo. Adicionalmente, se determinó la existencia de alteraciones estructurales valvulares y la existencia de valvulopatía significativa mediante estudio Doppler continuo, pulsado y color. Se calculó la masa del ventrículo izquierdo mediante la fórmula de Devereux, relacionándola con la superficie corporal del paciente²³.

La CVE se realizó bajo sedación profunda con diazepam y etomidato i.v. con seguimiento ECG y pulsioximétrica continua. Se inició con un choque de 100, 200 o 300 julios (según el criterio del cardiólogo encargado de efectuar la cardioversión) con las palas de desfibrilación en posición anteroapical estándar. En caso de una primera descarga ineficaz se repitieron los choques subiendo la energía administrada de manera progresiva hasta un máximo de 4 choques (200, 300 y 360 julios, respectivamente). Para la CVF se utilizó sulfato de quinidina, administrando una dosis oral de 300 mg cada 6 h durante los primeros 2 días, seguido de una dosis de 600 mg cada 6 h durante 48 h más, suspendiéndose en caso de paso a ritmo sinusal. Pasado este momento los pacientes que persistieron en FA fueron incluidos en el protocolo de CVE. Se definió como éxito la presencia de ritmo sinusal estable tras el procedimiento y previo al alta del paciente²¹.

Tras la cardioversión se registró el estado de anticoagulación del paciente, estimado mediante el valor del INR. Este registro fue llevado a cabo por un médico independiente al proceso de la cardioversión y re-

cogido tras la misma. Se consideró un adecuado nivel de anticoagulación cuando presentaban un INR entre 2,0 y 3,0. Los pacientes fueron seguidos durante un mes tras la cardioversión, para determinar la existencia de acontecimientos embólicos tardíos²⁴.

Las variables analizadas fueron las siguientes:

1. Técnicas: dosis total de quinidina y días de tratamiento en el grupo farmacológico; número de choques, energía máxima y total en el grupo eléctrico; días de estancia hospitalaria en ambos grupos y complicaciones.

2. Clínicas: edad, sexo, antecedentes de FA previa, tiempo de evolución de la FA (en semanas), presencia de hipertensión e índice de masa corporal.

3. Ecocardiográficas: tamaño de la aurícula izquierda, presencia de cardiopatía estructural, fracción de acortamiento y fracción de eyección del ventrículo izquierdo y masa cardíaca.

Análisis estadístico

Las variables cualitativas se expresan como porcentaje y las cuantitativas se expresan como media y desviación estándar. Se comprobó que las variables cuantitativas analizadas seguían una distribución normal mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Para el análisis de las distintas variables se utilizaron tests paramétricos. Para comparar dos variables cualitativas se utilizó el test de la χ^2 . Para determinar la asociación entre variables cuantitativas y cualitativas se utilizó el test de la t de Student. Para el estudio de las posibles variables de confusión se realizó un modelo de regresión logística múltiple. Se consideró como nivel de significación estadística un valor de p menor de 0,05. La fuerza de asociación de los factores asociados a mayor éxito fue estimada mediante el cálculo de la *odds ratio* (OR) con el programa estadístico EpiInfo y el método Cornfield para el establecimiento de intervalos de confianza (IC) del 95%.

TABLA 1. Características clínicas y ecocardiográficas basales de la población a estudio

	Global	CVE	CVF	p
Edad (años)	63,3 ± 10,0	64 ± 10,1	63 ± 8,3	NS
Sexo (V/M)	112/118	73/71	39/47	NS
Masa (g)	258 ± 123	254 ± 91	268 ± 174	NS
IMC (g/m ²)	127 ± 40	128 ± 38	126 ± 42	NS
AI (mm)	42,5 ± 6,4	41,9 ± 6,1	43,6 ± 6,5	0,06
FE (%)	63,1 ± 6,5	62,1 ± 10,3	65,3 ± 6,9	0,08
Fracción de acortamiento (%)	34,3 ± 7,4	32,8 ± 7,1	37,0 ± 6,3	0,08
Tiempo FA (semanas)	25,5 ± 83,9	15,4 ± 27,9	58,6 ± 158,7	NS
FA previa (%)	37,0	42,7	27,0	0,09
HTA (%)	41	38	50	0,07

AI: aurícula izquierda; CVE: cardioversión eléctrica; CVF: cardioversión farmacológica; V: varón; M: mujer; FE: fracción de eyección; HTA: hipertensión; IMC: índice masa cardíaca; masa: masa ventricular izquierda; FA: fibrilación auricular.

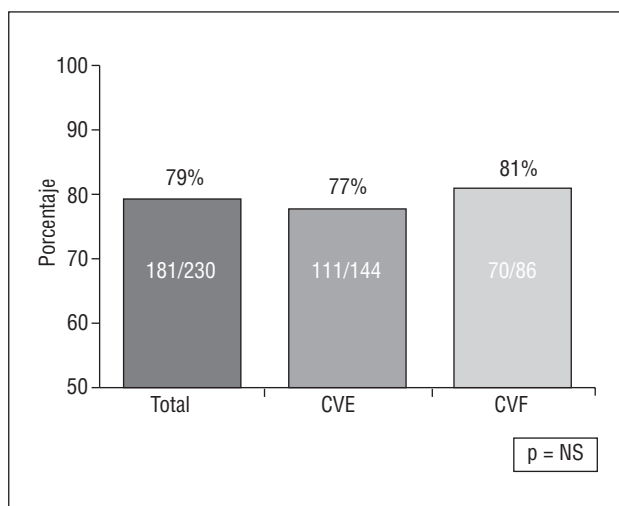


Fig. 1. Porcentajes de éxito poscardioversión. En el centro de las columnas se indica: cardioversión exitosa/número total de pacientes. CVE: cardioversión eléctrica; CVF: cardioversión farmacológica.

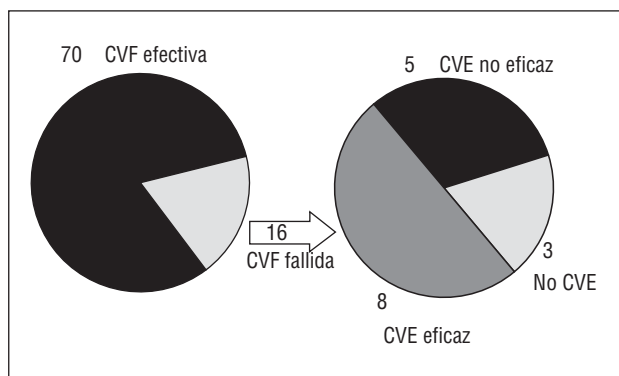


Fig. 2. Cardioversión eléctrica tras cardioversión farmacológica fallida. Junto a los sectores se indica número absoluto de pacientes. CVF: cardioversión farmacológica; CVE: cardioversión eléctrica.

RESULTADOS

Las características clínicas y ecocardiográficas de la población a estudio, tanto de forma global como según el grupo de tratamiento asignado, se exponen en la tabla 1. Ambos grupos fueron similares en cuanto a las características clínicas y ecocardiográficas. Se encontró una tendencia hacia una mayor incidencia de hipertensión, mayor tamaño de aurícula izquierda y mayor fracción de eyección en el grupo farmacológico y una mayor existencia de episodios previos de FA paroxística en el grupo eléctrico, aunque todas ellas sin llegar a la significación estadística.

Los fármacos que tomaban los pacientes en el momento de la inclusión en el estudio fueron: digital (un 40% de los mismos), bloqueadores beta (25,2%), antagonistas del calcio (25,6%), amiodarona (16,9%), flecainida (2,6%) y sotalol (4,3%). No se encontraron diferencias significativas en su utilización entre los

grupos de intervención (farmacológico frente a eléctrico), ni tampoco al comparar el grupo «éxito» frente al grupo «fracaso».

En la figura 1 se exponen los porcentajes de éxito obtenidos tras la cardioversión, tanto de manera global como en ambos grupos de tratamiento. De los 16 pacientes del grupo farmacológico en los que no se consiguió restaurar el ritmo sinusal, 13 fueron remitidos para un segundo intento de cardioversión con choque eléctrico, consiguiéndose pasar a ritmo sinusal en ocho de ellos (61% de éxito) (fig. 2). Esto, sumado a los porcentajes de éxito obtenidos previamente, da como resultado un éxito global poscardioversión del 82% (189 de 230 pacientes). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las variables analizadas entre el grupo con éxito tras cardioversión de manera global y el grupo con fracaso (tabla 2). Tampoco se encontraron diferencias en cuanto a la presencia y al número de episodios previos de FA, la presencia de hipertensión o de cardiopatía estructural, incluida la presencia de valvulopatía mitral. Se realizó el mismo análisis por separado, tanto en el grupo farmacológico como en el eléctrico, comparando dentro de cada grupo los subgrupos de éxito y los de fracaso de la cardioversión, sin que se encontrara ninguna diferencia significativa entre las variables analizadas. Puesto que la duración de la FA reveló una desviación estándar muy grande, se realizó un punto de corte en el valor de la mediana (8 semanas). Tanto en el grupo global como en el subgrupo de CVE, los pacientes con una duración menor a 8 semanas presentaron una mayor tasa de conversión a ritmo sinusal ($p < 0,01$ para ambos). Sin embargo, en el subgrupo de CVF, la duración de la FA siguió sin ser un factor predictor de éxito. En el análisis multivariado, sólo la duración de la FA menor de 8 semanas tuvo una influencia significativa de forma aislada en el éxito de la cardioversión ($p < 0,01$) con una OR de 3,31 (IC del 95%, 1,40-7,91).

En el grupo eléctrico fue necesario un solo choque para pasar a ritmo sinusal en el 46% de los pacientes, dos choques en el 31%, tres en el 21% y cuatro sólo en el 2% de los pacientes. Esto indica una mayor tasa de conversiones tras el primer choque y dicha tasa va disminuyendo progresivamente con el número de descargas administradas. En 55 pacientes se inició la cardioversión con 100 J, que fue eficaz en el 16,4% de los casos. En 76 pacientes se inició con 200 J, y resultó eficaz en el 55,3% de los casos. En el resto de los pacientes ($n = 13$) se inició con 300 J, con eficacia en el 77% de los casos. La CVF con quinidina fue exitosa en el primer día de tratamiento en el 44% de los casos, en el 34% durante el segundo día, en el 14% en el tercer día y sólo en el 8% tras el cuarto día de tratamiento. La estancia media hospitalaria en el grupo eléctrico fue de 1,00 días, y de $1,96 \pm 1,06$ días en el grupo farmacológico ($p < 0,01$).

TABLA 2. Análisis de variables clínicas y ecocardiográficas. Diferencias entre el grupo con cardioversión efectiva y el grupo con cardioversión no efectiva

	Efectiva	No efectiva	p
Edad (años)	64,0 ± 9,3	62,0 ± 10,2	NS
Masa (g)	257 ± 138	268 ± 95	NS
IMC (g/m ²)	125 ± 45	128 ± 30	NS
AI (mm)	42,1 ± 5,9	44,1 ± 7,7	NS
FE (%)	63,1 ± 9,7	61,9 ± 10,0	NS
Fracción de acortamiento (%)	33,9 ± 7,1	33,3 ± 7,0	NS
Tiempo FA (semanas)	25,0 ± 97,6	29,7 ± 52,2	NS
FA previa (%)	35,2	43,8	NS
HTA (%)	44,3	30,2	0,08

AI: aurícula izquierda; FE: fracción de eyección; IMC: índice masa cardíaca; masa: masa ventricular izquierda; FA: fibrilación auricular.

De los 103 pacientes en los que se analizó el estado de anticoagulación en el momento de la cardioversión, el 82% de los casos presentaron un nivel adecuado del INR entre 2,0 y 3,0 y un 18% un INR menor de 2,0. A pesar de ello, no se registraron complicaciones embólicas ni durante la fase aguda ni durante el mes de seguimiento posterior. Sólo 2 pacientes presentaron complicaciones arrítmicas durante el proceso de cardioversión: un episodio de bradicardia que requirió tratamiento farmacológico en el grupo eléctrico y una *torsade des pointes* en el grupo tratado con quinidina.

DISCUSIÓN

Las recomendaciones actuales sobre el tratamiento de la FA persistente^{9,14,25,26} aconsejan intentar restaurar el ritmo sinusal mediante cardioversión farmacológica o eléctrica externa si el perfil clínico del paciente lo permite. Sin embargo, hoy día este punto es controvertido y está en discusión cuál de las dos siguientes opciones es la mejor: cardioversión e intento agresivo de mantener el ritmo sinusal, o control de frecuencia cardíaca manteniendo la FA de base. También es actualmente tema de debate el potencial beneficio en cuanto a mejoría de calidad de vida tras conseguir restaurar el ritmo sinusal en la FA persistente o crónica; así un estudio de publicación reciente, el PIAF, no encuentra diferencias en este punto^{27,28}, si bien en el grupo asignado a tratamiento con control del ritmo con amiodarona solamente un 23% consiguen el paso a ritmo sinusal inicial y un 56% tras cardioversión eléctrica, así como un 25% de abandonos del tratamiento con amiodarona. Está en marcha un ensayo multicéntrico, el estudio AFFIRM, para intentar responder a dichas preguntas²⁹. Hasta la conclusión de estos estudios, la mayoría de los autores^{8,21,30} establecen la necesidad de intentar restaurar el ritmo sinusal, siendo la CVF de mayor utilidad en pacientes con FA paroxística de menos de 48 h de evolución, disminuyendo su eficacia de manera importante cuando se supera este momento³¹. En este

último caso y en los pacientes con FA crónica se aconseja el uso de la CVE como primera estrategia.

Nuestros resultados confirman una alta tasa de eficacia para la conversión a ritmo sinusal de pacientes con FA persistente (la duración media de la arritmia en nuestro grupo fue de 25 semanas). La tasa de éxito fue similar con ambas estrategias aunque, al no tratarse de un estudio aleatorizado, es necesario realizar un análisis crítico a la hora de comparar la eficacia entre ambas estrategias. Las tasas de conversión a ritmo sinusal que hemos obtenido para la CVE se corresponden con las observadas en series anteriormente publicadas³²⁻³⁴. Sin embargo, en el grupo de CVF los resultados fueron mejores de lo esperado por estudios previos, donde se han publicado tasas de éxito alrededor del 50% para la quinidina³⁵⁻³⁹. Las diferencias observadas entre los distintos estudios en los porcentajes de éxito con la quinidina parecen deberse a diferencias entre los grupos analizados, fundamentalmente el tiempo de evolución de la FA (lo que sugiere un menor beneficio de la quinidina en la FA de menos de 48 h de evolución³⁷) y los distintos regímenes de administración del fármaco utilizados. La quinidina es un fármaco antiarrítmico clásico, muy usado en el pasado y hoy día en desuso debido a su menor eficacia y mayor riesgo proarrítmico, especialmente *torsade des pointes*, cuya incidencia varía según los estudios del 2 al 8,5%⁴⁰⁻⁴³. En el metaanálisis de Coplen et al se apuntó una mayor incidencia de muerte con el uso de quinidina respecto al placebo⁴⁴. Sin embargo, dicho estudio presenta importantes limitaciones por tratarse de grupos de pacientes muy heterogéneos y con una alta incidencia de cardiopatía de base. Un metaanálisis⁴⁵ reciente, en el que se analizó el uso a largo plazo de este fármaco, se halló una baja tasa de mortalidad, similar a la obtenida con otros fármacos considerados más seguros. Por tanto, el problema principal de la proarritmia (en forma fundamentalmente de *torsade des pointes*) y muerte súbita de la quinidina parece limitarse a los primeros días de tratamiento, en especial en el subgrupo de pacientes con función sistólica deprimida, y es un efecto secunda-

rio que no es dependiente de dosis y cuya aparición depende de la tolerancia individual al fármaco (reacción idiosincrásica). En nuestro grupo hemos encontrado un éxito similar al obtenido por la CVE, con una tasa de complicaciones arrítmicas muy baja, un solo caso de *torsade des pointes* en 86 pacientes tratados (1,16%).

Debemos destacar el hecho de que, de todos los parámetros clínicos y ecocardiográficos analizados, sólo la duración de la FA menor de 8 semanas nos permite predecir un mayor éxito de la cardioversión, tanto de forma global como en el subgrupo de CVE^{46,47}. En el subgrupo de CVF no se encontraron diferencias, posiblemente debido a la alta tasa de éxito encontrada y al tamaño de la muestra. Sin embargo, no se han podido identificar subgrupos de pacientes que se beneficiasen más de una determinada estrategia que de otra. Esto podría estar en relación con una muestra de tamaño insuficiente para encontrar diferencias significativas o con la posibilidad de que los factores tradicionalmente implicados en la reaparición de FA (edad, hipertensión, disfunción sistólica, tamaño de la aurícula izquierda) no estén relacionados de manera directa con el éxito inmediato de la cardioversión. Así mismo, la práctica ausencia de cardiopatía estructural relevante, que queda reflejada por los parámetros ecocardiográficos dentro de rangos normales de nuestro grupo, podría explicar estos hallazgos.

En el grupo de CVE hemos encontrado que el 98% de los pacientes que recuperan el ritmo sinusal lo hacen con menos de 4 choques eléctricos, siendo la tasa de éxito tras una única descarga del 46%. Sin embargo, el número de pacientes que se benefician de un cuarto choque es bajo (en nuestro grupo, dos de 35 pacientes). La tasa de éxito encontrada es mayor cuanto más elevada es la descarga inicial. En los pacientes en los que ésta se inicia con 100 J, el fracaso es muy alto y requiere una nueva descarga, con el incremento consiguiente de la energía total final. Sin embargo, cuando la energía inicial es de 200 J, la tasa de éxito es mucho mayor, con una energía total menor que la de los que empiezan con 100 J. Estos datos se corresponden con la tendencia actual de iniciar la cardioversión eléctrica con 200 J^{30,48-50}. Por otro lado, en el grupo farmacológico, casi el 80% de los pacientes que recuperan el ritmo sinusal lo hacen en los primeros 2 días de tratamiento, por lo que no parece útil prolongar más el tratamiento, siendo quizá más recomendable, tras 2 días de tratamiento fallido, pasar a realizar una CVE, con lo que se reduce la estancia hospitalaria. En este subgrupo, la tasa de conversión encontrada ha sido alta, por lo que el fracaso de una técnica no parece predecir el fracaso de la otra y parece justificado intentar la CVE tras fracasar la primera. En nuestro estudio, en ningún paciente en que fracasó la CVE se intentó la CVF, por lo que no se pueden extrapolar los resultados a la inversa. Por otro lado, aunque se ha aceptado un

menor coste global de la CVF^{20,21}, en nuestro trabajo hemos encontrado una mayor estancia hospitalaria, el doble que en el grupo de CVE ($p < 0,05$). Además, la CVF presenta el inconveniente de que el momento de recuperación del ritmo sinusal es imprevisible, y puede acontecer hasta en el cuarto día tras iniciar el tratamiento.

Hay que resaltar la muy baja incidencia de complicaciones embólicas poscardioversión, tanto en el grupo eléctrico como en el farmacológico. No se produjo ningún acontecimiento embólico inmediato (en los primeros 3 días poscardioversión) a pesar de encontrar *a posteriori* que un 18% de los pacientes no estaban correctamente anticoagulados. Esto podría deberse al hecho de que estos pacientes anticoagulados de manera incorrecta presentaban un INR entre 1,7 y 2,0, que podría haber sido suficiente para evitar eventos embólicos. De hecho, en el trabajo de Hylek et al⁵¹ se halló que pacientes con FA no reumática anticoagulados con INR entre 1,6 y 1,9 presentaban una reducción del riesgo embólico de un 75%, comparada con la de aquellos pacientes no anticoagulados. Nuestros enfermos fueron seguidos durante un mes tras la cardioversión, ya que está descrito que los acontecimientos embólicos pueden aparecer hasta 20 días después de la misma, aunque el 90% de las embolias aparecen en los primeros 3 días²⁴. Tampoco se registraron embolias tardías. Todos estos hechos ponen de manifiesto la controversia en este punto. No hay ningún estudio aleatorizado que aclare si encontrar un INR inferior a 2,0 en un momento determinado obliga a retrasar la CV durante 3 semanas más. A pesar de ello, parece prudente efectuar un control de anticoagulación previo a la realización de la cardioversión y retrasarla otras 3 semanas si se evidencia un bajo grado de anticoagulación, aun a expensas de prolongar la duración de la FA y su efecto deletéreo sobre la funcionalidad de las aurículas.

Debemos indicar como posible limitación del estudio el sesgo de selección, voluntariamente asumido, al no incluir a pacientes con escasas posibilidades de éxito con la cardioversión (FA crónica de muy larga evolución y aurículas izquierdas muy dilatadas, mayores de 60 mm)^{52,53}, ya que estos pacientes no fueron remitidos por sus cardiólogos para cardioversión.

CONCLUSIONES

La cardioversión programada es una técnica eficaz, con una alta tasa de éxito inicial en el tratamiento de la FA crónica o persistente en pacientes sin disfunción ventricular izquierda y con ausencia de dilatación importante de la aurícula izquierda. La eficacia es similar entre la modalidad eléctrica y la farmacológica, aunque con una mayor estancia hospitalaria en el grupo farmacológico. Tras el fracaso de la CVF parece útil intentar la CVE. La tasa de complicaciones es baja y

similar en ambas estrategias. Según nuestros resultados, ambas modalidades terapéuticas son válidas y la decisión de optar por una u otra dependerá de la experiencia del cardiólogo.

BIBLIOGRAFÍA

- Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju PM. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (The Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 1994;74:236-40.
- Masiaa JS, Marrugat J, Pena A. Prevalencia de la fibrilación auricular en la provincia de Gerona, España: el estudio REGICOR. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:1240.
- Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: The Framingham Heart Study. *JAMA* 1994;271:840-4.
- Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, Kronmal RA, Cushman M, Fried LP, et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation* 1997;96:2455-61.
- Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Lévy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death. The Framingham study. *Circulation* 1998;98:946-52.
- Berjón J, Olaz F, De los Arcos E. Epidemiología, factores de riesgo y patogenia de la fibrilación auricular y del flutter auricular. *Rev Esp Cardiol* 1996;49(Supl 2):1-7.
- Planas F, Antúnez F, Poblet T, Pujol M, Romero C, Sadurni J, et al. Fibrilación auricular paroxística aislada. Perfil clínico. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:838-44.
- Kannel WB, Abbot RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation; the Framingham Study. *N Eng J Med* 1982;306:1018-22.
- Lévy S, Brithardt G, Campbell RW, Camm AJ, Daubert JC, Allessie M, et al. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. *Eur Heart J* 1998;19:1294-320.
- Boston area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation Investigators: the effect of low-dose warfarin on the risk of stroke in patients with chronic atrial fibrillation. *N Eng J Med* 1990;323:1505-9.
- Cairns JA, Connolly SJ. Nonrheumatic atrial fibrillation: risk of stroke and role of antithrombotic therapy. *Circulation* 1991;84:469-81.
- Wolf PA, Abbot RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke; the Framingham Study. *Stroke* 1991;22:983-8.
- Prystowsky EN. Management of atrial fibrillation: therapeutic options and clinical decisions. *Am J Cardiol* 2000;85(Suppl 1):3-11.
- Rubio J, García E. Cuando y cómo cardiovertir la fibrilación auricular al inicio del año 2000. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:560-7.
- Paravolidakis KE, Kolettis TM, Theodorakis GN, Paraskevaidis IA, Apostolou TS, Kremastinos DT. Prospective randomized trial of external versus internal transcatheter cardioversion in patients with chronic atrial fibrillation. *J Interventional Cardiac Electrophysiol* 1998;2:249-53.
- Mittal S, Ayati S, Stein KM, Schwartzman D, Cavlovich D, Tchou PJ, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101:1282-7.
- Alpert MA. Medical cardioversion of atrial fibrillation. *Chest* 2000;117:1529-31.
- Reiffel JA. Drug choices in the treatment of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000;85(Suppl 1):12-9.
- Singh BN. Current antiarrhythmic drugs: an overview of mechanism of action and potential clinical utility. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:283-301.
- Gallik D, Altamirano J, Singh BN. Restoring sinus rhythm in patients with atrial flutter and fibrillation: pharmacologic or electrical cardioversion? *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 1997;2:135-44.
- Van Gelder IC, Tuinenburg AE, Schoonderwoerd BS, Tieleman RG, Crijns HJGM. Pharmacologic versus direct current electrical cardioversion of atrial flutter and fibrillation. *Am J Cardiol* 1999;84:147R-51R.
- Heras M, Fernández A, Gómez JA, Iriarte JA, Lidón RM. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Recomendaciones para el uso del tratamiento antitrombótico en cardiología. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:801-20.
- Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977;55:613-8.
- Berger M, Schweitzer P. Timing of thromboembolic events after electrical cardioversion of atrial fibrillation or flutter: a retrospective analysis. *Am J Cardiol* 1998;82:1543-5.
- Falk RH. Atrial fibrillation. *N Eng J Med* 2001;344:1067-78.
- Almendral J, Marín E, Medina O, Peinado R, Pérez L, Ruiz R, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:307-67.
- Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet* 2000;356:1789-94.
- Hohnloser SH, Kuck KH, for the PIAF trial investigators. Randomized trial of rhythm or rate control in atrial fibrillation: the Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF). *Eur Heart J* 2001;22:801-2.
- Waldo AL. Management of atrial fibrillation: the need for AFFIRMative action. AFFIRM investigators. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management. *Am J Cardiol* 1999;84:698-700.
- Prystowsky EN. Cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm: who, when, how and why? *Am J Cardiol* 2000;86:326-7.
- Crijns HJGM, van Vijk M, van Gilst WH, Herre Kingma J, van Gelder IC, Lie KI. Acute conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm: clinical efficacy of flecainide acetate. Comparison of two regimens. *Eur Heart J* 1988;9:634-9.
- Knight BP, Morady F. Optimal management of the patient with an episode of atrial fibrillation in and out of the hospital: acute cardioversion or not? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:425-32.
- Ganz LI, Antman EM. Antiarrhythmic drug therapy in the management of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:1175-89.
- Ewy GA. Optimal technique for electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Circulation* 1992;86:1645-7.
- Zehender M, Hohnloser S, Muller B, Meinertz T, Just H. Effects of amiodarone versus quinidine and verapamil in patients with chronic atrial fibrillation: results of a comparative study and a 2-years follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:1054-9.
- Borgeat A, Goy JJ, Maendly R, Kaufmann U, Grbic M, Sigwart U. Flecainide versus quinidine for conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol* 1986;58:496-8.
- Di Benedetto S. Quinidine versus propafenone for conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol* 1997;80:518-9.
- Halinen MO, Huttunen M, Paakinen S, Tarssanen L. Comparison of sotalol with digoxine-quinidine for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm (the sotalol-digoxine-quinidine trial). *Am J Cardiol* 1995;76:495-8.
- Capucci A, Boriani G, Rubino I, Dalla Casa S, Sanguinetti M, Magnani B. A controlled study of oral propafenone versus digoxine plus quinidine in converting recent onset atrial fibrillation to sinus rhythm. *Int J Cardiol* 1994;43:305-13.
- Viskin S, Barron HV, Heller K, Scheiman MM, Olgin JE. The treatment of atrial fibrillation: pharmacologic and nonpharmacologic strategies. *Curr Probl Cardiol* 1997;12:37-108.

41. Nguyen PT, Scheinman MM, Seger J. Polymorphous ventricular tachycardia: clinical characterization, therapy, and the QT interval. *Circulation* 1986;74:340-9.
42. Minardo JD, Heger JJ, Miles WM, Zipes DP, Prystowsky EN. Clinical characteristics of patients with ventricular fibrillation during antiarrhythmic drug therapy. *N Eng J Med* 1988;319:257-62.
43. Roden DM, Woosley RL, Primm RK. Incidence and clinical features of the quinidine-associated long QT syndrome: implications for patient care. *Am Heart J* 1986;111:1088-93.
44. Coplen SE, Antman EM, Berlin JA, Hewitt P, Chalmers T. Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion: a meta-analysis of randomized control trials. *Circulation* 1990;82:1106-16.
45. Southworth MR, Zarembski D, Viana M, Bauman J. Comparison of sotalol versus quinidine for maintenance of normal sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999;83:1629-32.
46. Van Gelder IC, Crijns HJ, Van Gilst WH, Verwer R, Lie KI. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol* 1991;68:41-6.
47. Ortiz JA, del Carmen M, Ochoa C, de la Fuente L, Moreno JC, del Campo F, et al. Factores predictores independientes de éxito agudo y en el primer año tras cardioversión eléctrica en pacientes con fibrilación auricular crónica. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:958-64.
48. Lip GYH. Cardioversion of atrial fibrillation. *Postgrad Med J* 1995;71:457-65.
49. Wyse G. Initial energy for electrical cardioversion of atrial fibrillation. Is more better? *Am J Cardiol* 2000;86:324-5.
50. Joglar JA, Hamdan MH, Ramaswamy K, Zagrodzky JD, Sheehan CJ, Nelson LL, et al. Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000;86:348-50.
51. Hylek EM, Skates SJ, Sheehan MA, Singer DE. An analysis of the lowest effective intensity of prophylactic anticoagulation for patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1996;335:540-6.
52. Van Gelder IC, Crijns HJGM. Cardioversion of atrial fibrillation and subsequent maintenance of sinus rhythm. *PACE* 1997;20:2675-83.
53. Zipes DP. Electrical therapy of cardiac arrhythmias. In: Braunwald E, editor. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 5th edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1997;21: p. 619-20.