

MANEJO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

Fernando Romero Hernández
Ana Brime Turrión

ÍNDICE

1. FA y prevalencia.
2. Etiología.
3. Clasificación.
4. Clínica.
5. Diagnóstico..
6. Tratamiento
 1. Control del ritmo
 2. Control de la frecuencia cardiaca.
 3. Tratamiento antitrombótico
7. Profilaxis.
8. FA en casos especiales.
9. Cribado.
10. Bibliografía.

I. Fibrilación Auricular

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardiaca crónica más frecuente . Afecta a un 2-4% de la población.

Prevalencia: se incrementa con la edad, se estima que la padece un 6-8% en >75años. Arritmia responsable del mayor número de hospitalizaciones (entre un 10-40% de los que la padecen son hospitalizados al año). El envejecimiento es un factor de riesgo importante para su desarrollo, con una prevalencia de hasta el 9-10% en mayores de 80 años asociándose un incremento de riesgo de desarrollo de ictus embólico de 1,45 veces por cada década.

Es la causa más frecuente de embolismos de origen cardiaco, manifestándose el 75% de los embolismos de FA como ictus.

La FA aumenta por cinco veces el riesgo de ictus, el riesgo es mayor al inicio de la FA y pericardioversión. El tratamiento antitrombótico con anticoagulación oral, en presencia de riesgo embólico (ej.: CHADS2 \geq 2 puntos) está plenamente indicado y se deberá evaluar en cada caso la indicación de la misma.

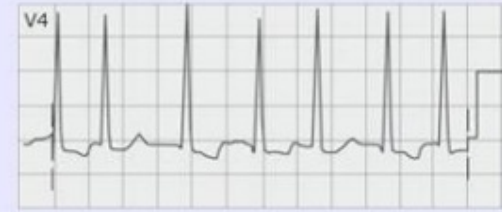
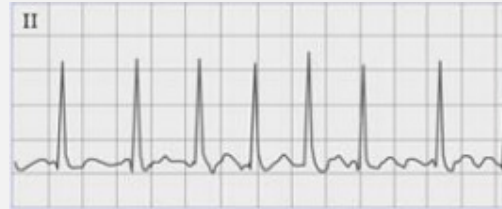
I. Fibrilación Auricular

FA: Activación de alta frecuencia descoordinada de la actividad auricular (300-600 lpm) que reemplaza a la actividad sinusal normal, dando lugar a una actividad auricular desorganizada, sin contracción efectiva que contribuya al llenado ventricular.

Dicha activación auricular es transmitida y filtrada a los ventrículos a través del nodo AV de forma variable e irregular, obteniendo una respuesta ventricular rápida (120-160 lpm).

Signos en el ECG :

1. Ausencia de ondas P, que son sustituidas por una ondulación (ondas F) de bajo voltaje irregular entre segmento T-QRS en torno a 300-600 lpm.
2. Respuesta ventricular variable, irregular y de alta frecuencia (120-160 lpm) que se manifiesta como R-R irregular



2. ETIOLOGÍA

Factores:

- **Estructurales:** (factor principal). Dilatación de la aurícula izquierda asociada a fibrosis de la pared secundaria, normalmente, a cardiopatías subyacentes. Dichas alteraciones estructurales provocan, a su vez, modificaciones en la transmisión del impulso eléctrico

- **Moduladores:** Cambios en el SNA derivado de los cambios estructurales, puesto que producen un cambio en las terminaciones nerviosas y receptores auriculares, que acortan el período refractario auricular y facilitan la formación de focos ectópicos.

- **Desencadenantes:** Los denominados focos ectópicos. Existen tres mecanismos por los que se pueden originar, siendo éstos el aumento del automatismo, postdespolarizaciones tardías y fenómenos de reentrada.

Factores genéticos

- **FRCV:** precipitan las cardiopatías subyacentes previas, siendo el factor predisponente más frecuente la HTA.

Patología cardiaca	<ul style="list-style-type: none">• Insuficiencia cardiaca.• Valvulopatías.• Cardiopatía isquémica.• Cardiopatías congénitas.• Miocardiopatía hipertrófica.• Trastornos de conducción.• Enfermedad del pericardio.
Edad avanzada (>65 años)	
Predisposición genética	Con base en variables genéticas comunes asociadas a la FA.
Hipertensión arterial (HTA)	
Diabetes mellitus (DM)	
Obesidad	
Enfermedad renal crónica (ERC)	
Patología tiroidea	<ul style="list-style-type: none">• Hipotiroidismo.• Hipertiroidismo.
Enfermedades respiratorias	<ul style="list-style-type: none">• EPOC.• SAHS.
Enfermedad tromboembólica venosa	
Hábitos tóxicos	<ul style="list-style-type: none">• Tabaquismo.• Alcohol.• Cocaína.
Cirugía	Más frecuentemente cardiaca y torácica.
Factores emocionales/estrés	

2. ETIOLOGÍA

Distintos estudios han visualizado que la actuación previa sobre dichos factores de riesgo disminuye la posible aparición de FA. Por otro lado, se está investigando el uso de biomarcadores (principalmente péptidos natriuréticos) como valor predictivo de progresión de la FA.

2 tipos de pacientes:

- **FA focal:** Jóvenes, sin cardiopatía estructural, en los que suelen aparecer múltiples episodios de FA paroxística no sostenida. Suelen responder mal a los antiarrítmicos. La causa suele ser la presencia de focos automáticos, generalmente localizados en tejido auricular alrededor de venas pulmonares.
- **FA asociada a auriculopatía estructural:** Fomentan cambios anatomopatológicos en la pared auricular consistentes en fibrosis, facilitando ondas de reentrada funcional que perpetúan la FA. Muchos episodios de FA focal potencian o degeneran en FA persistente, ya que, provocan a la larga, aumentos de presión auricular y remodelado cardíaco.

3. CLASIFICACIÓN

-De reciente diagnóstico: 1º episodio, independientemente de la duración y gravedad de los síntomas

-Paroxística: revierte espontáneamente o con intervención en menos de 7 días (primeras 48 horas). Más frecuentes en jóvenes sin cardiopatía. Clínica predominante: palpitaciones.

- Persistente: >7 días. Tasa de conversión a FA permanente del 40%

-Persistente de larga duración: >1año. Están implicados varios focos de reentrada. Además, la persistencia está facilitada por anomalías estructurales y electrofisiológicas auriculares (fibrosis principalmente) ya mencionadas. Dicha fibrosis suele aparecer con el envejecimiento y la hipertrofia auricular en respuesta a HTA y otras cardiopatías, así como en respuesta a taquicardias crónicas (la propia FA)

- Permanente: No cardiovierte ni se intenta hacerlo. Estrategia a seguir: control FC. La más frecuente en España.

3. CLASIFICACIÓN

En la última guía ESC 2020: se reconocen dos nuevos conceptos:

1. FA clínica: aquella documentada con ECG, ya sea sintomática o asintomática

2. FA subclínica: individuos sin síntomas atribuibles de FA, cuya FA clínica no se ha detectado previamente (no hay ECG previo con FA). Identificamos episodios de alta frecuencia auricular superiores a 175 lpm y con una duración superior a 5 minutos, que son registrados en individuos portadores de dispositivos implantados de forma continua con un electrodo auricular y que registran dicha actividad auricular de alta frecuencia (AHRE). Por otro lado, se distingue FA subclínica (revisados dichos AHRE y confirmados como FA, flutter auricular o taquicardia auricular). Actualmente, se usan ambos términos indistintamente. No está muy claro su manejo aún (varios estudios en proceso), puesto que se desconoce exactamente su implicación en morbimortalidad, el punto de corte a partir del cual dar tratamiento.

4. CLÍNICA

-Asintomática o silente

-Sintomática:

- Síntomas derivados de la propia FA → fatiga, cansancio, disnea de esfuerzo, palpitaciones, dolor torácico, mala tolerancia al ejercicio.
- Síntomas por descompensación de otras patologías → la pérdida de la función mecánica auricular puede desencadenar un deterioro hemodinámico importante, apareciendo síntomas de IC
- Síntomas por causas cardioembólicas.
- Síntomas por taquimiocardiopatías → si la taquicardia persiste en el tiempo, puede llevar a un empeoramiento de la función sistólica ventricular (taquimiocardiopatía).

Escala EHRA → para la valoración de la gravedad/incapacitación de los síntomas relacionados con FA.

Escala	Síntomas	Descripción
1	Ninguno	La FA no causa síntomas
2a	Leves	La actividad diaria normal no está afectada por síntomas de FA
2b	Moderados	La actividad diaria normal no está afectada por los síntomas de la FA, pero los síntomas suponen un problema para el paciente
3	Graves	La actividad diaria normal está afectada por los síntomas de la FA
4	Discapacitantes	Se interrumpe la actividad diaria normal

5. DIAGNÓSTICO

ECG. HC completa y exploración: duración del episodio, intensidad (escala EHRA), frecuencia de los episodios, así como signos y síntomas, siendo importante evaluar escala EHRA antes y después del tratamiento y cardioversiones, lo cual es esencial para guiar el tratamiento antiarrítmico a seguir, factores precipitantes de los episodios (ejercicio, emoción, tóxicos...) y enfermedades asociadas (cardiopatías previas y otros factores de riesgo asociados).

Datos clínicos y analíticos que nos ayuden a diagnosticar una potencial causa subyacente (isquemia miocárdica, infección, hipoxemia, trastorno iónico, hipertiroidismo, fármacos...)

Pruebas complementarias → Rx. Tórax: para valorar datos de IC o Ecocardiograma transtorácico (ETT): valora función y dimensiones de las diferentes cavidades cardiacas, válvulas y función sistólica o Ecocardiograma transesofágico (ETE): valora valvulopatías o detecta trombos en orejuela izquierda.

Holter-ECG: considerar ante casos de sospecha FA que no se han detectado en ECG o pacientes con FA en los que es preciso evaluar el control de la FC.

A/S (hemograma, iones, función renal, transaminasas, hormonas tiroideas) En cuanto a biomarcadores (péptidos natriuréticos o troponinas), algunos estudios han demostrado que son útiles para la evaluación del riesgo de ictus, aunque hoy en día no está claro el punto de corte ni sus efectos en las decisiones terapéuticas.

6. TRATAMIENTO

Se basa en tres pilares: **1. control del ritmo, 2. control de la frecuencia cardiaca, 3. prevención de los eventos tromboembólicos.** El tratamiento va dirigido a recuperar y mantener el ritmo sinusal (control del ritmo) mediante cardioversión eléctrica o farmacológica, añadiendo tratamiento antiarrítmico de mantenimiento en los casos de FA paroxística recurrente o FA persistente. Cuando el control del ritmo no es factible o se ha desestimado (FA permanente o crónica), se debe controlar la frecuencia cardiaca. El tratamiento antitrombótico con anticoagulantes orales es muy conveniente con objeto de prevenir la aparición de ictus

Tratamiento de proceso agudo o a largo plazo:

1. Proceso Agudo: Varias situaciones:

- 1) **Inestabilidad hemodinámica en relación con la arritmia** → datos de hipoperfusión: hipotensión arterial (TAS <90 o una caída de 30 respecto previa), angor, IC, alteración conciencia, frialdad acral, oligoanuria): Se realizará CV eléctrica inmediata independientemente de si el paciente estaba previamente bien anticoagulado. Se puede tratar previamente con fármacos antiarrítmicos para disminuir las dosis de energía requerida y para aumentar la tasa de éxito (ibutilida o amiodarona)
- 2) **Estabilidad hemodinámica** → Tratar las posibles causas desencadenantes (hipoxemia, fiebre, isquemia, hipertiroidismo...) si existen. Elegir la estrategia a: La indicación para el control del ritmo es reducir los síntomas relacionados con la FA y mejorar la calidad de vida. Datos publicados indican que las tasas de progresión de la FA fueron significativamente más bajas con el control del ritmo que con el control de la FC.

Factores favorables para restauración ritmo sinusal (CV)

- Primer episodio FA
- Historia previa de FA paroxística o de corta duración o poco persistente
- FA secundaria a proceso transitorio o corregible (fiebre, fx, hipertiroidismo...)
- FA con sintomatología causada por FA grave/limitante).
- Paciente joven (< 65-70 años)
- Miocardiopatía mediada por taquicardia con deterioro de la función ventricular grave.
- Ninguna o pocas comorbilidades/cardiopatía.
- FC difícil de controlar.
- Ablación previa FA con recaída.

Factores desfavorables para la restauración del ritmo sinusal (alta probabilidad de recurrencia)

- Duración FA superior a 1 año
- Fracaso de CV previas
- Valvulopatía mitral significativa
- Aurícula izquierda severamente dilatada (>55 mm)
- Edad avanzada (>70 años)
- Presencia otras comorbilidades: EPOC, IR, cardiopatía estructural, IC.

6. TRATAMIENTO

CONTROL DEL RITMO: La eficacia de la cardioversión y las posibilidades de mantener el ritmo sinusal están en relación con la **duración de la FA** (menos eficaz si >6 meses de evolución) y con **el tamaño de la aurícula izquierda**.

2 tipos de CV:

- **Eléctrica:** eficacia >90%. El tratamiento previo con antiarrítmicos para aumentar la tasa de éxito debe considerarse individualmente
- **Farmacológica:** eficacia 50-70% para FA de reciente comienzo. Los más eficaces: **flecainida** y **propafenona** (oral e IV) cuando no existe cardiopatía estructural o es mínima. En caso de **cardiopatía estructural** → se suele usar **Amiodarona** o **trangorex 300mg iv/100ml**.
- Sospecharemos cardiopatía estructural si hay historia IC, hay anomalías en la exploración CV (soplos, ingurgitación yugular) o en las pruebas complementarias (ECG con signos de necrosis, bloqueo de rama, crecimiento de cavidades o cardiomegalia en Rx tórax)

6. TRATAMIENTO

- a) Ante **FA <48 horas** de evolución o bien **anticoagulados previamente** → se puede realizar CV eléctrica o farmacológica sin anticoagulación previa siempre y cuando no tengan riesgo elevado de ACV como antecedentes de eventos embólicos, estenosis mitral reumática o miocardiopatía hipertrófica con agrandamiento notorio de AI) . Valorar la anticoagulación posterior según factores individuales protrombóticos del paciente. En pacientes seleccionados con episodios poco frecuentes de FA paroxística, se puede indicar la autoadministración (“pastilla en bolsillo”) de un bolo oral de flecainida (200-300 mg,) o propafenona (450-600 mg).
- b) Ante **FA >48 horas** de evolución o de **duración indeterminada** → si se decide cardiovertir, se pueden seguir dos pautas:
 - a) **Enfoque clásico:** anticoagular 3-4 semanas previa a la cardioversión y durante las 4 semanas posteriores a esta (luego valorar continuar según los factores individuales protrombóticos).
 - b) **CV guiada por ecocardiografía transesofágica (ETE):** se comprueba si existen trombos en la aurícula izquierda y, en caso de ausencia de éstos, se procede a realizar la CV sin necesidad de anticoagulación previa, siendo ésta necesaria posteriormente (igual que en el enfoque clásico)

La recurrencia de FA es frecuente (30-50% de pacientes tratados con CV durante el primer año de seguimiento. La decisión de mantener crónica la anticoagulación tras la CV va a estar marcada por los factores individuales protrombóticos.

6. TRATAMIENTO

ABLACIÓN CON CATETER DE VENAS PULMONARES: Se puede realizar con radiofrecuencia o crioblación. Procedimiento seguro y más efectivo que los antiarrítmicos para restablecer y mantener el ritmo sinusal, así como mejorar los síntomas; No hay diferencias significativas respecto a hospitalizaciones o mortalidad.

Se debe evaluar y considerar los factores más importantes de riesgo de recurrencia de la FA para tomar decisiones sobre el tratamiento intervencionista.

Indicaciones para la ablación:

- FA paroxística en caso de fallo de fx antiarrítmicos o a elección del paciente
- FA persistente sin factores de riesgo de recurrencia en caso de fallo de fx antiarrítmicos o a elección del paciente
- Sospecha de miocardiopatía inducida por la taquicardia mediada por FA.

Pacientes con IC con FEVI reducida: es la técnica que se asocia a las tasas más altas de mantenimiento de ritmo sinusal y mejoría de la FEVI, capacidad de ejercicio y calidad de vida. Previo al procedimiento, se debe anticoagular las 3 semanas previas, o como alternativa a la anticoagulación previa, realizar un ETE. Tras el procedimiento, todos deben recibir anticoagulación al menos 8 semanas y, posteriormente, según factores individuales protrombóticos.

6. TRATAMIENTO

CONTROL DE LA FRECUENCIA CARDIACA: Objetivo FC: <110 lpm.

-**BB:** De primera línea por su rápida acción. Se usan tanto en paciente con IC con FEVI preservada como reducida. Se recomienda los cardioselectivos: bisoprolol, nebivolol o metoprolol. A largo plazo, reducen la FC tanto en reposo como ejercicio.

-**Bloqueadores del canal de calcio no dihidropiridínicos:** primera línea junto BB en caso de IC con FEVI conservada por su rápida acción. Contraindicados en FEVI reducida debido a su efecto ionotropo negativo. A largo plazo, reducen la FC tanto en reposo como ejercicio.

-**Digoxina:** de segunda línea debido a su estrecho margen terapéutico, interacciones y alto riesgo de toxicidad en IR. A largo plazo, es menos eficaz en el control de FC durante ejercicio.

-**Amiodarona:** se utiliza como último recurso cuando fallan los anteriores, ya que tienen efecto sobre FC a parte de control del ritmo.

En aquellos casos en los que no se consigue el control de la FC a pesar de combinaciones y continúan sintomáticos o desarrollando taquimiocardiopatía, considerar ablación del NAV previo implante de marcapasos definitivo

6. TRATAMIENTO

TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO: única medida que ha demostrado mejorar la supervivencia.

ESCALA CHA₂DS₂-VASC

CHA ₂ DS ₂ -VASC	DESCRIPCIÓN	PUNTOS
C ("Congestive heart failure")	Insuficiencia cardiaca	1
H ("Hypertension")	Hipertensión arterial	1
A ("Age")	Edad ≥ 75 años, puntuación doble	2
D ("Diabetes")	Historia de diabetes mellitus	1
S ₂ ("Stroke")	Historia de ictus/AIT, puntuación doble	2
V	Enfermedad vascular (EAP, IM)	1
A	Edad 65-74 años	1
Sc	Sexo femenino	1
Puntuación máxima		9

En los pacientes en que está indicada la anticoagulación, se debe valorar el riesgo de hemorragia (Escala HAS-BLED)

6. TRATAMIENTO

ESCALA HAS-BLED

HAS-BLED†	DESCRIPCIÓN	PUNTOS
H (“Hypertension”)	Hipertensión no controlada con presión arterial sistólica ≥ 160 mm HG	1
A (“Abnormal kidney and/or liver function”)	Insuficiencia renal (diálisis crónica, trasplante renal o creatinina sérica ≥ 200 $\mu\text{mol/L}$ ($\geq 2,3$ mg/dl) o insuficiencia hepática (cirrosis o datos bioquímicos indicativos de deterioro hepático, BRB >2 veces el límite superior normal. AST/ALT >3 veces el límite superior normal, etc.)	1 o 2
S (“Stroke”)	Historia previa de ictus hemorrágico	1
B (“Bleeding”)	Historia de sangrado, anemia o predisposición al sangrado (ej.: diátesis hemorrágica).	1
L (“Labile INR”)	INR inestable/alto o pobre (menos del 60% del tiempo dentro del rango terapéutico).	1
E (“Elderly”)	Edad ≥ 65 años.	1
D (“Drugs and/or alcohol”)	Medicamentos que afecten la hemostasia (ej.: AAS, clopidogrel y/o ingesta de ≥ 8 bebidas alcohólicas a la semana	1 o 2
Puntuación máxima		9

Una puntuación igual o superior a 3 indica un alto riesgo de sangrado.

Una alta puntuación del HASBLED no contraindica la anticoagulación oral, dado que el beneficio supera el riesgo.

Es necesario reevaluar la necesidad de anticoagular en cada revisión.

6. TRATAMIENTO

Salvo casos asociados a prótesis valvular mecánica y/o estenosis mitral moderada-severa, los **ACOD** (dabigatran, rivaroxaban, apixaban y edoxaban) se recomiendan sobre los AVK.

Debe realizarse un control de la función hepática y renal (conocer el **FG**) antes del inicio de ACOD y reevaluar al menos anualmente.

- **Dabigatran: 150 mg /12 horas**. Reducir dosis a 110 mg cada 12 horas si edad >80 años o toma concomitante de varapamilo, alto riesgo hemorrágico o FG 30-50ml/min. Contraindicado si FG <30 .
- **Rivaroxaban: dosis única diaria de 20 mg/día**. Ajuste a 15 mg/día si FG 15-49
- **Apixaban: 5 mg /12 horas**. Reducir a 2,5 mg cada 12 horas si cumple 2 de estos criterios: edad igual o superior a 80, peso <60 kg y Cr>1,5 mg/dl.
- **Edoxaban: dosis única diaria de 60 mg**. Reducir a 30 mg en los siguientes casos: FG 15-50 ml/min, peso <60 kg, tratamiento concomitante con ciclosporina, eritromicina o ketoconazol.

6. TRATAMIENTO

FA asociada a prótesis valvular mecánica o estenosis mitral moderada-severa : se recomienda el uso AVK.

INR debe estar entre 2-3, salvo prótesis mecánicas 2,5-3,5.

En aquellos pacientes que no puedan recibir anticoagulación crónica, se están desarrollando **dispositivos para el cierre percutáneo de la orejuela izquierda**. Únicamente debe considerarse esta opción en FA que tienen indicación de anticoagulación, pero presentan contraindicación para la misma (eventos hemorrágicos graves o embolismos a pesar de correcta anticoagulación). El más usado es el **dispositivo Watchmann**, que consiste en liberarlo en la orejuela izquierda tras acceso femoral percutáneo, permitiendo que el tejido cardiaco crezca sobre el dispositivo, quedando sellada la orejuela. Se ha identificado trombosis relacionada con el dispositivo, por lo que se indica tto antitrombótico (mínimo AAS) tras la oclusión de forma indefinida. Otra medida es la **oclusión o exclusión quirúrgica de la OI**: en aquellos pacientes con FA que vayan a someterse a cirugía cardiaca tipo bypass coronario o cirugía valvular aórtica o mitral, ya que se ha asociado a un menor riesgo de tromboembolismo, al menos durante los primeros 3 años. Se recomienda tto a largo plazo con AAS.

7. PROFILAXIS.

Tras un primer episodio autolimitado de FA y en la FA paroxística poco recurrente y bien tolerada → No se recomienda tto antiarrítmico de mantenimiento.

En pacientes con episodios FA frecuentes y mal tolerados o en aquellos que presenten descompensación de patología cardíaca asociada a FA → el tto de mantenimiento estaría indicado.

Se recomienda la administración de Amiodarona a todos los pacientes con FA, incluidos aquellos con IC-FEr, para el control del ritmo cardíaco a largo plazo. No obstante, dada su toxicidad extracardiaca, se debe considerar primero el uso de otros FAA siempre que sea posible. En caso de mala respuesta a un antiarrítmico, cambiar por otro.

TTO AHRE: Los pacientes con AHRE deben ser monitorizados regularmente para detectar la progresión a FA clínica y los cambios en el riesgo protrombótico individual (cambios en la puntuación CHA₂DS₂-VASc). Para pacientes con AHRE más largos (especialmente > 24 h) y una puntuación CHA₂DS₂-VASc alta, es razonable considerar el uso de ACO si se anticipa un beneficio clínico neto positivo en la toma conjunta de decisiones terapéuticas

8. FA EN CASOS ESPECIALES

-**Pacientes frágiles y ancianos:** De elección el control de FC sobre control de ritmo.

-**Cardiopatías congénitas:** en caso de **CIA** → se puede considerar el cierre antes de la cuarta década para reducir riesgo FA. En caso FOP, aquellos que se han sometido al cierre del foramen, tienen mayor riesgo de FA, por lo que no está recomendado el cierre del FOP preventivo.

-**Otras cardiopatías:**

- **Sd. QT LARGO:** algunos antiarrítmicos están contraindicados por el riesgo de prolongación QT y Torsades de Pointes.
- **Sd. BRUGADA:** Contraindicados FAA clase 1.
- **Sd. WPW:** en caso de presentar FA, tienen mayor riesgo de frecuencias ventriculares rápidas con mayor riesgo de fibrilación ventricular y muerte súbita. En estos casos, hay que evitar el uso de fx moduladores de NAV.

- **Gestación:** De elección: control del ritmo. Anticoagulación estaría indicada en gestantes con FA y riesgo de ACV. Se realizara con **heparina** el **primer trimestre** y durante las **2-4 semanas previas al parto**. En el resto de períodos, se puede usar AVK o heparinas.

9. CRIBADO

En la guía 2020, se recomienda el cribado oportunista de la FA mediante **palpación del pulso o tiras de ritmo de ECG** en pacientes >65 años. Revisar regularmente marcapasos y DAI en busca de AHRE.

También, contemplan en un futuro la posibilidad real de tener en cuenta los registros realizados por relojes inteligentes y aplicaciones móviles, aunque hay discrepancias, puesto que en el estudio Apple Heart solo el 34% de las alertas de FA fueron confirmadas como tal, mientras que en el Huawei Heart dicha cifra consiguió entre el 87-91%.

También se recomienda el cribado de FA en **HTA** y aquellos que sufran **SAOS** . Se recomienda organizar una plataforma donde se registren los datos de cribado positivo para una evaluación médica posterior.

10. Bibliografía

Palacios Echevarren C, Bergel García R, del Castillo García S, López Benito M.

Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS Rev Esp Cardiol. 2017.

Olof Akerström F, Arias Palomares M, Aguilar Florit J. Atención de las arritmias en urgencias. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4ª ed.

Akerström F, Arias Palomares M.A, Aguilar Florit J. Atención de las arritmias en Urgencias. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4ª ed.