

Fibrilación auricular

Fecha de la última revisión: 13/11/2014

Cursos Fisterra relacionados:

- [Actualización problemas clínicos en A...](#)
- [Procesos Clínicos Frecuentes en Cardi...](#)

Índice de contenidos

1. [¿Qué es?](#)
2. [¿Cómo se clasifica?](#)
3. [¿Cuál es su causa?](#)
4. [¿Cómo se diagnostica?](#)
5. [¿Cómo conocer los riesgos de tromboembolia y de sangrado?](#)
6. [¿Cómo prevenir la tromboembolia?](#)
7. [¿Cómo tratar?](#)
8. [Fibrilación auricular asociada a situaciones especiales](#)
9. [Bibliografía](#)
10. [Más en la red](#)
11. [Autora](#)

¿Qué es?

La fibrilación auricular (FA) es una taquiarritmia supraventricular en la que la aurícula se activa de manera descoordinada sin contracción efectiva. En el electrocardiograma la onda P está ausente y la actividad auricular y los intervalos R-R son irregulares. Su presencia supone un aumento de riesgo de ictus y tromboembolismo periférico debido a la facilidad de formación de trombos en la aurícula izquierda (AI) (January CT, 2014).

Puede disminuir el gasto cardíaco, es el motivo más frecuente de ingreso hospitalario por insuficiencia cardíaca (January CT, 2014).

La prevalencia de la FA aumenta con la edad. Afecta a 0.6% de personas en edades comprendidas entre los 40 y 49 años, a 1% de menores de 60 años, a 6.5% de mujeres mayores de 80 años y a 8% de varones de la misma edad (Lip GY, 2012; Lloyd-Jones DM, 2004). Se dispone de información reciente de la prevalencia de FA en la población española (tabla 1) (Gómez-Doblas JJ, 2014).

Tabla 1. Prevalencia de la fibrilación auricular por sexo y grupos de edad en la población española. (Gómez-Doblas JJ, 2014)		
Edad	Varones	Mujeres
40-49 años	0.5	0.2
50-59 años	0.9	1.1
60-69 años	5.3	4.0
70-79 años	11.9	9.3
≥80 años	17.0	18.1
Total	4.4	4.5

¿Cómo se clasifica?

Desde 2011 se utiliza un sistema de clasificación que se basa en la clínica y en las implicaciones terapéuticas (Wann LS, 2011) (tabla 2).

- **Diagnosticada por primera vez:** sea cual sea la duración, la gravedad o los síntomas relacionados.
- **Paroxística:** autolimitada a 48 horas, los paroxismos pueden continuar hasta siete días. Después de 48 horas la probabilidad de conversión espontánea a ritmo sinusal es baja.
- **Persistente:** los episodios tienen una duración superior a 7 días, o bien se requiere cardioversión eléctrica o farmacológica para terminarlos.
- **Pesistente de larga duración:** la FA se diagnosticó hace un año o más en el momento en que se decide adoptar una estrategia de control del ritmo.
- **Permanente:** ritmo estable en FA, aceptada por el paciente y el médico, las intervenciones del control del ritmo no son, por definición, un objetivo. En caso de que se adopte una estrategia de control del ritmo, se redefine la arritmia como FA persistente de larga duración.

Tabla 2. Clasificación de la fibrilación auricular.			
	Duración	Remisión espontánea	Recurrente
Diagnosticada por primera vez			
Paroxística	≤ 7 días	A las 48 horas	Sí
Persistente	> 7 días	No	Sí
Persistente de larga duración	≥ 1 año	No	Siempre
Permanente			

Las categorías no son mutuamente excluyentes, un paciente puede tener varios episodios de FA paroxística o persistente, suele clasificarse en su versión más frecuente.

¿Cuál es su causa?

La FA aparece cuando existen alteraciones estructurales o electrofisiológicas del tejido auricular, el impulso se produce y se transmite de manera anormal.

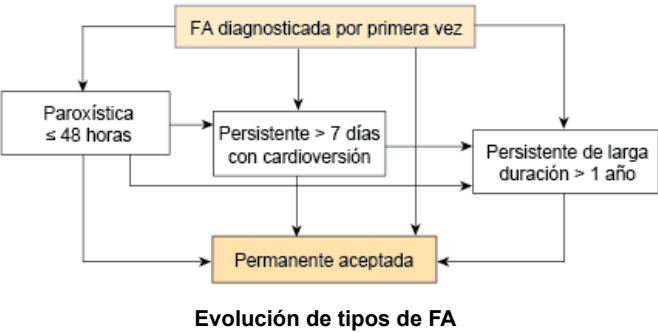
Las alteraciones estructurales pueden estar ocasionadas por fibrosis, dilatación, hipertrofia o enfermedades infiltrativas (amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis). Otros factores pueden ser obesidad, alcohol, drogas e hipertiroidismo.

Las alteraciones electrofisiológicas son consecuencia de cambios en el potencial de acción auricular, acortamiento del período refractario y modificación en el transporte intracelular de calcio (January CT, 2014).

Causas más frecuentes:

- **Enfermedad cardíaca o valvular:**
 - Cardiopatía isquémica.
 - Enfermedad cardíaca reumática, estenosis mitral.
 - Enfermedad del seno.
 - Síndrome de preexcitación, Wolf Parkinson White (WPW).
 - Insuficiencia cardíaca.
 - Con menos frecuencia: cardiomiopatía, enfermedad pericárdica, defecto del tabique interauricular, mixoma auricular.
- **Causas no cardíacas:**
 - HTA.
 - Tirotoxicosis.
 - Infecciones agudas (neumonía la mayoría de los casos).
 - Depleción electrolítica.
 - Cáncer de pulmón.
 - Otros problemas intratorácicos.
 - Embolismo pulmonar.
 - Diabetes.
 - Síndrome de apnea del sueño.
- **Relacionados con la dieta y estilos de vida:**
 - Sobrecarga emocional o física.
 - Consumo excesivo de alcohol.
 - Consumo de cocaína.
 - Obesidad.
- **Tras cirugía,** sobre todo cirugía cardíaca y toracotomía.

En la mayoría de casos la FA es una manifestación eléctrica de una enfermedad cardíaca subyacente. Sin embargo en un 30-45% de casos de FA paroxística y en un 20-25% de FA persistente no se identifica ninguna enfermedad (Formiga F, 2012).



¿Cómo se diagnostica?

La FA no siempre se acompaña de síntomas, puede ser un hallazgo casual o ser diagnosticada tras un ACVA. La FA sintomática se manifiesta con disnea, dolor torácico, palpitaciones, mareo, síncope o poca resistencia a la actividad física. En la historia clínica se debe recabar información sobre síntomas, tiempo transcurrido desde su aparición, datos sobre frecuencia, duración, factores precipitantes, manera en la que se inicia y se finaliza, uso de fármacos y respuesta obtenida, coexistencia con enfermedad cardíaca subyacente y factores reversibles como hipertiroidismo o consumo de alcohol. La evaluación incluirá un examen físico detallado en busca de signos de insuficiencia cardíaca u otros problemas del corazón o extra cardíacos (January CT, 2014).

En el ECG se revisa ritmo, hipertrofia de ventrículo izquierdo, ondas P, duración y morfología de las ondas de fibrilación. Signos de preexcitación. Bloqueo de rama. Ondas de necrosis y otro tipo de arritmias auriculares. La solicitud de Rx de tórax se indica si se sospechan otros problemas como insuficiencia cardíaca. La analítica debe incluir hematemetría, iones, función renal, transaminasas y hormonas tiroideas (January CT, 2014).

El ecocardiograma (ECC) permite calcular el tamaño y la función de las aurículas y de los ventrículos. Identifica la presencia de alteraciones valvulares, de hipertrofia del ventrículo derecho y de enfermedad pericárdica. Proporciona datos del pico de presión del ventrículo derecho y de la función ventricular. Puede identificar la presencia de trombos en la AI aunque con sensibilidad baja (January CT, 2014).

La técnica más sensible y específica para detectar trombos en la AI, es el ecocardiograma tras esofágico (ETE), además proporciona información sobre el momento

adecuado para realizar cardioversión eléctrica o técnicas de ablación con catéter (January CT, 2014).

El estudio electrofisiológico se indica en caso en que la FA se relacione con taquicardia supraventricular, sospecha síndrome de preexcitación o flutter.

Debe hacerse diagnóstico diferencial con extrasístoles auriculares, flutter, latidos ventriculares ectópicos y taquicardia sinusal.

Tabla 3. Puntuación EHRA. (Camm, 2011)	
EHRA I	Sin síntomas.
EHRA II	Síntomas leves. La actividad diaria normal no está afectada.
EHRA III	Síntomas graves. La actividad diaria normal está afectada.
EHRA IV	Síntomas incapacitantes. Se interrumpe la actividad diaria normal.



¿Cómo conocer los riesgos de tromboembolia y de sangrado?

El diagnóstico de FA obliga a hacer una evaluación del riesgo de tromboembolia y articular su prevención. En los pacientes con FA no valvular, se recomienda calcular el riesgo de ictus con el sistema de puntuación CHA₂DS₂-VAS_c (tabla 4), comparado con el sistema CHADS₂ (tabla 5) mejora la discriminación del riesgo en los casos de puntuación baja o intermedia, la capacidad predictiva de ictus y afina las indicaciones de anticoagulación (January CT, 2014; SIGN, 2013; Olesen JB, 2012; Friberg L, 2012).

Tabla 4. CHA ₂ DS ₂ -VAS _c	
FA no valvular	Puntos
C insuficiencia cardíaca congestiva	1
H hipertensión	1
A edad ≥ 75 años*	2
D diabetes	1
S ictus/AIT/TE	2
V enfermedad vascular**	1
A edad 65-70*	1
Sc sexo femenino	1
Valor máximo	9
* Las variables A de edad son mutuamente excluyentes.	
** Infarto previo, enfermedad arterial periférica o placa aórtica.	
Riesgo: bajo = 0, intermedio = 1-2, alto ≥ 3.	

Tabla 5. CHADS ₂	
FA no valvular	Puntos
C insuficiencia cardíaca congestiva	1
H hipertensión	1
A edad ≥ 75 años	1
D diabetes	1
S ictus/AIT/TE	2
Valor máximo	6
Riesgo: bajo = 0, intermedio = 1-2, alto ≥ 3.	

abuso de alcohol, neoplasia maligna, edad avanzada, trombopenia, hipertensión, anemia, factores genéticos, ictus previo o caídas frecuentes. Se dispone de tablas de puntuación de riesgo de sangrado, aunque no está clara su utilidad clínica. La más empleada entre las disponibles es la conocida por el acrónimo HAS-BLED (tabla 6) (Steinberg BA, 2014; January CT, 2014).

Tabla 6. HAS-BLED.	
Riesgo de sangrado Variable clínica	Puntos
H hipertensión TAS > 160	1
A análisis alterados*	2
S ictus previo	1
B antecedentes de sangrado	1
L INR lábil	1
E edad > 65	1
D fármacos antiplaquetarios, aine o alcohol	2
Valor máximo	9
* Función renal o hepática alterada (creatinina ≥ 200 µmo/l, colemia 2 veces su valor normal, GOT, GPT o fostatasa alcalina el triple de su valor).	
Riesgo: bajo = 0, intermedio = 1-2, alto ≥ 3.	

¿Cómo prevenir la tromboembolia?

Recomendaciones de anticoagulación (January CT, 2014; Hart RG, 2007; Aguilar M, 2005).

- El tratamiento anticoagulante en los pacientes con FA debe ser individualizado en decisión compartida sopesando riesgos de ictus y de sangrado, de acuerdo con los valores y preferencias del paciente.
- La elección del tratamiento debe estar basada en el riesgo de tromboembolia sin tener en cuenta si la FA es paroxística, persistente o permanente.
- En pacientes con FA con válvulas mecánicas se recomienda la utilización de antagonistas de la vitamina K (AVK) con el objetivo de mantener un control de tiempo de protrombina, expresado como cociente internacional normalizado (INR international normalized ratio), entre 2.0 a 3.0 o 2.5 a 3.5, basado en el tipo y localización de la prótesis.
- En pacientes con FA no valvular con ictus previo, ataque isquémico transitorio (AIT) o un CHA₂DS₂-VASc de 2 o superior se recomienda anticoagulación oral, con dicumarínicos (Hart RG, 2007), dabigatrán, rivaroxabán o apixabán.
- En los casos de FA con CHADS₂ o CHA₂DS₂-VASc ≥1 se considerará la utilización de anticoagulación con dicumaríncos con el objetivo de INR de 2.5 (rango 2.0-3.0) o con nuevos anticoagulantes (NAC) (SIGN, 2013).
- En los casos de CHA₂DS₂-VASc de 1 se valorará la no utilización de tratamiento, la anticoagulación o la antiagregación con ácido acetilsalicílico.
- La FA en pacientes de riesgo bajo (menores de 65 sin patología asociada) no precisan tratamiento antitrombótico. Eso es aplicable a varones con CHA₂DS₂-VASc =0 y mujeres con CHA₂DS₂-VASc =1 (SIGN, 2013).
- En pacientes con FA no valvular y CHA₂DS₂-VASc de 0 es razonable no utilizar tratamiento antitrombótico (Hart RG, 2007).
- Los pacientes tratados con inhibidores de la vitamina K (AVK) deben iniciar control de INR semanalmente una vez que se sitúa en rango se realizará control mensual.
- Es necesario reevaluar periódicamente la necesidad y la elección del tratamiento antitrombótico considerando de nuevo los riesgos de ictus y de sangrado.
- Los pacientes con FA no valvular en los que no se consigue el objetivo de INR es recomendable utilizar un inhibidor directo de la trombina o un inhibidor del factor Xa (dabigatrán, rivaroxabán o apixabán).
- Es necesario evaluar la función renal antes de iniciar tratamiento con inhibidores directos de la trombina y reevaluar cuando los síntomas lo indiquen o con frecuencia anual.
- En los pacientes con flutter, se seguirán las mismas recomendaciones de tratamiento antitrombótico que en la FA.
- El tratamiento antiagregante solo debería considerarse cuando no se toleran los AVK y no se puedan usar los NAC (SIGN, 2013).
- En los casos de FA no valvular con CHA₂DS₂-VASc de 2 o mayor con insuficiencia renal avanzada (CrCl<15 mL/min) o en hemodiálisis es razonable la prescripción de AVK para anticoagulación oral.
- En los casos de FA no valvular con insuficiencia renal moderada o severa con CHA₂DS₂-VASc de 2 o mayor, se puede considerar la utilización de dosis reducida de nuevos anticoagulantes aunque no hay datos suficientes sobre seguridad y eficacia.
- Los pacientes con FA sometidos a cateterismo coronario interrumpirán la anticoagulación durante el tiempo del procedimiento para reducir el riesgo de sangrado en la zona de la punción periférica. Se considera que los stents metálicos minimizan el tiempo requerido para antiagregación dual.
- Tras la revascularización coronaria (percutánea o quirúrgica) en pacientes con FA y CHA₂DS₂-VASc de 2 o mayor, es razonable el uso simultáneo de clopidogrel (75 mg una dosis día) con un anticoagulante oral sin ácido acetilsalicílico.
- No está indicada la utilización de ninguno de los nuevos anticoagulantes en los casos de FA y estadios avanzados de insuficiencia renal crónica o en hemodiálisis por la falta de datos en relación con el balance beneficio riesgo.

Fármacos para la prevención de ictus en FA

La prevención del ictus es el objetivo más importante en el tratamiento de la FA, para ello se utilizan fármacos antitrombóticos y, en menor medida, intervenciones no farmacológicas.

Acenocumarol y warfarina

Los antagonistas de la vitamina K (AVK) **acenocumarol** y **warfarina** en dosis ajustada para la prevención del ictus y embolia sistémica reducen este riesgo a 1.66% casos año (Agarwal S, 2012) estos valores mejoran los obtenidos en un estudio anterior con resultados de 2.7% casos año (Hart RG, 2007). Los efectos secundarios más importantes son la hemorragia grave y el ictus hemorrágico. La dosis de anticoagulación debe estar bien ajustada en especial en las personas mayores. Se recomienda realizar monitorización mensual del INR mantenerlo entre 2 y 3, nivel con el que se consigue máxima protección, con valores inferiores aumenta el riesgo de ictus, con los superiores se incrementa el riesgo de sangrado.

Los dicumarínicos o AVK están contraindicados en personas de edad avanzada, hipertensión no controlada, antecedentes de infarto de miocardio o cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, anemia, antecedentes de sangrado, o asociación con otros fármacos que incrementen el riesgo de sangrado (SIGN, 2014).

La combinación de aspirina y acenocumarol en pacientes con FA sola o asociada a enfermedad coronaria aumenta el riesgo de sangrado y no reduce el riesgo de tromboembolismo arterial (SIGN, 2014).

Dabigatrán

Inhibidor directo de la trombina. El primero de los nuevos anticoagulantes (NAC) aprobado para reducir el riesgo de ictus y embolia sistémica en pacientes con FA no valvular. Los resultados de estudios de eficacia y seguridad demuestran que es una opción alternativa a la dosis ajustada de AVK. Comparado con warfarina, **dabigatrán** 150 mg cada 12 horas fue superior (1.11%). En dosis de 110 cada 12 horas no fue inferior en cuanto a la prevención de ictus isquémicos (1.53%). El riesgo de ictus hemorrágico fue significativamente más bajo (0.12%-0.10%) con ambas dosis comparado con AVK. El riesgo de hemorragia grave fue significativamente más bajo con dosis de 110 mg (2.71%) pero no con dosis de 150 mg (3.11%) que resulta ser similar a AVK (Bloom BJ, 2014; Connolly SJ (a), 2009). Ambas dosis presentan tasas de hemorragia intracraneal y hemorragia grave más baja, sin embargo el riesgo de hemorragia digestiva resulta más alto en el grupo de 150 mg de dabigatrán (1.6% versus 1.0% año). En relación con la prevención secundaria de ictus los resultados fueron similares a los de los análisis de prevención primaria pero mas débiles estadísticamente debido al pequeño tamaño de la muestra (January CT, 2014). El beneficio de dabigatrán comparado con warfarina en términos de eficacia y seguridad fue similar en el grupo de pacientes con FA paroxística, persistente o permanente (Flaker G, 2012).

Debido a la excreción renal del fármaco, la insuficiencia renal se asocia e un incremento del riesgo de sangrado con dabigatrán, lo mismo que ocurre con AVK. No hay estudios de los inhibidores directos de la trombina en pacientes con aclaramiento de creatinina inferior a 30 mL/min (January CT, 2014).

Los estudios comparativos de dabigatrán con AVK informan de un incremento del riesgo de infarto de miocardio en el grupo de dabigatrán. Este incremento parece ser un efecto de clase no específico para dabigatrán ni debido al efecto protector de los AVK (Artang R, 2013). Dadas las limitaciones de este tipo de estudios se aconseja interpretar estos datos con cautela (January CT, 2014).

Rivaroxabán

Inhibidor directo del factor Xa. Segundo NAC aprobado para la reducción del riesgo de ictus y embolismo sistémico en pacientes con FA no valvular. Se administra una dosis diaria con alimentos para asegurar la absorción. Se metaboliza en el hígado, se elimina por vía fecal (66%) y renal (35%) con una vida media de 7-11 horas (Formiga F, 2012).

Los estudios en los que se compara con warfarina demuestran no inferioridad, las tasas de hemorragia grave son similares, hay menor frecuencia de hemorragia intracraneal con **rivaroxabán**. Los pacientes con FA tratados con rivaroxabán presentaron una frecuencia de 1.7% embolias año, los tratados con AVK una frecuencia de 2.2% embolias año. No se encontraron diferencias significativas en cuanto a hemorragia grave (Patel MR (a), 2011).

Al finalizar el estudio tras la suspensión del tratamiento se observó un incremento del riesgo de ictus y embolismo sistémico en los pacientes tratados con rivaroxabán comparados con el grupo tratado con warfarina. Este dato es utilizado por los autores para enfatizar la necesidad de dar cobertura a la transición del tratamiento anticoagulante (Patel MR (b), 2013).

Apixabán

Nuevo inhibidor directo del factor Xa que disminuye el riesgo de ictus. La utilización de **apixabán** en dosis de 2.5 mg cada 12 horas comparado con AVK en pacientes de riesgo, ofreció resultados favorables para la prevención de ictus sobre todo de tipo hemorrágico (Granger CB, 2011).

Apixabán comparado con ácido acetilsalicílico en pacientes que no podían ser tratados con AVK ofreció mejores resultados para la prevención de ictus o embolia sistémica que ácido acetilsalicílico, las tasas de hemorragia resultaron similares (Connolly SJ (b), 2011).

Están en estudio otros NAC inhibidores de factor Xa como edoxaban (Giugliano RP, 2013) y betrixaban, de momento no ha sido aprobado su uso.

En relación con la elección de los **nuevos antitrombóticos** se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones (January CT, 2014).

- Cualquiera de los anticoagulantes reseñados puede ser indicado para anticoagulación en pacientes con FA no valvular.
- Hay poca experiencia en el uso a largo plazo de estos fármacos comparada con la que existe con la utilización de AVK y aspirina.
- La relación coste beneficio y calidad de vida entre AVK y NAC resulta difícil de evaluar, los resultados son controvertidos. Sigue siendo motivo de debate (Alegret JM, 2014; Soler-Martínez S, 2013; González-Juanatey JR, 2012; Freeman JV, 2011).
- Los NAC no se deben utilizar en pacientes con FA valvular.

Los nuevos anticoagulantes constituyen un avance importante sobre los AVK porque tienen unos perfiles farmacológicos más predecibles, menos interacciones con otros fármacos, están libres de los efectos de la dieta y el riesgo de hemorragia intracraneal parece ser más bajo. Tras el inicio del tratamiento el efecto es rápido, no precisa el uso de anticoagulantes por vía parenteral ni tampoco son necesarios en el caso de que deban suspenderse por un período breve de tiempo ante la necesidad de un procedimiento invasivo. Con estos fármacos el buen cumplimiento del tratamiento es crítico. Puede ser necesario ajustar las dosis en los pacientes con insuficiencia renal crónica, pesos corporales extremos o afectación hepática. No requieren ni control regular del INR ni monitorización del TPTA (January CT, 2014).

El dabigatrán está contraindicado en los portadores de válvulas mecánicas porque no han sido estudiados en estos casos. Tampoco se ha ensayado en mujeres embarazadas, mujeres lactantes, niños, casos de FA reversible, hipertensión mal controlada (TS>180 y TD>100) ni en pacientes con hepatopatía crónica. En los pacientes con insuficiencia renal crónica los AVK siguen siendo los fármacos de elección (January CT, 2014).

Tabla 7. Recomendaciones para la prevención de ictus.			
FA no valvular			
CHA ₂ DS ₂ -VASc	Anticoagulación	Antiagregación	No precisa tratamiento antitrombótico
Ictus, AIT previo ó CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 2	X		
CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 1	X		

CHA ₂ DS ₂ -VASc = 1		X	
CHA ₂ DS ₂ -VASc = 0			X

Prevención no farmacológica del ictus

Una alternativa a la prevención farmacológica del ictus es la intervención en la orejuela de la AI para evitar la salida de trombos al torrente circulatorio. A través de vía percutánea epicárdica o transeptal, se realizan técnicas destinadas a ocluir la orejuela o bien implantación de dispositivos que actúan de filtro. Los estudios demuestran que es una alternativa al tratamiento con dicumarínicos para la prevención del ictus isquémico en pacientes con FA no valvular (Holmes DR, 2014; Bajaj NS, 2014).

¿Cómo tratar?

Una vez evaluado el riesgo tromboembólico y decidido el tratamiento antitrombótico, se ha de tomar una segunda decisión ¿qué estrategia de tratamiento?

- Control de la frecuencia.
- Control del ritmo.

Control de la frecuencia cardíaca

El control de la frecuencia cardíaca (FC) es una estrategia con impacto positivo en la calidad de vida y en la reducción de la morbilidad. Se utilizan fármacos betabloqueantes (BB) o calcioantagonistas no dihidropiridínicos (CAA). En casos seleccionados se realiza ablación del nodo auriculoventricular e implantación de marcapasos, generalmente en pacientes con miocardiopatía refractaria al tratamiento farmacológico (January CT, 2014).

Resumen de recomendaciones (January CT, 2014)

- Para el control de la FC se recomienda utilizar BB o CAA no dihidropiridínicos, para todos los tipos de FA, paroxística, permanente o persistente. En fase aguda se pueden utilizar vía intravenosa (IV) en los casos en los que no exista síndrome de preexcitación.
- En pacientes con inestabilidad hemodinámica está indicada la cardioversión eléctrica.
- Es razonable ser flexible en cuanto al objetivo de FC (con pulso inferior a 110 lpm) en pacientes asintomáticos con función sistólica de ventrículo izquierdo conservada.
- Es adecuado utilizar **amiodarona** oral para control de la FC cuando no se ha conseguido con otras medidas o éstas están contraindicadas. En personas críticas sin síndrome de preexcitación puede ser útil la amiodarona IV.
- No se debe hacer ablación del nódulo AV antes de intentar mantener la frecuencia cardíaca con fármacos.
- Es razonable hacer ablación del nódulo AV e instalar marcapasos para controlar la FC cuando el tratamiento farmacológico no es adecuado y no se controla la FC.
- Los fármacos CAA no dihidropiridínicos no se deben usar en pacientes con insuficiencia cardíaca.
- En pacientes con síndrome de preexcitación y FA no se puede administrar **digoxina**, CAA no dihidropiridínicos, ni amiodarona IV, por el riesgo de incrementar la respuesta ventricular y generar fibrilación ventricular.

Clásicamente se recomendaba mantener una FC en reposo ≤80 lpm, ≤100 lpm (media de 24h) y ≤110 en caminata de 6 minutos (Olshansky B, 2004). Tras comprobar en los estudios que el objetivo de control estricto de FC no tenía efectos en la disminución de la mortalidad (Van Gelder IC (a), 2010) se ha pasado a recomendar objetivos más laxos e individualizados, en los que se tenga en cuenta la aparición de síntomas durante la actividad física en el caso de FA sintomática. Si bien son necesarios más estudios para llegar a conclusiones sobre la FC idónea en la FA, hay que tener en cuenta la variabilidad por diferencia en el impacto en los síntomas, la presencia de comorbilidades, la posibilidad de enfermedad valvular cardíaca, disfunción sistólica, insuficiencia cardíaca o síndrome de preexcitación (January CT, 2014).

Control del ritmo cardíaco

Opción en la que el tratamiento se dirige a restablecer el ritmo sinusal o estrategia de control del ritmo, para ello se utiliza cardioversión eléctrica, cardioversión con fármacos antiarrítmicos o ablación mediante radiofrecuencia con catéter, todo ello en un contexto de anticoagulación adecuada.

Los estudios comparativos entre estrategias de control del ritmo o control de la FC en pacientes de FA no demostraron superioridad de control del ritmo en relación con la mortalidad cuando se aplicaba a candidatos para ambas alternativas (Al-Khatib SM, 2014; Chinitz JS, 2013; Olshansky B, 2004), el resultado es de más hospitalizaciones para la primera (Steinberg JS, 2004). Sin embargo el éxito en el mantenimiento del ritmo sinusal elimina los síntomas de FA y mejora la calidad de vida en algunos pacientes.

Los síntomas asociados a la FA, la dificultad para mantener una FC adecuada, edades jóvenes, cardiomiopatía mediada por taquicardia, primer episodio de FA, FA precipitada por un problema agudo y preferencias de los pacientes, son algunos de los motivos que justifican la elección de control del ritmo y no de control de FC. La FA en muchos casos progresa de paroxística a persistente, el resultado final es un remodelado en lo eléctrico y en lo estructural que se hace irreversible con el tiempo. Aceptar la FA como permanente puede hacer que el tratamiento para restablecer el ritmo sinusal sea menos efectivo, esto es importante en jóvenes que desean seguir siendo candidatos a nuevos tratamientos que se desarrollen en el futuro. La intervención precoz con una estrategia de control del ritmo para prevenir la progresión de la FA puede ser beneficiosa. La decisión se tomará de manera individualizada (January CT, 2014; Van Gelder IC (b), 2011; Cosio FG, 2008).

Cardioversión eléctrica

Recomendaciones prevención de tromboembolia (January CT, 2014)

- Pacientes con FA o flutter de ≥48 horas de duración o duración desconocida, se recomienda anticoagulación con el objetivo de INR 2-3 durante 3 semanas previas y 4 semanas tras la cardioversión.
- En caso de FA o flutter ≥48 horas o duración desconocida que requiere cardioversión inmediata por inestabilidad hemodinámica, la anticoagulación se debe iniciar lo antes posible y se debe mantener al menos 4 semanas.
- Si FA o flutter <48 horas y con riesgo alto de ictus, se usa heparina IV, HBPM (heparina de bajo peso molecular), factor XA o inhibidor directo de la trombina lo antes posible o inmediatamente tras cardioversión seguido de anticoagulación a largo plazo.

- En pacientes con FA o flutter ≥48 horas o duración desconocida que no ha sido anticoagulado en las 3 semanas precedentes es razonable realizar ETE y cardiovertir si no hay trombos en la aurícula izquierda, a menos que la anticoagulación se consiga antes del ETE y se mantenga cuatro semanas tras la cardioversión.
- En pacientes con FA o flutter de 48 horas o más, o duración desconocida la anticoagulación con [dabigatrán](#), [rivaroxabán](#) o [apixabán](#) es razonable durante 3 semanas antes como mínimo y cuatro semanas después de la cardioversión.
- En los pacientes con FA o flutter de menos de 48 horas de duración y riesgo tromboembólico bajo, que siguen tratamiento con heparina IV, HBPM o nuevos anticoagulantes o sin tratamiento antitrombótico se puede considerar la cardioversión, sin necesidad de anticoagular post cardioversión.
- Es razonable intentar una nueva cardioversión tras un primer intento fallido si está recomendada.
- La cardioversión se recomienda en pacientes con FA o flutter y síndrome de preexcitación cuando la taquicardia se asocia a inestabilidad hemodinámica.
- Es razonable repetir la cardioversión en paciente con FA persistente si el ritmo sinusal se mantiene durante un período razonable de tiempo.
- Los antiarrítmicos [flecainida](#), dofetilida, [propafenona](#) e ibutilide IV son útiles para la cardioversión de FA o flutttter a siempre que no existan contraindicaciones.
- La [amiodarona](#) es una opción razonable para la cardioversión farmacológica.

Fármacos en la FA (January CT, 2014)

Betabloqueantes. Se usan los cardiosselectivos, [atenolol](#), [carvedilol](#), [metoprolol](#) y [bisoprolol](#), indicados para el control de la frecuencia tanto en reposo como durante el ejercicio.

[Sotalol](#). Inhibidor y betabloqueante, no es útil para cardioversión a ritmo sinusal, se usa para prevenir la FA recurrente. No se debe asociar a fármacos que alargan el intervalo QT, conviene vigilar la función renal y los niveles de potasio y magnesio.

Calcioantagonistas (CAA). Fármacos de segunda línea indicados si los betabloqueantes están contraindicados. Se usan los CAA no dihidropiridínicos que tienen efecto antiarrítmico como [diltiazem](#) y [verapamilo](#). Pueden controlar la frecuencia en reposo y con el ejercicio, aunque tienen el inconveniente de que pueden exacerbar una insuficiencia cardíaca. No se deben administrar a los pacientes con WPW.

Amiodarona. Compuesto de yodo, antagonista beta adrenérgico no competitivo. Es una opción para la cardioversión farmacológica, precisa una dosis de carga de 10 g y se continúa con una dosis de mantenimiento de ≤200 mg cada 24 horas. Tiene el inconveniente de los efectos adversos sobre varios órganos (tiroides, hígado, pulmón y neurológicos), su respuesta bradicardizante y la prolongación del intervalo QT. Se reserva para pacientes con enfermedad coronaria, disfunción sistólica moderada/severa o hipertensión con hipertrofia significativa del ventrículo izquierdo. Requiere seguimiento regular. Tiene una vida media muy larga (50 días). Contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca clase III (January CT, 2014).

Flecainida y propafenona. Fármacos efectivos para cardioversión farmacológica de la FA en pacientes sin enfermedad cardíaca estructural o coronaria (Aliot E, 2011). Son inotrópicos negativos no se deben usar si hay disfunción del ventrículo izquierdo, se recomienda uso con precaución si hay alteraciones en la conducción intraventricular o bloqueo de rama. Se acompaña de riesgo de proarritmia, producir hipotensión o desencadenar flutter (January CT, 2014).

Dronedarona. Antiarrítmico similar a la [amiodarona](#) tiene menos toxicidad que la amiodarona, una vida media más corta y menor eficacia (Piccini JP, 2011). Disminuye la mortalidad y la necesidad de hospitalización por eventos cardiovasculares en FA paroxística, FA persistente y flutter. No debe ser administrada cuando la función ventricular está deprimida, tras una descompensación de insuficiencia cardíaca, ni en la insuficiencia cardíaca de clase III ó IV.

Se considera beneficiosa la utilización de inhibidores de la **ECA y ARA II** para la prevención de FA de nueva aparición en pacientes con insuficiencia cardíaca que tienen reducida la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Es razonable la utilización de **estatinas** para la prevención de FA de nueva presentación tras la cirugía coronaria.

Sin embargo, la utilización de IECA, ARAII o estatinas no se consideran beneficiosas para la prevención de la FA en pacientes sin enfermedad cardiovascular.

Fibrilación auricular asociada a situaciones especiales

En las **personas mayores y ancianos la FA** se presenta con frecuencia sin síntomas, los fármacos antiarrítmicos se eliminan con dificultad y hay mayor riesgo de bradiarritmia. La opción adecuada es la estrategia de control de la frecuencia, para ello se utilizan BB o CAA no dihidropiridínicos. La digoxina puede ser útil para el control de la frecuencia en personas sedentarias, hay que tener presente sus riesgos (January CT, 2014).

Si la FA se asocia a **hipertiroidismo** se recomienda la utilización de BB para el control de la frecuencia ventricular salvo que esté contraindicado. Si no se pueden usar los BB, se usará un CAA no dihidropiridínico. El tratamiento debe estar orientado a conseguir un estado eutiroides. La decisión de la anticoagulación se basará en el CHA₂DS₂-VAS_c, se prestará atención a la disfunción tiroidea como resultado de tratamiento prolongado con amiodarona (January CT, 2014).

En **FA asociada a EPOC** se recomienda usar CAA no dihidropiridínicos para el control de la frecuencia cardíaca, los betabloqueantes no selectivos están contraindicados en caso de broncoespasmo (January CT, 2014; Hart RG, 2007).

FA y cardiopatía isquémica

La incidencia de la FA en el síndrome coronario agudo (SCA) es de 10% a 20%, riesgo que aumenta con la edad. Su coexistencia se asocia con un incremento de la mortalidad. Está indicado realizar cardioversión urgente si existe inestabilidad hemodinámica debida tanto a la propia evolución de la isquemia o a mal control de la frecuencia cardíaca (January CT, 2014).

Los pacientes con SCA y FA y un resultado de CHA₂DS₂-VAS_c ≥2 deben recibir tratamiento anticoagulante salvo que esté contraindicado. Si se trata de una FA de larga evolución y CHA₂DS₂-VAS_c con riesgo moderado o alto y SCA el tratamiento debe incluir antiagregante (ácido acetilsalicílico), anti plaquetario (clopidogrel) y continuar con el anticoagulante, los esfuerzos de deben dirigir a minimizar la duración de esta triple terapia (January CT, 2014). La triple se asocia a un incremento del riesgo de sangrado, se dispone de ensayos clínicos aleatorizados que demuestran la seguridad de una terapia dual que asocia anticoagulante y clopidogrel (Dewilde WJ, 2014).

Los pacientes que desarrollan FA transitoria como complicación de SCA sin historia previa de FA recibirán tratamiento anticoagulante en función del CHA₂DS₂-VAS_c, si el riesgo es bajo se recomendará tratamiento antiplaquetario solo, reconsiderando la necesidad de anticoagulación durante la evolución (January CT, 2014).

Bibliografía

- Agarwal S, Hachamovitch R, Menon V. Current trial-associated outcomes with warfarin in prevention of stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation: a meta-analysis. Arch Intern Med. 2012;172(8):623-31; discussion 631-3. PubMed [PMID: 22450212](#). [Texto completo](#)

- Aguilar M, Hart R. Antiplatelet therapy for preventing stroke in patients with non-valvular atrial fibrillation and no previous history of stroke or transient ischemic attacks. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(4):CD001925. PubMed **[PMID: 16235290](#)**. **[Texto completo](#)**
- Al-Khatib SM, Allen LaPointe NM, Chatterjee R, Crowley MJ, Dupre ME, Kong DF, et al. Rate- and rhythm-control therapies in patients with atrial fibrillation: a systematic review. Ann Intern Med. 2014;160(11):760-73. PubMed **[PMID: 24887617](#)**. **[Texto completo](#)**
- Alegret JM, Viñolas X, Arias MA, Martínez-Rubio A, Rebollo P, Ráfols C, et al. New oral anticoagulants vs vitamin K antagonists: benefits for health-related quality of life in patients with atrial fibrillation. Int J Med Sci. 2014;11(7):680-4. PubMed **[PMID: 24843316](#)**. **[Texto completo](#)**
- Aliot E, Capucci A, Crijns HJ, Goette A, Tamargo J. Twenty-five years in the making: flecainide is safe and effective for the management of atrial fibrillation. Europace. 2011;13(2):161-73. PubMed **[PMID: 21138930](#)**. **[Texto completo](#)**
- Artang R, Rome E, Nielsen JD, Vidaillet HJ. Meta-analysis of randomized controlled trials on risk of myocardial infarction from the use of oral direct thrombin inhibitors. Am J Cardiol. 2013;112(12):1973-9. PubMed **[PMID: 24075284](#)**. **[Texto completo](#)**
- Bajaj NS, Parashar A, Agarwal S, Sodhi N, Poddar KL, Garg A, et al. Percutaneous left atrial appendage occlusion for stroke prophylaxis in nonvalvular atrial fibrillation: a systematic review and analysis of observational studies. JACC Cardiovasc Interv. 2014;7(3):296-304. PubMed **[PMID: 24650403](#)**
- Bloom BJ, Filion KB, Atallah R, Eisenberg MJ. Meta-analysis of randomized controlled trials on the risk of bleeding with dabigatran. Am J Cardiol. 2014;113(6):1066-74. PubMed **[PMID: 24440332](#)**
- Chinitz JS, Halperin JL, Reddy VY, Fuster V. Rate or rhythm control for atrial fibrillation: update and controversies. Am J Med. 2012;125(11):1049-56. PubMed **[PMID: 22939360](#)**
- Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, Diener HC, Hart R, Golitsyn S, et al.; AVERROES Steering Committee and Investigators. Apixaban in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011;364(9):806-17. PubMed **[PMID: 21309657](#)**. **[Texto completo](#)**
- Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al.; RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2009;361(12):1139-51. PubMed **[PMID: 19717844](#)**. **[Texto completo](#)**
- Cosio FG, Aliot E, Botto GL, Heidebüchel H, Geller CJ, Kirchhof P, et al. Delayed rhythm control of atrial fibrillation may be a cause of failure to prevent recurrences: reasons for change to active antiarrhythmic treatment at the time of the first detected episode. Europace. 2008;10(1):21-7. PubMed **[PMID: 18086696](#)**. **[Texto completo](#)**
- Dewilde WJ, Janssen PW, Verheugt FW, Storey RF, Adriaenssens T, Hansen ML, et al. Triple Therapy for Atrial Fibrillation and Percutaneous Coronary Intervention: A Contemporary Review. J Am Coll Cardiol. 2014;64(12):1270-80. PubMed **[PMID: 25236521](#)**
- Flaker G, Ezekowitz M, Yusuf S, Wallentin L, Noack H, Brueckmann M, et al. Efficacy and safety of dabigatran compared to warfarin in patients with paroxysmal, persistent, and permanent atrial fibrillation: results from the RE-LY (Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulation Therapy) study. J Am Coll Cardiol. 2012;59(9):854-5. PubMed **[PMID: 22361407](#)**. **[Texto completo](#)**
- Formiga F, coordinador. Protocolos - Nuevos retos en fibrilación auricular. Barcelona: Sociedad Española de Medicina Interna; 2012. ISBN: 978-84-7592-751-0. **[Texto completo](#)**
- Freeman JV, Zhu RP, Owens DK, Garber AM, Hutton DW, Go AS, et al. Cost-effectiveness of dabigatran compared with warfarin for stroke prevention in atrial fibrillation. Ann Intern Med. 2011;154(1):1-11. PubMed **[PMID: 21041570](#)**. **[Texto completo](#)**
- Friberg L, Benson L, Rosenqvist M, Lip GY. Assessment of female sex as a risk factor in atrial fibrillation in Sweden: nationwide retrospective cohort study. BMJ. 2012;344:e3522. PubMed **[PMID: 22653980](#)**. **[Texto completo](#)**
- Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, Murphy SA, Wiviott SD, Halperin JL, et al.; ENGAGE AF-TIMI 48 Investigators. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2013;369(22):2093-104. PubMed **[PMID: 24251359](#)**. **[Texto completo](#)**
- Gómez-Doblas JJ, Muñoz J, Martín JJ, Rodríguez-Roca G, Lobos JM, Awamleh P, Permanyer-Miralda G, Chorro FJ, Anguita M, Roig E; OFRECE study collaborators. Prevalence of atrial fibrillation in Spain. OFRECE study results. Rev Esp Cardiol(Engl Ed). 2014 Apr;67(4):259-69. doi: 10.1016/j.rec.2013.07.014. Epub 2013 Nov25. PubMed **[PMID: 24774588](#)**
- González-Juanatey JR, Álvarez-Sabin J, Lobos JM, Martínez-Rubio A, Reverter JC, Oyagüez I, et al. Análisis coste-efectividad de dabigatrán para la prevención de ictus y embolia sistémica en fibrilación auricular no valvular en España. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2012;65(10):901-10. PubMed **[PMID: 22958943](#)**. **[Texto completo](#)**
- Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al.; ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011;365(11):981-92. PubMed **[PMID: 21870978](#)**. **[Texto completo](#)**
- Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. Ann Intern Med. 2007;146(12):857-67. PubMed **[PMID: 17577005](#)**
- Holmes DR Jr, Kar S, Price MJ, Whisenant B, Sievert H, Doshi SK, et al. Prospective randomized evaluation of the Watchman Left Atrial Appendage Closure device in patients with atrial fibrillation versus long-term warfarin therapy: the PREVAIL trial. J Am Coll Cardiol. 2014;64(1):1-12. PubMed **[PMID: 24998121](#)**
- January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cleveland JC Jr, Cigarroa JE, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2014 Apr 10. [Epub ahead of print]. PubMed **[PMID: 24682348](#)**. **[Texto completo](#)**
- Lip GY, Brechin CM, Lane DA. The global burden of atrial fibrillation and stroke: a systematic review of the epidemiology of atrial fibrillation in regions outside North America and Europe. Chest. 2012;142(6):1489-98. PubMed **[PMID: 22459778](#)**. **[Texto completo](#)**
- Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. Circulation. 2004;110(9):1042-6. PubMed **[PMID: 15313941](#)**. **[Texto completo](#)**
- Olesen JB, Torp-Pedersen C, Hansen ML, Lip GY. The value of the CHA2DS2-VASc score for refining stroke risk stratification in patients with atrial fibrillation with a CHADS2 score 0-1: a nationwide cohort study. Thromb Haemost. 2012;107(6):1172-9. PubMed **[PMID: 22473219](#)**
- Olshansky B, Rosenfeld LE, Warner AL, Solomon AJ, O'Neill G, Sharma A, et al.; AFFIRM Investigators. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study: approaches to control rate in atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2004;43(7):1201-8. PubMed **[PMID: 15063430](#)**. **[Texto completo](#)**
- Patel MR, Hellkamp AS, Lokhnygina Y, Piccini JP, Zhang Z, Mohanty S, et al. Outcomes of discontinuing rivaroxaban compared with warfarin in patients with nonvalvular atrial fibrillation: analysis from the ROCKET AF trial (Rivaroxaban Once-Daily, Oral, Direct Factor Xa Inhibition Compared With Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation). J Am Coll Cardiol. 2013;61(6):651-8. PubMed **[PMID: 23391196](#)**. **[Texto completo](#)**
- Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al.; ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011;365(10):883-91. PubMed **[PMID: 21830957](#)**. **[Texto completo](#)**
- Piccini JP, Hasselblad V, Peterson ED, Washam JB, Califf RM, Kong DF. Comparative efficacy of dronedarone and amiodarone for the maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2009;54(12):1089-95. PubMed **[PMID: 19744618](#)**. **[Texto completo](#)**
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). SIGN 129. Antithrombotics: indications and management [Internet]. Edinburgh: SIGN; 2012 [acceso 24/10/2014]. Disponible en: **<http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/129/>**
- Soler-Martínez S. Sobre el coste-efectividad del dabigatrán. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2013;66(6):512. PubMed **[PMID: 23395420](#)**. **[Texto completo](#)**
- Steinberg BA, Piccini JP. Anticoagulation in atrial fibrillation. BMJ. 2014;348:g2116. PubMed **[PMID: 24733535](#)**
- Steinberg JS, Sadaniantz A, Kron J, Krahn A, Denny DM, Daubert J, et al. Analysis of cause-specific mortality in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. Circulation. 2004;109(16):1973-80. PubMed **[PMID: 15051639](#)**. **[Texto completo](#)**
- Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, Tuininga YS, Tijssen JG, Alings AM, et al.; RACE II Investigators. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2010;362(15):1363-73. PubMed **[PMID: 20231232](#)**. **[Texto completo](#)**
- Van Gelder IC, Haegeli LM, Brandes A, Heidebüchel H, Aliot E, Kautzner J, et al. Rationale and current perspective for early rhythm control therapy in atrial fibrillation. Europace. 2011;13(11):1517-25. PubMed **[PMID: 21784740](#)**. **[Texto completo](#)**
- Wann LS, Curtis AB, January CT, Ellenbogen KA, Lowe JE, Estes NA 3rd, et al.; ACCF/AHA/HRS. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (Updating the 2006 Guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2011;57(2):223-42. PubMed **[PMID: 21177058](#)**. **[Texto completo](#)**

Más en la red

- American College of Cardiology Foundation and American Heart Association, Inc. 2014 AHA/ACC/HRS Atrial Fibrillation Guideline Data Supplements. Disponible en: http://jaccjacc.cardiosource.com/DataSupp/MASTER_2014_AF_Evidence_Table_Supplement_03182014.pdf
- National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Atrial fibrillaltion: the management of atrial fibrillation. Clinical Guidelines 2014. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/cg180/resources/guidance-atrial-fibrillation-the-management-of-atrial-fibrillation-pdf>

Autora

- Cristina Viana Zulaica Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Servicio de Atención Primaria de Elviña-Mesoiro. Servicio Galego de Saúde. A Coruña. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

