

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular es la arritmia cardíaca persistente más frecuente. Es posible prevenirla si se identifican y se tratan las enfermedades cardiovasculares y se promueven hábitos de vida saludables

Autor: Xin Du, Jianzeng Dong, Changsheng Ma, *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 69, No. 15, 2017

Página 1

Resumen

La fibrilación auricular (FA) es una carga sanitaria creciente en todo el mundo, pero sin embargo no se ha hecho hincapié en su prevención. En este trabajo, se analizan las relaciones de los hábitos de vida modificables, entre ellos el alcoholismo, el tabaquismo, la inactividad física y el estrés psicológico, con el riesgo de sufrir FA. Asimismo, se analizan las asociaciones de los factores de riesgo cardiovascular que pueden recibir mejor tratamiento, como la obesidad, la hipertensión, la diabetes, la dislipidemia, la apnea obstructiva del sueño y otras enfermedades cardiovasculares, con el riesgo de FA. La conclusión es que gran parte de los casos de FA se pueden prevenir combinando estrategias, centrándose en la población de alto riesgo para el mejor tratamiento de los factores de riesgo y destacando los hábitos de vida saludables en toda la población.

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca persistente más frecuente e influye significativamente sobre la salud y la atención sanitaria. En los EEUU 2,7- 6,7 millones de personas padecen FA (1,2). En la Unión Europea, la prevalencia de FA en 2010 se estimó en 8,8 millones entre los adultos mayores de 55 años y cabe esperar que estas cifras continúen en aumento (3).

Fuera de América del norte y Europa, la evaluación epidemiológica es escasa (5,6). La carga mundial de FA en 2010 se estimó en alrededor de 33,5 millones, con casi 5 millones de nuevos casos por año (7). Un tercio de la población total con FA está **asintomática** y una proporción considerable de pacientes no diagnosticados se puede detectar mediante la pesquisa masiva (9).

La FA se asocia con aumento del riesgo de morbilidad:

- 5 veces mayor riesgo de accidente cerebrovascular (ACV)
- 3 veces mayor riesgo de insuficiencia cardíaca
- 2 veces mayor riesgo de demencia
- aumento del riesgo de mortalidad del 40% - 90% (10,11).

Recientemente se progresó muchísimo en el tratamiento de la FA y la prevención del ACV relacionado con la FA, si bien las nuevas tecnologías significan mayores demandas económicas. Con el aumento de la expectativa de vida tanto en los países en desarrollo como en los desarrollados, cabe esperar que la FA cause más daño y sea más costosa.

El Dr. Eugene Braunwald (14) señaló la FA como una nueva epidemia de enfermedad cardiovascular del siglo XXI. Para reducir la carga de FA es esencial adoptar la prevención como una prioridad. Sin embargo, la cardiología se ha centrado principalmente sobre el tratamiento de la FA y la prevención del ACV relacionado con la FA más que sobre la prevención.

Se estima que por lo menos el 80% de la enfermedad coronaria se podría prevenir si se eliminaran los principales factores de riesgo (15,16). En este trabajo, los autores sugieren que la prevención de la FA merece el mismo reconocimiento y examinan el impacto de los hábitos de vida modificables y los factores de riesgo de FA, finalizando con un llamamiento al enfoque multidisciplinario de la prevención de la FA.

► HÁBITOS DE VIDA MODIFICABLES Y PREVENCIÓN DE LA FA

◆ ALCOHOLISMO

Beber alcohol es un hábito popular (17). La asociación entre el alcoholismo agudo y la FA se conoce desde hace varias décadas. Datos actuales indican que el riesgo de FA aumenta con el aumento del consumo de alcohol. En el *Copenhagen City Heart Study* beber más de 21 copas por semana aumentó el riesgo de FA en un 39% (18,19), y >35 copas lo aumentó en un 45% (20). El riesgo relativo de FA por consumo de alcohol se alcanza con dosis relativamente bajas en las mujeres.

En el WHS (*Women's Health Study*), el consumo ≥ 2 copas por día se asoció con el 60% de aumento del riesgo de FA (22). Incluso el consumo de alcohol de leve a moderado puede aumentar el riesgo de FA. El estudio *Danish Diet, Cancer, and Health* halló que el consumo moderado de alcohol (alrededor de 1,5 copas diarias) aumentaba un 25% - 46% el riesgo de FA entre hombres (23).

Estudios entre pacientes con alto riesgo de enfermedad cardiovascular informaron que el consumo moderado de alcohol puede causar el 14% de aumento del riesgo relativo de FA (24). La relación entre consumo de alcohol y riesgo de FA pareció ser lineal y no se encontró un umbral por debajo del cual el consumo de alcohol fuera seguro (19).

En resumen, los datos actuales indican que el consumo de alcohol aumenta el riesgo de FA. Dada la popularidad del consumo dañino de alcohol, una proporción no desdeñable de FA se puede prevenir si se lo evita.

◆ EJERCICIO FÍSICO Y SALUD CARDIORESPIRATORIA

Evidencia creciente indica que el ejercicio físico (EF) y la salud cardiorrespiratoria (SCR) se asocian estrechamente con el riesgo de FA.

Las caminatas y el ciclismo se consideran EF de intensidad de baja a moderada, mientras que correr, el fútbol y la natación se consideran de intensidad de moderada a alta. En una cohorte de hombres suecos, se observó el efecto protector del EF de baja a moderada intensidad en hombres de 45 - 79 años.(25) En otra cohorte sueca se informó que en las mujeres todo tipo de EF a los 49-83 años se asoció inversamente con el riesgo de FA (26).

El efecto protector del EF también se observó en el *Women's Health Initiative Observational Study*, en el que 93676 mujeres posmenopáusicas fueron seguidas durante un promedio de 11,5 años. Tras ajustar para otros factores de riesgo, el EF >9 equivalentes metabólicos (MET) – horas se asoció con un riesgo de FA 10% menor (índice de riesgo [IR]: 0,90; IC del 95%: 0,85 – 0,96) en relación con aquellos sin EF (27).

El ejercicio vigoroso podría estar asociado con mayor riesgo de sufrir FA, pero los diferentes estudios tuvieron resultados contradictorios. Dos estudios con participantes que efectuaban ejercicio vigoroso mostraron mayor riesgo de sufrir FA que los que no participaban en este tipo de EF (28, 29). Sin embargo, en el *Physicians' Health Study*, en el que se produjo FA en 1661 de 16921 hombres aparentemente sanos durante 12 años de seguimiento, el riesgo de FA no se asoció significativamente con el ejercicio vigoroso tras ajustar para otras variables que pueden influir sobre este riesgo (30).

La SCR es un índice del estado de salud, a diferencia del EF. La asociación de la SCR con el riesgo de FA fue constante. El proyecto FIT (*Henry Ford Exercise Testing*) estudió retrospectivamente a 64561 pacientes sometidos a una prueba de estrés en la cinta sin fin. Durante un seguimiento de 5,4 años, el riesgo de casos nuevos de FA disminuyó el 7% con cada MET logrado, tras ajustar para posibles factores de confusión (IR: 0,93; IC del 95%: 0,92 – 0,94) (31).

La asociación inversa entre la SCR y casos de FA de comienzo reciente también se señaló en otro estudio (32). Un programa de ejercicios para mejorar la SCR demostró eficacia para reducir la carga de FA en pacientes obesos con FA paroxística o persistente. Los pacientes que lograron ≥ 2 MET tras el programa de entrenamiento tuvieron tasas de recidiva significativamente menores (33).

En resumen, los datos actuales sugieren que aunque el ejercicio vigoroso podría asociarse con aumento del riesgo de FA, el EF moderado es protector. Evitar el sedentarismo se debe considerar como una manera importante de evitar los peligros de la FA.

◆ FACTORES PSICOSOCIALES

Las emociones negativas se asociaron con riesgo 3- 6 veces mayor de FA entre pacientes con FA paroxística

El estrés emocional se identificó recientemente como un factor de riesgo de aparición de FA. En el *Framingham Offspring Study*, la hostilidad y los síntomas de ira aumentaron el riesgo de FA en hombres en el 30% y el 20%, respectivamente. Esta relación no se halló entre mujeres, probablemente por la baja tasa de episodios (34). El estudio también halló que la tensión se asoció con mayor riesgo de FA (riesgo relativo: 1,24; IC del 95%: 1,04 – 1,48) (35).

Resultados similares se informaron en otros varios estudios. El trastorno de pánico también se asoció con el 73% de mayor riesgo de FA durante 7 años de seguimiento (36). En un estudio longitudinal de población general sueca, el gran estrés laboral se asoció con mayor riesgo de FA (IR: 1,23; IC del 95%: 0,84 – 1,82) (37). Un relevamiento de 100 pacientes con FA paroxística idiopática mostró que el estrés psicológico había desencadenado el 54% de los episodios de FA (38).

Las emociones negativas (ira, estrés, impaciencia, ansiedad) se asociaron con riesgo 3- 6 veces mayor de FA entre pacientes con FA paroxística, mientras que la alegría tuvo efecto protector (IR: 0,12 tras ajustar para otras variables) (39). Otro estudio informó que sentirse feliz durante alguna o la mayor parte del tiempo se asoció con un 30% menos de riesgo de FA (40).

En resumen, datos indican un fuerte vínculo entre las emociones negativas y el aumento del riesgo de FA. Estos estudios ofrecen nuevas pistas para intervenciones que podrían reducir el riesgo de FA.

◆ TABAQUISMO

Estudios más recientes hallaron una asociación independiente entre el tabaquismo y la aparición de FA (41–43). El estudio Rotterdam indicó un 51% más de riesgo de FA entre fumadores actuales o anteriores (43). Incluso la exposición al humo durante el desarrollo gestacional y la infancia se asoció con mayor riesgo de FA más adelante en la vida (44).

El exceso de riesgo de FA del fumador disminuye cuando abandona el tabaquismo (41). En el estudio ARIC (*Atherosclerosis Risk In Communities*), los que fumaban, en relación con los que nunca lo hicieron, tenían el doble de riesgo de sufrir FA tras ajustar para otras variables y el riesgo fue menor en los que abandonaron el tabaquismo (IR: 1,32; IC del 95%: 1,10 - 1.57). Por lo tanto, hasta el 12% de los casos de FA se podrían evitar si los fumadores dejaran el tabaquismo (42).

En resumen, aunque se sabe que el tabaquismo es la causa principal de muertes prevenibles en todo el mundo, es necesario darse cuenta que también es un factor de riesgo importante de FA.

▶ FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y PREVENCIÓN DE LA FA

◆ OBESIDAD O SOBREPESO

Alrededor del 14% de los hombres y el 10% de las mujeres de todo el mundo eran obesos en 2013 (45). Un metanálisis reveló que en la población general, la obesidad aumentó el riesgo de FA en un 49% (46). El WHS, que no estaba incluido en el metanálisis, mostró resultados similares. (47). En todos los estudios, el índice de masa corporal (IMC), se asoció linealmente con el riesgo de FA: con cada unidad de aumento del IMC, el riesgo de FA aumentó el 4% - 8% (48).

La influencia de la obesidad sobre el riesgo de FA comienza muy temprano; hasta el peso al nacer se asoció significativamente con el riesgo de FA más adelante (49). El aumento de peso desde los 20 años hasta la mediana edad también es un factor de riesgo de FA, independiente del IMC: con el 16% - 35% y >35% de aumento de peso, el riesgo de FA aumentó en el 34% y el 61%, respectivamente (50). Se estima que alrededor del 18% de los casos de FA se podrían prevenir si se lograra un peso óptimo (1).

Estudios intervencionistas investigaron el efecto del adelgazamiento sobre la carga de FA y el modelado inverso de la estructura cardíaca. Con una reducción media del peso de 14,3-kg, la carga de síntomas de FA, los puntajes de gravedad, la duración acumulada y la cantidad de episodios mejoraron significativamente en el grupo intervencionista (51).

Los mismos investigadores informaron que el tratamiento de la obesidad y de otros factores de riesgo también fue eficaz para prevenir la recidiva de la FA tras el tratamiento quirúrgico (52). Un estudio más reciente informó que el adelgazamiento a través de la cirugía bariátrica puede disminuir el riesgo de nueva FA en aproximadamente un tercio entre personas tratadas por obesidad grave (54).

En resumen, los datos mostraron repetidamente que el sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo independientes de FA.

◆ HIPERTENSIÓN Y AUMENTO DE LA PRESIÓN DEL PULSO

La presión arterial es un factor pronóstico fuerte e independiente de nueva FA de comienzo reciente y parece tener relación lineal con la incidencia de FA. Estudios de cohortes mostraron repetidamente que aún los valores que o llegan a la prehipertensión se asociaron con mayor riesgo de FA (56–58). Por cada 10 mm Hg de aumento de la presión sistólica, el riesgo de FA aumentó 1,11 veces (59). Por consiguiente, la hipertensión es el contribuyente más importante a la carga de FA.

El tratamiento óptimo de la presión arterial reduce significativamente la aparición de FA en pacientes hipertensos. En un estudio de observación prospectivo, la falta de descenso tensional se asoció con un riesgo 7 veces mayor de sufrir FA de comienzo reciente durante 2 años de seguimiento (62). El estudio Cardio-Sis (*Studio Italiano Sugli Effetti Cardiovascolari del Controllo della Pressione Arteriosa Sistolica*) proporcionó la evidencia más sólida de que el tratamiento intensivo de la presión arterial disminuye el riesgo de FA.

Se aleatorizó a los pacientes con hipertensión a un grupo de tratamiento habitual con una meta de presión sistólica de ≤ 140 mm Hg o un grupo de tratamiento estricto con una meta de presión sistólica ≤ 130 mm Hg (63). Tras una mediana de seguimiento de 2 años, se produjo FA en el 1,8% de los participantes del grupo de tratamiento estricto y del 3,8% en el grupo de tratamiento habitual.

La presión del pulso, un marcador de rigidez aórtica, es también un fuerte factor pronóstico de FA a futuro. (64).

Los resultados son contradictorios sobre el valor de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o los bloqueantes del receptor de angiotensina (BRA) para disminuir el riesgo de FA más allá de su efecto sobre la presión arterial. Ninguno de los estudios con pacientes sólo con hipertensión halló diferencias significativas en la

incidencia de FA entre los grupos aleatorizados (67–71). En cambio, el estudio VALUE (*Valsartan Antihypertensive Long-Term Use Evaluation*) (72), informó una tasa significativamente menor de FA de comienzo reciente con valsartán.

El estudio LIFE (*Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension*) también mostró que el losartán redujo significativamente la frecuencia de FA nueva en pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda en relación con el atenolol (73).

Todos los estudios aleatorizados que compararon los IECA o los BRA en pacientes con infarto del miocardio o insuficiencia cardíaca identificaron un efecto beneficioso de éstos sobre la incidencia de FA. (74, 75, 76-79). La heterogeneidad de los resultados se podría explicar parcialmente por las diferencias en el riesgo de FA en los participantes de los estudios.

En resumen, los datos sugieren que la hipertensión es el factor de riesgo modificable más importante de FA. Los IECA y los BRA reducen significativamente el riesgo de FA entre los pacientes con cardiopatía estructural y funcional.

◆ DIABETES

La diabetes mellitus (DM) es uno de los problemas sanitarios de más rápido crecimiento. (80). La asociación entre diabetes y riesgo de FA se demostró en numerosos estudios, si bien no se determinó una relación causal entre ambos.

Un metanálisis de 7 estudios prospectivos y 4 estudios de casos y controles mostró que la diabetes se asoció con el 34% de riesgo de FA (81). Esta asociación fue avalada por el análisis del impacto de la exposición acumulada a la DM sobre el riesgo de FA. En un estudio, el riesgo de sufrir FA fue un 3% mayor por cada año de duración de la diabetes (82). Asimismo, hay estudios que muestran una asociación lineal positiva entre la hemoglobina glucosilada y el riesgo de FA. Con cada aumento del 1% de la hemoglobina glucosilada, el riesgo de FA aumentó el 13% y el 5% en los pacientes con diabetes y sin ella, respectivamente (83).

Sin embargo, la relación causal entre diabetes y FA fue cuestionada por otros investigadores con el argumento de que el ajuste para otros factores de riesgo de FA había sido inadecuado (85). El tratamiento intensivo para lograr valores de hemoglobina glucosilada <6,0% no logró disminuir la incidencia de FA de comienzo reciente en relación con el valor de 7,0% - 7,9% (86). Estos resultados sugieren que la diabetes parece ser un biomarcador de aumento del riesgo de FA más que una meta adecuada para prevenir la FA.

En resumen, los datos indican que la DM se asocia con aumento del riesgo de FA. Su prevención puede contribuir a eliminar el riesgo de FA, ya sea directa o indirectamente.

◆ DISLIPIDEMIA Y TRATAMIENTO CON ESTATINAS

Los datos sobre la asociación de la lipidemia con la FA nueva son limitados y contradictorios. El estudio ARIC comunicó que el colesterol total y el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad, pero no los triglicéridos y el colesterol de las lipoproteínas de alta densidad, se asociaban con el riesgo de FA. (87) Sin embargo, otros estudios no hallaron ninguna asociación entre la lipidemia y el riesgo de FA (88).

Aunque estudios de observación sugirieron una asociación positiva entre el empleo de estatinas y la incidencia de FA en pacientes con enfermedad coronaria o con alto riesgo de enfermedad cardiovascular (89–94), los datos de estudios aleatorizados controlados fueron muy heterogéneos (71,95). Un metanálisis de evidencia publicada y no publicada de estos estudios no apoyó el efecto favorable sugerido de las estatinas sobre la FA (96).

En resumen, los datos sugirieron que la asociación entre la lipidemia y el riesgo de FA, así como el efecto preventivo de las estatinas, son inciertos.

◆ APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es una forma frecuente de respiración alterada durante el sueño, definida como ≥ 5 episodios de apnea o hipopnea por hora de sueño. Un relevamiento efectuado entre 2007 y 2010 comunicó un 26% de prevalencia de AOS entre personas de 30 - 70 años (97).

Se observó que la AOS es más frecuente entre los pacientes con FA derivados para cardioversión que en los pacientes de un consultorio de cardiología general (49% vs. 32%). Una relación causa-efecto entre AOS y FA se determinó recientemente en un estudio de cohortes. Personas residentes en Minnesota, sometidas a una polisomnografía diagnóstica inicial fueron seguidas durante una media de 4,7 años.

La desaturación nocturna de oxígeno, a consecuencia de la AOS, resultó ser un factor de riesgo independiente de FA de comienzo reciente en personas <65 años.(99). Se observó que la alteración respiratoria desencadenaba los episodios de FA. La posibilidad de que se produjera FA dentro del período de riesgo de 90 segundos que sigue a la alteración respiratoria fue 17,9 veces mayor que la posibilidad de que la FA se produjera durante la respiración normal (100).

El tratamiento con presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) en pacientes con AOS y FA paroxística puede disminuir la recidiva de la FA. Un estudio pequeño de 2003 comunicó que a los 12 meses de la cardioversión, las

tasas de recidiva de la FA fueron del 82%, 42%, y 53% en los pacientes no tratados, los tratados con CPAP y aquellos sin AOS, respectivamente (101). Un estudio reciente informó una tasa de éxito significativamente menor del tratamiento de ablación entre pacientes con FA con AOS (36,7% vs. 66,7%), que aumentó al 71,9% en los tratados con CPAP (102). Ambos eran estudios pequeños, de observación. Aún se carece de evidencia sólida.

En resumen, datos sugieren que la AOS es un factor de riesgo de FA importante, pero aún falta evidencia sólida que demuestre que el tratamiento con CPAP es eficaz para la prevención de la FA.

◆ ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

La FA con frecuencia complica la enfermedad coronaria, especialmente el infarto agudo de miocardio. La incidencia de FA está subestimada tras el infarto de miocardio porque la FA es con mayor frecuencia silenciosa que sintomática (16% vs. 5%) (104). La incidencia de FA tras el infarto del miocardio disminuyó notablemente debido al mejor tratamiento. La insuficiencia cardíaca y la FA también están estrechamente relacionadas. El aumento de la presión de llenado, el estiramiento auricular, el remodelado auricular y un sistema neurohormonal activo predisponen a los pacientes con insuficiencia cardíaca a la FA.

Alrededor de un tercio de los pacientes con insuficiencia cardíaca padecerán FA y, a la inversa, un tercio de los pacientes con FA padecerán insuficiencia cardíaca (105). Esta se asocia con 4,5 veces aumento del riesgo de FA en hombres y 5,9 veces en mujeres (60). El riesgo de FA también es alto en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada. Un estudio comunicó que la FA se produjo en el 32% de estos pacientes durante una mediana de seguimiento de 3,7 años (106).

En resumen, los datos indican que las enfermedades cardiovasculares se vinculan estrechamente con la FA. La prevención y el tratamiento adecuado de las enfermedades cardiovasculares son muy importantes para la prevención de la FA.

◆ FA AISLADA, FA FAMILIAR Y PREVENCIÓN DE LA FA

La FA aislada, es decir la FA en adultos jóvenes sin evidencia de enfermedades cardiovasculares concomitantes, es responsable del 2% - 16% de todos los casos (107). Los antecedentes familiares son un factor de riesgo de FA y existen formas familiares, que indican la participación de factores genéticos. La posibilidad de heredar la enfermedad es aún mayor en pacientes con FA aislada, aunque también intervienen factores ambientales.

Aunque los factores de riesgo inherente no se pueden modificar, la identificación de las personas con características de alto riesgo permite reducir este al mínimo si se controlan los factores de riesgo modificables. Si bien no se sabe cómo se atenúa el riesgo genético con hábitos de vida saludables, se demostró que estos se asocian con el descenso del 50% de episodios coronarios nuevos en personas con gran riesgo genético (108).

► PREVENCIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

Estrategia poblacional y promoción de la salud pública

PREVENCIÓN DEL ALTO RIESGO Y PREVENCIÓN EN LA POBLACIÓN

◆ PRONÓSTICO DEL RIESGO Y PREVENCIÓN DEL ALTO RIESGO

Un enfoque preventivo más rentable que se propone es identificar a los pacientes de alto riesgo de FA y centrarse en ellos para las intervenciones preventivas. Este enfoque puede ofrecer beneficios considerables a los pacientes de alto riesgo, pero no beneficiará a los de bajo riesgo. La motivación para cambiar será alta en los pacientes de alto riesgo, mientras que las medidas preventivas no son necesarias para los de bajo riesgo. Sin embargo, es difícil pronosticar el riesgo de sufrir FA en cualquier persona.

Aunque el riesgo relativo de FA aumenta abruptamente con el aumento de la presión arterial, del peso y de otros factores de riesgo, el riesgo absoluto es bajo para cualquier persona con un factor de riesgo conocido. Se crearon modelos para pronosticar el riesgo de FA integrando los factores de riesgo conocidos (109,110). No obstante, aún el modelo más completo solo ofrece capacidad de discriminación moderada (111). Aunque fuera posible identificar con exactitud a todas las personas de alto riesgo, la mayoría de los casos FA surgirán de la población de bajo riesgo y estos casos serán ignorados si las intervenciones se centran sólo en las personas de alto riesgo.

◆ PREVENCIÓN EN LA POBLACIÓN

Como ya se mencionó, muchos factores de riesgo, como la presión arterial, el IMC y el consumo de alcohol, tienen relaciones lineales con el riesgo de FA. El riesgo aumenta progresivamente al superar los límites normales, lo que significa que aquellos con valores limítrofes de peso o de presión arterial ya tienen alto riesgo de sufrir FA.

Reducciones pequeñas de la presión arterial o del peso debidas a la modificación de los hábitos de vida de toda la

población desplazarán a la izquierda la curva de distribución del riesgo de FA en la población. Esto hará una gran diferencia al colocar a las personas de alto riesgo fuera de la zona de peligro y cada uno se beneficiará con una pequeña disminución del riesgo. En cambio, pequeños aumentos de los valores medios de la presión arterial, el IMC y el consumo de alcohol en toda la población aumentarán el riesgo de aparición desproporcionada de FA.

► CONCLUSIONES

Muchos factores de riesgo de los hábitos de vida modificables y enfermedades cardiovasculares concomitantes aumentan el riesgo de sufrir FA. Identificar, prevenir y tratar adecuadamente estos trastornos y promover hábitos de vida saludables es importante para prevenir la FA.

Cuadro ESTRATEGIA PARA TRATAR LOS FACTORES DE ALTO RIESGO Y MEJORÍA DE LA ATENCIÓN SANITARIA

Enfermedad cardiovascular

- Tratamiento según las recomendaciones de:
- Insuficiencia cardíaca y e infarto de miocardio

Control y tratamiento de los factores de riesgo:

- Disminuir la masa corporal
- Disminuir la presión arterial
- Disminuir la glucemia
- Tratar las enfermedades concomitantes, como la AOS

Promoción de la salud

- Disminuir el consumo excesivo de alcohol
- Control del tabaquismo
- Alimentación saludable: poca sal y poco azúcar
- Promoción de la actividad física
- Promoción de la salud psicológica

Resumen y comentario objetivo: Dr. Ricardo Ferreira

Referencias bibliográficas

Referencias bibliográficas:

1. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation* 2006;114:119–25.
2. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001; 285:2370–5.
3. Krijthe BP, Kunst A, Benjamin EJ, et al. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. *Eur Heart J* 2013;34:2746–51.
4. Chiang CE, Wang KL, Lip GY. Stroke prevention in atrial fibrillation: an Asian perspective. *Thromb Haemost* 2014; 111:789–97.
5. 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; 142:1489–98.
6. Haim M, Hoshen M, Reges O, et al. Prospective national study of the prevalence, incidence, management and outcome of a large contemporary cohort of patients with incident nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Heart Assoc* 2015; 4:e001486.
7. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 study. *Circulation* 2014; 129:837–47.
8. Schnabel RB, Yin X, Gona P, et al. 50 Year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet* 2015; 386: 154–62.
9. Svennberg E, Engdahl J, Al-Khalili F, et al. Mass screening for untreated atrial fibrillation: the STROKESTOP study. *Circulation* 2015; 131: 2176–84.
10. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, et al. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998; 98: 946–52.
11. Miyasaka Y, Barnes ME, Petersen RC, et al. Risk of dementia in stroke-free patients diagnosed with atrial fibrillation: data from a community-based cohort. *Eur Heart J* 2007; 28:1962–7.

12. Reddy VY, Akehurst RL, Armstrong SO, et al. Time to cost-effectiveness following stroke reduction strategies in AF: warfarin versus NOACs versus LAA closure. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66: 2728–39.
13. Wong CX, Brooks AG, Leong DP, et al. The increasing burden of atrial fibrillation compared with heart failure and myocardial infarction: a 15-year study of all hospitalizations in Australia. *Arch Intern Med* 2012; 172:739–41.
14. Braunwald E. Shattuck lecture—cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns, and opportunities. *N Engl J Med* 1997; 337:1360–9.
15. Akesson A, Larsson SC, Discacciati A, et al. Low-risk diet and lifestyle habits in the primary prevention of myocardial infarction in men: a population-based prospective cohort study. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64:1299–306.
16. Chomistek AK, Chiuve SE, Eliassen AH, et al. Healthy lifestyle in the primordial prevention of cardiovascular disease among young women. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65:43–51.
17. Centers for Disease Control and Prevention. Summary health statistics for U.S. adults: National Health Interview Survey 2012. *Vital and Health Statistics. Series 10, Number 260*, 2014. Available at: http://www.cdc.gov/nchs/data/series/sr_10/sr10_260.pdf. Accessed February 18, 2017.
18. Djoussé L, Levy D, Benjamin EJ, et al. Longterm alcohol consumption and the risk of atrial fibrillation in the Framingham study. *Am J Cardiol* 2004; 93:710–3.
19. Larsson SC, Drca N, Wolk A. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a prospective study and dose-response meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:281–9.
20. Mukamal KJ, Tolstrup JS, Friberg J, et al. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation in men and women: the Copenhagen City Heart Study. *Circulation* 2005; 112:1736–42.
21. Sano F, Ohira T, Kitamura A, et al. Heavy alcohol consumption and risk of atrial fibrillation. The Circulatory Risk in Communities Study (CIRCS). *Circ J* 2014; 78:955–61.
22. Conen D, Tedrow UB, Cook NR, et al. Alcohol consumption and risk of incident atrial fibrillation in women. *JAMA* 2008; 300:2489–96.
23. Frost L, Vestergaard P. Alcohol and risk of atrial fibrillation or flutter: a cohort study. *Arch Intern Med* 2004; 164:1993–8.
24. Liang Y, Mente A, Yusuf S, et al., for the ONTARGET and TRANSCEND Investigators. Alcohol consumption and the risk of incident atrial fibrillation among people with cardiovascular disease. *CMAJ* 2012;184:E857–66.
25. Drca N, Wolk A, Jensen-Urstad M, et al. Atrial fibrillation is associated with different levels of physical activity levels at different ages in men. *Heart* 2014; 100:1037–42.
26. Drca N, Wolk A, Jensen-Urstad M, et al. Physical activity is associated with a reduced risk of atrial fibrillation in middle-aged and elderly women. *Heart* 2015; 101:1627–30.
27. Azarbal F, Stefanick ML, Salmoirago-Blotcher E, et al. Obesity, physical activity, and their interaction in incident atrial fibrillation in postmenopausal women. *J Am Heart Assoc* 2014; 3:e001127.
28. Karjalainen J, Kujala UM, Kaprio J, et al. Lone atrial fibrillation in vigorously exercising middle aged men: case-control study. *BMJ* 1998; 316: 1784–5.
29. Andersen K, Farahmand B, Ahlbom A, et al. Risk of arrhythmias in 52 755 long-distance crosscountry skiers: a cohort study. *Eur Heart J* 2013; 34:3624–31.
30. Aizer A, Gaziano JM, Cook NR, et al. Relation of vigorous exercise to risk of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2009; 103:1572–7.
31. Qureshi WT, Alirhayim Z, Blaha MJ, et al. Cardiorespiratory fitness and risk of incident atrial fibrillation: results from the Henry Ford Exercise Testing (FIT) Project. *Circulation* 2015; 131: 1827–34.
32. Khan H, Kella D, Rauramaa R, et al. Cardiorespiratory fitness and atrial fibrillation: a population-based follow-up study. *Heart Rhythm* 2015; 12:1424–30.
33. Pathak RK, Elliott A, Middeldorp ME, et al. Impact of Cardiorespiratory Fitness on Arrhythmia Recurrence in Obese Individuals With Atrial Fibrillation: the CARDIO-FIT study. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66:985–96.
34. Eaker ED, Sullivan LM, Kelly-Hayes M, et al. Anger and hostility predict the development of atrial fibrillation in men in the Framingham Offspring Study. *Circulation* 2004; 109:1267–71.
35. Eaker ED, Sullivan LM, Kelly-Hayes M, et al. Tension and anxiety and the prediction of the 10-year incidence of coronary heart disease, atrial fibrillation, and total mortality: the Framingham Offspring Study. *Psychosom Med* 2005; 67:692–6.
36. Cheng YF, Leu HB, Su CC, et al. Association between panic disorder and risk of atrial fibrillation: a nationwide study. *Psychosom Med* 2013; 75: 30–5.
37. Torén K, Schiöler L, Söderberg M, et al. The association between job strain and atrial fibrillation in Swedish men. *Occup Environ Med* 2015; 72: 177–80.
38. Hansson A, Madsen-Härdig B, Olsson SB. Arrhythmia-provoking factors and symptoms at the onset of paroxysmal atrial fibrillation: a study based on interviews with 100 patients seeking hospital assistance. *BMC Cardiovasc Disord* 2004; 4:13.

39. Lampert R, Jamner L, Burg M, et al. Triggering of symptomatic atrial fibrillation by negative emotion. *J Am Coll Cardiol* 2014;64: 1533–4.
40. Whang W, Davidson KW, Conen D, et al. Global psychological distress and risk of atrial fibrillation among women: the Women's Health Study. *J Am Heart Assoc* 2012; 1:e001107.
41. Suzuki S, Otsuka T, Sagara K, et al. Association between smoking habits and the first-time appearance of atrial fibrillation in Japanese patients: evidence from the Shinken Database. *J Cardiol* 2015; 66:73–9.
42. Chamberlain AM, Agarwal SK, Folsom AR, et al. Smoking and incidence of atrial fibrillation: results from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Heart Rhythm* 2011; 8: 1160–6.
43. Heeringa J, Kors JA, Hofman A, et al. Cigarette smoking and risk of atrial fibrillation: the Rotterdam Study. *Am Heart J* 2008; 156:1163–9.
44. Dixit S, Pletcher MJ, Vittinghoff E, et al. Secondhand smoke and atrial fibrillation: data from the Health eHeart Study. *Heart Rhythm* 2016;13:3–9.
45. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2014; 384:766–81.
46. Wanahita N, Messerli FH, Bangalore S, et al. Atrial fibrillation and obesity—results of a metaanalysis. *Am Heart J* 2008; 155:310–5.
47. Tedrow UB, Conen D, Ridker PM, et al. The long- and short-term impact of elevated body mass index on the risk of new atrial fibrillation the WHS (Women's Health Study). *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:2319–27.
48. Wang TJ, Parise H, Levy D, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA* 2004; 292:2471–7.
49. Conen D, Tedrow UB, Cook NR, et al. Birth weight is a significant risk factor for incident atrial fibrillation. *Circulation* 2010; 122:764–70.
50. Rosengren A, Hauptman PJ, Lappas G, et al. Big men and atrial fibrillation: effects of body size and weight gain on risk of atrial fibrillation in men. *Eur Heart J* 2009;30:1113–20.
51. Abed HS, Wittert GA, Leong DP, et al. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA* 2013; 310:2050–60.
52. Pathak RK, Middeldorp ME, Lau DH, et al. Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation: the ARREST-AF cohort study. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64:2222–31.
53. Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, et al. Long-term effect of goal-directed weight management in an atrial fibrillation cohort: a longterm follow-up study (LEGACY). *J Am Coll Cardiol* 2015; 65:2159–69.
54. Jamaly S, Carlsson L, Peltonen M, et al. Bariatric surgery and the risk of new-onset atrial fibrillation in Swedish obese subjects. *J Am Coll Cardiol* 2016;68: 2497–504.
55. Danaei G, Finucane MM, Lin JK, et al., for the Global Burden of Metabolic Risk Factors of Chronic Diseases Collaborating Group (Blood Pressure). National, regional, and global trends in systolic blood pressure since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 786 country-years and 5.4 million participants. *Lancet* 2011; 377:568–77.
56. O'Neal WT, Soliman EZ, Qureshi W, et al. Sustained pre-hypertensive blood pressure and incident atrial fibrillation: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J Am Soc Hypertens* 2015; 9:191–6.
57. Conen D, Tedrow UB, Koplan BA, et al. Influence of systolic and diastolic blood pressure on the risk of incident atrial fibrillation in women. *Circulation* 2009; 119:2146–52.
58. Grundvold I, Skretteberg PT, Liestøl K, et al. Upper normal blood pressures predict incident atrial fibrillation in healthy middle-aged men: a 35-year follow-up study. *Hypertension* 2012; 59: 198–204.
59. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation* 1997; 96:2455–61.
60. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, et al. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1994; 271:840–4.
61. Huxley RR, Lopez FL, Folsom AR, et al. Absolute and attributable risks of atrial fibrillation in relation to optimal and borderline risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Circulation* 2011; 123:1501–8.
62. Watanabe T, Kawasaki M, Tanaka R, et al. Association among blood pressure control in elderly patients with hypertension, left atrial structure and function and new-onset atrial fibrillation: a prospective 2-year study in 234 patients. *Hypertens Res* 2013;36:799–806.
63. Verdecchia P, Staessen JA, Angeli F, et al. for the Cardio-Sis Investigators. Usual versus tight control of systolic blood pressure in nondiabetic patients with hypertension (Cardio-Sis): an open-label randomised trial. *Lancet* 2009; 374: 525–33.

64. Mitchell GF, Vasan RS, Keyes MJ, et al. Pulse pressure and risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA* 2007; 297:709–15.
65. Larstorp AC, Ariansen I, Gjesdal K, et al. Association of pulse pressure with new-onset atrial fibrillation in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy: the Losartan Intervention for Endpoint (LIFE) reduction in hypertension study. *Hypertension* 2012; 60:347–53.
66. Roetker NS, Chen LY, Heckbert SR, et al. Relation of systolic, diastolic, and pulse pressures and aortic distensibility with atrial fibrillation (from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *Am J Cardiol* 2014; 114:587–92.
67. Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L, et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial. *Lancet* 1999; 353:611–6.
68. Salehian O, Healey J, Stambler B, et al., for the HOPE Investigators. Impact of ramipril on the incidence of atrial fibrillation: results of the Heart Outcomes Prevention Evaluation study. *Am Heart J* 2007;154:448–53.
69. Hansson L, Lindholm LH, Ekblom T, et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet* 1999; 354: 1751–6.
70. Telmisartan Randomised Assessment Study in ACE Intolerant Subjects with Cardiovascular Disease (TRANSCEND) Investigators. Effects of the angiotensin-receptor blocker telmisartan on cardiovascular events in high-risk patients intolerant to angiotensin-converting enzyme inhibitors: a randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 1174–83.
71. Haywood LJ, Ford CE, Crow RS, et al., for the ALLHAT Collaborative Research Group. Atrial fibrillation at baseline and during follow-up in ALLHAT (Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial). *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:2023–31.
72. Schmieder RE, Kjeldsen SE, Julius S, et al., for the VALUE Trial Group. Reduced incidence of new-onset atrial fibrillation with angiotensin II receptor blockade: the VALUE trial. *J Hypertens* 2008; 26: 403–11.
73. Wachtell K, Lehto M, Gerds E, et al. Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol: the Losartan Intervention for End Point Reduction in Hypertension (LIFE) study. *J Am Coll Cardiol* 2005;45: 712–9.
74. Pedersen OD, Bagger H, Kober L, et al. Trandolapril reduces the incidence of atrial fibrillation after acute myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation* 1999; 100: 376–80.
75. Pizzetti F, Turazza FM, Franzosi MG, et al., for the GISSI-3 Investigators. Incidence and prognostic significance of atrial fibrillation in acute myocardial infarction: the GISSI-3 data. *Heart* 2001;86:527–32.
76. Schneider MP, Hua TA, Böhm M, et al. Prevention of atrial fibrillation by renin-angiotensin system inhibition: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:2299–307.
77. Vermees E, Tardif JC, Bourassa MG, et al. Enalapril decreases the incidence of atrial fibrillation in patients with left ventricular dysfunction: insight from the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) trials. *Circulation* 2003;107: 2926–31.
78. Maggioni AP, Latini R, Carson PE, et al., for the Val-HeFT Investigators. Valsartan reduces the incidence of atrial fibrillation in patients with heart failure: results from the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT). *Am Heart J* 2005;149: 548–57.
79. Ducharme A, Swedberg K, Pfeffer MA, et al. Prevention of atrial fibrillation in patients with symptomatic chronic heart failure by candesartan in the Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) program. *Am Heart J* 2006; 151:985–91.
80. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*. 5th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2011. Available at: www.diabetesatlas.org/component/attachments/?task=download&id=70. Accessed February 18, 2017.
81. Huxley RR, Fillion KB, Konety S, et al. Metaanalysis of cohort and case-control studies of type 2 diabetes mellitus and risk of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2011; 108:56–62.
82. Dublin S, Glazer NL, Smith NL, et al. Diabetes mellitus, glycemic control, and risk of atrial fibrillation. *J Gen Intern Med* 2010; 25: 853–8.
83. Huxley RR, Alonso A, Lopez FL, et al. Type 2 diabetes, glucose homeostasis and incident atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Heart* 2012; 98:133–8.
84. Latini R, Staszewsky L, Sun JL, et al. Incidence of atrial fibrillation in a population with impaired glucose tolerance: the contribution of glucose metabolism and other risk factors. A post hoc analysis of the Nateglinide and Valsartan in Impaired Glucose Tolerance Outcomes Research trial. *Am Heart J* 2013; 166:935–40.e1.
85. Schoen T, Pradhan AD, Albert CM, et al. Type 2 diabetes mellitus and risk of incident atrial fibrillation in women. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60:1421–8.
86. Fatemi O, Yuriditsky E, Tsioufis C, et al. Impact of intensive glycemic control on the

- incidence of atrial fibrillation and associated cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (from the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study). *Am J Cardiol* 2014; 114:1217–22.
87. Lopez FL, Agarwal SK, Macleod RF, et al. Blood lipid levels, lipid-lowering medications, and the incidence of atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5:155–62.
88. Alonso A, Yin X, Roetker NS, et al. Blood lipids and the incidence of atrial fibrillation: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis and the Framingham Heart Study. *J Am Heart Assoc* 2014; 3:e001211.
89. Young-Xu Y, Jabbour S, Goldberg R, et al. Usefulness of statin drugs in protecting against atrial fibrillation in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2003; 92: 1379–83.
90. Adabag AS, Nelson DB, Bloomfield HE. Effects of statin therapy on preventing atrial fibrillation in coronary disease and heart failure. *Am Heart J* 2007; 154:1140–5.
91. Vedre A, Gurm HS, Froehlich JB, et al., for the GRACE Investigators. Impact of prior statin therapy on arrhythmic events in patients with acute coronary syndromes (from the Global Registry of Acute Coronary Events [GRACE]). *Am J Cardiol* 2009;104:1613–7.
92. Kulik A, Singh JP, Levin R, et al. Association between statin use and the incidence of atrial fibrillation following hospitalization for coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2010; 105: 1655–60.
93. Hung CY, Lin CH, Loh el-W, et al. CHADS2 score, statin therapy, and risks of atrial fibrillation. *Am J Med* 2013; 126:133–40.
94. Pellegrini CN, Vittinghoff E, Lin F, et al. Statin use is associated with lower risk of atrial fibrillation in women with coronary disease: the HERS trial. *Heart* 2009; 95:704–8.
95. Peña JM, MacFadyen J, Glynn RJ, et al. High-sensitivity C-reactive protein, statin therapy, and risks of atrial fibrillation: an exploratory analysis of the JUPITER trial. *Eur Heart J* 2012; 33:531–7.
96. Rahimi K, Emberson J, McGale P, et al., for the PROSPER Executive. Effect of statins on atrial fibrillation: collaborative meta-analysis of published and unpublished evidence from randomized controlled trials. *BMJ* 2011; 342:d1250.
97. Peppard PE, Young T, Barnett JH, et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol* 2013; 177:1006–14.
98. Gami AS, Pressman G, Caples SM, et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation* 2004; 110:364–7.
99. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:565–71.
100. Monahan K, Storer-Isser A, Mehra R, et al. Triggering of nocturnal arrhythmias by sleep disordered breathing events. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:1797–804.
101. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation* 2003; 107:2589–94.
102. Fein AS, Shvilkin A, Shah D, et al. Treatment of obstructive sleep apnea reduces the risk of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:300–5.
103. Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, et al. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *Eur Heart J* 2009;30: 1038–45.
104. Stamboul K, Zeller M, Fauchier L, et al. Incidence and prognostic significance of silent atrial fibrillation in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2014;174:611–7.
105. Cha YM, Redfield MM, Shen WK, et al. Atrial fibrillation and ventricular dysfunction: a vicious electromechanical cycle. *Circulation* 2004; 109: 2839–43.
106. Zakeri R, Chamberlain AM, Roger VL, et al. Temporal relationship and prognostic significance of atrial fibrillation in heart failure patients with preserved ejection fraction: a community-based study. *Circulation* 2013; 128: 1085–93.
107. Campuzano O, Brugada R. Genetics of familial atrial fibrillation. *Europace* 2009;11: 1267–71.
108. Khera AV, Emdin CA, Drake I, et al. Genetic risk, adherence to a healthy lifestyle, and coronary disease. *N Engl J Med* 2016; 375: 2349–58.
109. Schnabel RB, Sullivan LM, Levy D, et al. Development of a risk score for atrial fibrillation (Framingham Heart Study): a community-based cohort study. *Lancet* 2009; 373:739–45.
110. Alonso A, Krijthe BP, Aspelund T, et al. Simple risk model predicts incidence of atrial fibrillation in a racially and geographically diverse population: the CHARGE-AF

consortium. J Am Heart Assoc 2013;2:e000102.

111. Lubitz SA, Yin X, Lin H, et al., for the AFGen Consortium. Genetic risk prediction of atrial fibrillation. Circulation 2016 Oct 28 [E-pub ahead of print].

112. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al., for the American Heart Association

Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics— 2016 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2016;

133:e38–360.

113. Bi Y, Jiang Y, He J, et al., for the 2010 China Noncommunicable Disease Surveillance Group. Status of cardiovascular health in Chinese adults. J Am Coll Cardiol 2015; 65:1013–25.

