

República Dominicana  
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Escuela de Medicina  
Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier  
Residencia de Cardiología

FACTORES DE RIESGO ASOCIADO A FIBRILACION AURICULAR EN  
PACIENTES INGRESADOS POR EL DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGIA  
DEL HOSPITAL DR. SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER. 2019 - 2020.



Tesis de posgrado para optar por el título de especialista en:

**CARDIOLOGÍA**

Sustentante:

Dra. Reyna Massiel Bautista Sánchez

Asesores:

Dr. Jenner Ramírez (clínico)

Dra. Claridania Rodríguez (metodológico)

Los conceptos emitidos en la presente tesis de post grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante de la mismo.

Distrito Nacional: 2020

## CONTENIDO

Agradecimiento

Dedicatoria

Resumen

Abstract

|  |    |
|--|----|
| <b>CAPÍTULO I</b>  |    |
| I.1. Introducción  | 8  |
| I.1.1. Antecedentes  | 9  |
| I.1.2. Justificación                                       | 10 |
| I.2. Planteamiento del problema                            | 11 |
| I.3. Objetivos   | 12 |
| I.3.1. General   | 12 |
| I.3.2. Específicos   | 12 |
| <b>CAPÍTULO II</b>   | 13 |
| II.1. Marco teórico  | 13 |
| II.1.1. Fibrilación auricular                              | 13 |
| II.1.1.1. Definición                                       | 13 |
| II.1.1.2. Clasificación                                    | 13 |
| II.1.1.3. Causas   | 13 |
| II.1.1.4. Factores genéticos                               | 14 |
| II.1.1.5. Epidemiología                                    | 14 |
| II.1.1.6. Mecanismo de producción                          | 15 |
| II.1.1.7. Características electrocardiografías             | 16 |
| II.1.1.8. Manifestaciones clínicas                         | 17 |
| II.1.1.9. Evaluación diagnóstica                           | 18 |
| II.1.1.10. Prevención de las complicaciones                | 19 |
| II.1.1.11. Pronóstico                                      | 22 |
| II.1.1.12. Tratamiento                                     | 23 |
| II.1.1.12.1. Tratamiento farmacológico                     | 23 |
| II.1.1.12.2. Tratamiento de las complicaciones             | 24 |
| II.1.1.12.3. Tratamiento agudo de la fibrilación auricular | 29 |
| II.1.1.12.4. Tratamiento a largo plazo                     | 32 |

|  |    |
|--|----|
| II.1.1.12.5. tratamiento no farmacológico    | 35 |
| <b>CAPÍTULO III</b>                          | 49 |
| III.2. Variables                             | 50 |
| III.3. Operacionalización de las variables   | 51 |
| III.4. Material y métodos                    | 52 |
| III.4.1. Tipo de estudio                     | 52 |
| III.4.2. Área de estudio                     | 52 |
| III.4.3. Universo                            | 53 |
| III.4.4. Muestra                             | 53 |
| III.4.5. Criterio                            | 54 |
| III.4.5.1. De inclusión                      | 54 |
| III.4.5.2. De exclusión                      | 54 |
| III.4.6. Instrumento de recolección de datos | 54 |
| III.4.7. Procedimiento                       | 54 |
| III.4.8. Tabulación                          | 54 |
| III.4.9. Análisis                            | 55 |
| III.4.10. Consideraciones éticas             | 55 |
| <b>CAPÍTULO IV</b>                           | 56 |
| IV.1. Resultados                             | 56 |
| IV.2. discusión                              | 72 |
| <b>CAPÍTULO V</b>                            | 76 |
| V.1. Conclusiones                            | 76 |
| V.2. Recomendaciones                         | 78 |
| V.3. Referencias                             | 79 |
| V.4. Anexo                                   | 84 |
| V.4.1. Cronograma                            | 84 |
| V.4.2. Instrumento de datos                  | 85 |
| V.4.3. Costos y recursos                     | 88 |
| V.4.4 Constancia de curso de tesis           | 89 |
| V.4.5 Evaluación                             | 91 |

## **AGRADECIMIENTOS:**

A Dios:

Por haberme dado la oportunidad de cumplir uno de los sueños más anhelado que es el ser cardióloga, por estar conmigo en medio de este largo camino, inmensamente agradecida de mi ti, mi Dios, porque tú has sido bueno gracias señor porque me has dado más de lo que he pedido.

A la universidad Nacional Pedro Henriquez Ureña (UNPHU):

Por darme la oportunidad de avalarme como cardióloga y permitirme terminar mi especialidad como especialista en cardiología, la cual constituye un aliciente para continuar con mi carrera profesional.

Al hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier:

Por ser el hospital que me formo y el cual amo con todo mi corazón, abrieme la puerta y el aceptarme como parte del equipo de trabajo, para así lograr adquirir las destrezas y conocimiento necesario para mi desenvolvimiento como profesional.

A mis asesores de tesis: Dr. Jenner Ramírez y Dra. Claridania Rodríguez, por ser más que asesores, por ser parte de esta investigación.

A los maestros: Doctores Fulgencio Severino, Dulce Garcia, Socrates Bello , Fernando Morillo, Pedro Diaz, Victor Molano , Dra. Yamirys Delgado por haber confiado en mi plenamente y ser parte de este sueño, por su apoyo y entrega al compartir sus conocimientos, cumpliendo de esta forma con el juramento hipocrático.

## **DEDICATORIA**

A Dios: Ser supremo, porque eres mi mas infinita inspiración , Por darme toda la fortaleza y energía necesaria para lograr llevar este sueño a su término. Sin dejarme vencer por los tantos obstáculos que se me han presentado en la vida.

A mis Padres: Isabel Sánchez y Cristóbal Bautista, por ser excelente padres , siempre alentarme y por haber depositado su confianza en mí y creer que yo aun con nuestras limitantes lograría a llevar a cabo mis sueños.

A mis hermanos: Jeancarlos Bautista , Isaias Bautista y Shantal Bautista , por ser de mi inspiración para lograr esto , por apoyarme y estar siempre en disposición de ayudarme.

A mis tios: de la familia Bautista y de la familia Sánchez, por siempre creer en mi y tenderme una mano amiga cuando lo he necesitado.

A mis abuelos: Nereyda y Fausto, este triunfo es de ustedes aun que no estén presente , por siempre vivirán en mi corazón hasta la eternidad

A mi esposo: George Rodríguez por estar presente en todos mis proyectos

A mis compañeros de residencia, Los doctores, Janny Mateo, Vanessa Medrano, Jhonanny Bravo, Juan Carlos Soliman, Joel Morillo por ser más que compañeros, mis hermanos.

## **RESUMEN**

La fibrilación auricular es la arritmia supraventricular más común por la que la mayoría de los pacientes acuden al servicio de emergencias y requieren algún tipo de intervención médica en algún momento de su vida. A lo largo de los años y según los estudios de estadísticas y aquellos que se ponen en marcha con una determinada población se ha puesto en evidencia de que la mejor forma de detener una enfermedad y su progresión es controlando los factores que inciden en ella o hacer desaparecer aquellos que son modificables, por esta razón nos vemos motivados a realizar este estudio ya que si nos damos cuenta la fibrilación auricular es la arritmia con mayores tasas de repercusión en pacientes atendidos por cardiología y que una de las bases que sustenta el tratamiento de esta es hacer énfasis en el control de sus factores de riesgo y el tratamiento adecuado de la frecuencia cardíaca y control del ritmo. Es por esto y que a sabiendo lo antes expuesto y dando prioridad de hacer medicina basada en evidencia el cual nos da la seguridad que el paciente tendrá los beneficios de un tratamiento oportuno. Por tal razón planteamos este estudio en donde nos preguntamos cuales son los factores de riesgo asociado a fibrilación auricular en pacientes ingresados por el departamento de cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2019-2020.

**Palabras clave:** fibrilación auricular, Factores de riesgo.

## **ABSTRACT**

Atrial fibrillation is the most common supraventricular arrhythmia for which most patients go to the emergency service and require some type of medical intervention at some point in their lives. Over the years and according to statistical studies and those that are launched with a certain population, it has become evident that the best way to stop a disease and its progression is to control the factors that affect it or to disappear those that are modifiable, for this reason we are motivated to carry out this study since if we realize atrial fibrillation is the arrhythmia with higher rates of repercussion in patients attended by cardiology and that one of the bases that supports the treatment of this is to emphasize control of your risk factors and proper treatment in terms of heart rate and rhythm control. This is why, knowing that the aforementioned and that making evidence-based medicine gives us the security that the patient will have the benefits of timely treatment. for this reason we propose this study where we ask ourselves what are the risk factors associated with atrial fibrillation in patients admitted by the cardiology department of the Dr. Salvador Bienvenido Gautier Hospital. 2019-2020.

**Key words:** Atrial fibrillation, Risk factors.

## **CAPÍTULO I.**

### **I.1. INTRODUCCIÓN**

La fibrilación auricular es la arritmia cardíaca de más alta prevalencia en la población general, esta favorecida por factores predisponentes que conllevan al desarrollo de la misma, tales como: la edad, alteraciones cardíacas tanto estructurales como funcionales y estrés psicosocial, diabetes, cardiopatía isquémica, tirotoxicosis<sup>1</sup>. todos los factores mencionados pueden ser modificables y de esta manera y de esta manera mejorar el panorama de esta enfermedad. Los paciente mayores de 65 años son los más susceptibles a padecer esta patología, y es esta arritmia por la que la mayoría de los paciente en algún momento de sus vidas buscan ayuda médica, ya que genera síntomas molestos y en gran parte de los casos es el desencadenante principal de las embolias de origen cardíaco. Esta arritmia puede perpetuarse con el tiempo y mantenerse indefinidamente hasta llevar a remodelar el tejido cardíaco y de esta forma mantenerse irreversiblemente sin que el control de los factores de riesgo que inciden en ella pueda tener un papel relevante <sup>2</sup>. Es necesario tener en cuenta que la reducción de los factores de riesgo de una enfermedad repercute de una manera tan positiva sobre esta disminuyendo la frecuencia de su presentación o haciéndola desaparecer<sup>3</sup>

Esta condición clínica cuando se detecta dentro de las primeras 48 horas de su aparición es fácil de tratar y revertir a ritmo sinusal, sin necesidad de tener que anticoagular al paciente por largo periodo de tiempo, pudiendo hacerse la cardioversión tanto eléctrica como farmacológica<sup>2</sup>. Puesto que esta arritmia es un factor predictor mortalidad cardiovascular, por lo tanto es necesario conocer ampliamente cual es la prevalencia de factores de riesgo de los paciente que padezcan esta patología, ya que el tratamiento control de los mismo se encarga de modificar de manera positiva el pronóstico y podrían hacer incluso desaparecer la enfermedad, por lo tanto el personal de la salud debe comprometerse a que cada paciente que se ingrese se les brinde la oportunidad de modificar estos factores que son contraproducente para la salud por lo que esto nos lleva a realizar un estudio sobre factores de riesgo asociados a fibrilación auricular.

### I.1.1. Antecedentes

La primera descripción de fibrilación auricular fue descrita por Williams Harvey en 1629 donde describió la disociación entre el latido cardiaco y su percepción con el pulso. Y en 1973 Senac lo relacionó con la estenosis mitral por el cual le dio el nombre de palpitations rebeldes<sup>3</sup>.

Las múltiples teorías de la formación de la fibrilación auricular que han surgido a lo largo de la historia apoyan el concepto de reentrada auricular, introducido por Winternber en 1906, además en 1912 Williams Lewis propuso múltiples focos de actividad eléctrica auricular como causa, sin embargo ninguna de estas teorías tubo seguimiento hasta 60 años después en el que se revivió el interés por la teoría de las múltiples ondas<sup>4</sup>.

Desde entonces y hasta la actualidad se ha desarrollado un progresivo avance de la tecnología como los mapeos electroanatómicos, lo que ha dado lugar a lograr técnicas de tratamiento como la ablación de la venas pulmonares mediante radiofrecuencia, con un éxito cada día más frecuente, además mejor control de la enfermedad con el uso de antiarrítmico y mejores conocimientos y modificación de los factores de riesgo que se asocian a esta patología y tratamiento de la trombogenicidad que produce la enfermedad<sup>5</sup>.

### I.1.2. Justificación

La fibrilación auricular, una arritmia supraventricular la cual dentro de este grupo se ha posicionado en el lugar más importante por su alta prevalencia y las graves complicaciones que esta genera, uno de sus desencadenantes más frecuente son los factores de riesgo que se asocian a la aparición de la misma contribuyendo no solo a la perpetuación si no también a que esta se mantenga por más largo tiempo. Debido a su aparición en muchas de las ocasiones paroxística se hace difícil identificarla y determinar en ella un manejo adecuado, dejando al paciente susceptible de las complicaciones que produce y que comprometen la calidad de vida del paciente y deterioran la calidad de vida de los mismo<sup>6</sup>.

Conociendo la lista de los factores de riesgo que conllevan a esta entidad<sup>2</sup>. Tomando en cuenta que a mayor conocimiento y control de los factores que pueden ser agravante y que al hacer hincapié sobre ellos puede beneficiar la

de la salud de la población, esto repercute de manera positiva disminuyendo su prevalencia y morbimortalidad.

## **I.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

A través del tiempo han aumentado los riesgos cardiovasculares hasta punto tal que se ha posicionado en la causa número 1 de muerte en todo el mundo<sup>4,7</sup>. No obstante la fibrilación auricular constituye una enfermedad cardiovascular con repercusiones sistémicas fatales como los accidentes cerebrovasculares cardioembólicos para la cual es su factor de riesgo más importante conllevando a alta tasa mortalidad y morbilidad<sup>4</sup>. A sabiendas de que el control estricto de los factores de riesgo para esta patología forma parte importante del manejo integral de estos paciente ya que repercute de manera importante en el avance o detección de la misma , Esto despierta en nosotros el interés de determinar cuáles son los factores de riesgo que se asocian a fibrilación auricular de los pacientes de cardiología del Hospital Salvador Bienvenido Gautier , una patología de frecuencia tan alta en la población mayor de 40 años y en la que nos interesa determinar cómo podemos mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Es por lo antes expuesto que nos planteamos la siguiente interrogante ¿Cuales son los factores de riesgo asociado a fibrilación auricular en pacientes ingresados por el departamento de cardiología del hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2019-2020?

### **I.3. OBJETIVOS**

#### I.3.1. General:

1. Determinar factores de riesgo asociado a fibrilación auricular en pacientes ingresados por el departamento de Cardiología del Hospital dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2019-2020

#### I.3.2. Específicos:

Determinar factores de riesgo asociado a fibrilación auricular en pacientes ingresados por el departamento de Cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2019-2020, según:

1. Edad
2. Sexo
3. Diabetes
4. Hipertensión
5. Dislipidemia
6. Hábitos tóxicos
7. Cardiopatía estructural
8. Cardiopatía funcional

## **CAPÍTULO II**

### **II.1. MARCO TEÓRICO**

#### II.1.1. Fibrilación auricular:

##### II.1.1.1. Definición.

Es una arritmia supraventricular que se caracteriza por despolarizaciones auriculares desorganizada con pérdida de la contracción auricular efectiva. Esta inicia por la presencia de latidos supraventriculares prematuros que excitan fibras musculares miocárdicas de las aurículas a través de un mecanismo de microreentrada, de manera que se crea un mecanismo de múltiples frentes de onda de despolarización<sup>1</sup>.

##### II.1.1.2. Clasificación de la fibrilación auricular

La fibrilación auricular que revierte espontáneamente antes de 7 días es denominada paroxística, aquella que se manifiesta continuamente durante más de 7 días persistente y la que persistente durante más de 1 año se califica como persistente de larga duración, mientras que la FA de larga duración y resistente a fármacos y cardioversión se denomina permanente<sup>2</sup>. Otras formas clínicas de clasificación es en esporádica, que representa los casos de fibrilación auricular aislada y autolimitada, y en su desencadenante interviene una causa intermitente por lo general, extracardiaca como (alcohol, vagotonía, hipertiroidismo, etc.), la mayoría de las veces en pacientes sin cardiopatía. En esta forma, una vez que el episodio se controla no suele haber recurrencia, la forma crónica la cual Representa 65 % de los casos de fibrilación auricular. En este grupo abundan los pacientes con valvulopatías y aterosclerosis, aunque en ocasiones se presentan en ausencia de cardiopatía aparente, sobre todo en ancianos<sup>7</sup>.

##### II.1.1.3. Causas de la fibrilación auricular

Muchos pacientes con fibrilación auricular presentan hipertensión, comúnmente asociada a hipertrofia ventricular izquierda y otra forma de cardiopatía estructural. Además de la cardiopatía hipertensiva, las anomalías cardíacas más frecuentes asociadas a fibrilación auricular son la cardiopatía isquémica, las valvulopatía mitral, las miocardiopatías tanto hipertrófica como

dilatada<sup>4</sup>. Otras causas menos comunes de la fibrilación auricular son las miocardiopatías restrictivas, como la amiloidosis cardíaca, la pericarditis constrictiva y los tumores cardíacos. La hipertensión pulmonar, obesidad y la apnea obstructiva del sueño obstructiva las cuales están relacionadas entre si y se ha comprobado que ambas aumentan independientemente del riesgo de fibrilación auricular<sup>5</sup>. Los posibles mecanismos de la fibrilación auricular en pacientes con apnea del sueño incluyen hipoxia, incremento del tono autónomo e hipertensión<sup>6</sup>.

La fibrilación auricular puede deberse a causas temporales o reversibles y puede causar desordenes irreversibles. Las causas temporales más frecuentes son el consumo excesivo de alcohol (síndrome del corazón del día de fiesta), cirugía cardiacas o torácica, infarto de miocardio, pericarditis, miocarditis y embolia pulmonar<sup>5</sup>. La causa corregible más frecuente es el hipertiroidismo. Estos pacientes con fibrilación auricular inducida por taquicardia suelen presentar taquicardia reentrante en el nodo auriculoventricular o taquicardia asociada al síndrome de Wolff-Parkinson-White<sup>7</sup>.

#### II.1.1.4. Factores genéticos

Se han encontrado varias mutaciones responsables de la fibrilación auricular familiar y de la predisposición a la fibrilación auricular<sup>8</sup>. Estas mutaciones causan una ganancia de polimorfismos asociados con fibrilación auricular idiopática, relacionada con cardiopatía estructural, o de aparición posquirúrgica<sup>9</sup>. Estos polimorfismos están presente en los genes que afectan a los canales de potasio y sodio, sarcolipina, sistema renina-angiotensina, conexina 40, interleucina 10 y óxido nítrico sintetasa endotelial. Los resultados finales son cambios en las acciones sobre el calcio, fibrosis, conducción e inflamación que predisponen a la fibrilación auricular<sup>10</sup>.

#### II.1.1.5. Epidemiología de la fibrilación auricular

La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente que se trata en la práctica clínica y por la que los paciente son más frecuente hospitalizados; aproximadamente, el 33 por ciento de las hospitalizaciones asociadas a arritmia es debida a fibrilación auricular<sup>8</sup>. De forma aproximada, la fibrilación

auricular quintuplica el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) y duplica el riesgo de mortalidad por cualquier causa<sup>9</sup>. La cifra estimada del número real de personas con fibrilación auricular en Estados Unidos. Oscila entre 2,3 y 5 millones, según la mayoría de los estudios<sup>1</sup>. La incidencia de fibrilación auricular se asocia a la edad y el sexo, y varía entre el 0,1 por ciento al año, en personas de menos de 40 años, y más del 1,5 por ciento al año en mujeres y más del 2 por ciento en hombres de más de 80 años. La insuficiencia cardíaca, la valvulopatía aórtica y mitral y la dilatación auricular izquierda, hipertensión y la edad avanzada son factores de riesgo independientes de la presentación de fibrilación auricular así como la obesidad y la apnea obstructiva<sup>10</sup>. Otro factor de riesgo es la psoriasis, que de ser grave, triplica el riesgo de fibrilación auricular en pacientes menores de 50 años<sup>11</sup>.

#### II.1.1.6. Mecanismos de la fibrilación auricular

Los mecanismos responsables de la fibrilación auricular son complejos. Los episodios desencadenantes pueden ser diferentes de los mecanismos de sostenimiento. Además, los fenotipos clínicos de la fibrilación auricular paroxística, la persistente, persistente de larga duración presentan características electrofisiológicas diferentes, debido al remodelado y a los diferentes moduladores clínicos que afectan su sustrato, como la insuficiencia cardíaca, el estiramiento y la isquemia auriculares, las influencias vagosimpáticas, la inflamación y la fibrosis<sup>5</sup>.

Existen probablemente dos mecanismos electrofisiológicos inductores de fibrilación auricular: el primero es constituido por uno o más focos automáticos desencadenados o de microrreentrada, denominados conductores, que se activan a frecuencias rápidas y causan una actividad similar a la fibrilación auricular ; en tanto que el segundo lo forman múltiples circuitos de reentrada que serpentean las aurículas, anulando y reformando las ondas pequeñas que perpetúan la fibrilación<sup>6</sup>. Según muchos estudios, la aurícula izquierda contiene el sitio de descarga de las frecuencias dominantes, con un gradiente de izquierda a derecha. Ambos mecanismos pueden presentarse simultáneamente<sup>9</sup>.

Las descargas rápidas desde las venas pulmonares son los desencadenantes más frecuentes de la fibrilación auricular y pueden tener también una función de perpetuación que es mayor en el caso de la fibrilación auricular paroxística que en la persistente<sup>11</sup>. Por este motivo, el aislamiento de las venas pulmonares es especialmente eficaz para curar una fibrilación auricular paroxística. En la fibrilación auricular persistente, los cambios en el sustrato auricular como la fibrosis intersticial contribuye a una conducción lenta, discontinua y anisótropa, que puede dar lugar a electrogramas auriculares fraccionados, complejos y de reentrada. Por ello, el aislamiento de las venas pulmonares es rara vez suficiente para curar una fibrilación auricular persistente, siendo necesario, normalmente, la ablación adicional del sustrato auricular<sup>12</sup>.

#### II.1.1.7. Característica electrocardiográfica

La fibrilación auricular se caracteriza por la presencia de ondas "f" que sustituyen a la onda P sinusal y respuesta ventricular irregular, debida a los distintos grados de penetración de las ondas "f" en la unión auriculo ventricular (conducción oculta), lo que modifica el periodo refractario de la unión y facilita que las ondas "f" queden bloqueadas en forma irregular y variable<sup>6</sup>. Las ondas "f", cuya frecuencia oscila entre 400 y 700 latidos por minutos, tienen una amplitud y forma variable, siendo más visibles en V1 y V2. La forma de los complejos QRS de las ondas "f" conducidas suele ser igual a la que produce el ritmo sinusal. En presencia de fibrilación auricular, a veces es difícil saber si los complejos QRS anchos precoces se deben a aberrancia de conducción o a ectopia ventricular, pues, debido a la conducción oculta de ondas "f" en la unión auriculoventricular, el periodo refractario de la misma es variable; Por otra parte, no es infrecuente que se presenten fenómenos de aberrancia mantenida. Recientemente se ha demostrado que la mayor parte 90 por ciento de complejos anchos en presencia de fibrilación auricular son ectópicos. En caso de duda, el hisiograma permite saber si los complejos QRS son supraventriculares o ventriculares; en el primer caso, el intervalo HV es normal, mientras que en el segundo es corto (extrasístoles ventriculares fasciculares), o la deflexión H está escondida en la V o es posterior a ella.

En condiciones normales, la frecuencia de respuesta ventricular espontánea suele ser alta (de 120 a 160 latidos por minuto). Un ritmo ventricular regular en presencia de fibrilación auricular se debe, si es lento, a ritmo de escape de la unión auriculoventricular (QRS estrecho) o ventricular (QRS ancho). En estos casos, ninguna onda "f" pasa a los ventrículos y hay por lo tanto una disociación auriculoventricular completa por bloqueo AV de tercer grado. Cuando el ritmo ventricular es regular y rápido, se debe a una taquicardia de la unión auriculo ventricular (QRS estrecho o ancho por aberrancia de conducción) o bien ventricular (QRS ancho), con disociación auriculoventricular completa por interferencia.

En los casos de fibrilación auricular con síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) es frecuente la presencia de complejos QRS con distintos grados de preexcitación que aparecen sin relación alguna con el ciclo precedente.

#### II.1.1.8. Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la fibrilación auricular varían ampliamente según los pacientes, desde su ausencia hasta síntomas graves y funcionalmente incapacitantes<sup>10</sup>. Síntomas más frecuentes de la fibrilación auricular son palpitaciones, fatiga, disnea, intolerancia al esfuerzo y mareos. Puede producirse poliuria debido a la liberación de la hormona natriurética péptido natrurético auricular<sup>11</sup>. Muchos pacientes con fibrilación auricular paroxística sintomática presentan también episodios asintomáticos y algunos pacientes con fibrilación auricular persistente muestran síntomas de fibrilación auricular solo de manera intermitente, siendo difícil una valoración precisa de la frecuencia y la duración de la fibrilación auricular, en función de los síntomas.

Se estima que aproximadamente el 25 por ciento de los pacientes con fibrilación auricular son asintomáticos, la mayoría ancianos y personas con fibrilación auricular persistente. Estos pacientes se clasifican erróneamente a veces dentro de la categoría de fibrilación auricular asintomática, a pesar de presentar síntomas de fatiga o intolerancia al esfuerzo<sup>13</sup>. Como la fatiga es un síntoma inespecífico, quizás no esté claro si se debe a una fibrilación auricular persistente.

El síncope es un síntoma infrecuente de la fibrilación auricular, puede ser causado por una pausa sinusal larga al terminar la fibrilación auricular, en un paciente con el síndrome del seno enfermo. El síncope también se puede producir durante la fibrilación auricular con frecuencia ventricular rápida, debido al síncope neurocardiígeno (vasodepresor) desencadenado por la taquicardia, o bien por un descenso intenso de la presión arterial por la reducción del gasto cardíaco<sup>14</sup>.

Los pacientes con fibrilación auricular asintomática o mínimamente sintomática no suelen solicitar atención médica y acuden a consulta por una complicación tromboembólica, como un accidente cerebrovascular o el inicio insidioso de síntomas de insuficiencia cardíaca, y finalmente manifestarán insuficiencia cardíaca congestiva<sup>13</sup>.

El signo principal de la fibrilación auricular en la exploración física es un pulso irregularmente irregular. Los intervalos R-R cortos durante la fibrilación auricular no permiten un tiempo suficiente para el llenado diastólico ventricular izquierdo, que causa un volumen sistólico bajo y ausencia de pulso periférico palpable<sup>6</sup>. Esto produce un «déficit de pulso» y el pulso periférico no es tan rápido como la frecuencia apical. Otras manifestaciones de la fibrilación auricular durante la exploración física son pulsaciones irregulares en la vena yugular e intensidad variable del primer tono cardíaco<sup>14</sup>.

#### II.1.1.9. Evaluación diagnóstica

En el caso de un paciente con palpitaciones irregulares o rápidas indicativas de fibrilación auricular paroxística, el control ambulatorio es eficaz para comprobar si la fibrilación auricular es responsable de los síntomas. Si los síntomas se presentan a diario, es adecuado practicar el registro Holter de 24 horas. Sin embargo, en caso de pacientes con síntomas esporádicos es adecuado ampliar el control de 2 a 4 semanas con un monitoreo de episodios<sup>10</sup>.

La anamnesis se orientará hacia la determinación del tipo y la gravedad de los síntomas, el primer episodio de fibrilación auricular, ya sea de tipo paroxístico o persistente, los desencadenantes de la fibrilación, si los episodios son aleatorios o se producen en momentos determinados (como durante el sueño) y la frecuencia y duración de los episodios. Cuando el diagnóstico no

esté claro a partir de la anamnesis, la monitorización ambulatoria durante 2 a 4 semanas, con un monitor de episodios autodesencadenantes o por telemetría cardíaca ambulatoria es eficaz para comprobar si la fibrilación auricular es paroxística o persistente y para determinar la carga de fibrilación en pacientes con fibrilación auricular paroxística<sup>13</sup>. La anamnesis deberá orientarse también a la identificación de causas potencialmente corregibles (p. ej., hipertiroidismo, consumo excesivo de alcohol) cardiopatía estructural y comorbilidades.

Las pruebas de laboratorio incluirán las pruebas de función tiroidea, hepáticas y función renal. La ecocardiografía es siempre adecuada para evaluar el tamaño auricular y la función ventricular y para comprobar la existencia de hipertrofia ventricular izquierda, cardiopatía congénita y cardiopatía valvular<sup>8</sup>. La radiografía de tórax es adecuada si la anamnesis o los hallazgos de la exploración física indican una enfermedad pulmonar. Una prueba de esfuerzo es adecuada para evaluar una cardiopatía isquémica, en pacientes de alto riesgo<sup>14</sup>.

#### II.1.1.10. Prevención de complicaciones

Un objetivo importante en pacientes con fibrilación auricular es prevenir las complicaciones Tromboembolias, como el accidente cerebrovascular <sup>11</sup>. Está demostrado que la warfarina es más eficaz que el ácido acetilsalicílico para prevenir las complicaciones tromboembólicas. Sin embargo, debido al riesgo de hemorragia durante el tratamiento con warfarina, su uso se limitará a pacientes cuyo riesgo de complicaciones tromboembólicas sea superior al riesgo de hemorragia. Es eficaz, por ello, la gradación del riesgo de los pacientes con fibrilación auricular para identificar los candidatos adecuados para el tratamiento con warfarina.

Los factores predictivos más convincentes de accidentes cerebrovasculares isquémico y de tromboembolia generalizada son antecedentes de accidentes cerebro vasculares previos o de un episodio isquémico transitorio y estenosis mitral. Cuando los pacientes con fibrilación auricular y accidentes cerebrovasculares isquémico previo reciben un tratamiento con ácido acetilsalicílico, el riesgo de presentar otro accidentes cerebrovasculares es muy alto, oscilando entre el 10 y el 12 por ciento al año<sup>12</sup>.

Un esquema clínico sencillo de gradación del riesgo en pacientes, tomando como base los factores de riesgo principales es la puntuación chads2 (insuficiencia cardíaca, hipertensión, edad [age], diabetes y accidente cerebrovascular (acv) [stroke]). Cada uno de los cuatro primeros factores recibe 1 punto, y se asignan 2 puntos a cada accidente cerebrovascular previo o episodio isquémico<sup>15</sup>. Existe una relación directa entre la puntuación chads2 y el riesgo anual de accidente cerebrovascular, en ausencia de tratamiento con ácido acetilsalicílico o warfarina.

Estudios recientes han demostrado que el índice cha2ds2-vasc discrimina con más precisión entre pacientes de riesgo intermedio y bajo<sup>15</sup>. En este sistema de índice de riesgo, la insuficiencia cardíaca, hipertensión, diabetes, enfermedad vascular, edad de 65 a 74 y sexo femenino reciben 1 punto cada uno, mientras que la edad igual o superior a 75 años y los accidentes cerebrovasculares isquémico y transitorio previo valen 2 puntos. El riesgo anual de accidente cerebrovasculares es 0 o próximo al 0 cuando el índice cha2ds2-vasc es 0, a diferencia de cerca del 2 por ciento cuando la puntuación CHADS2 es 0<sup>15</sup>. Un índice de 1 se asocia con un riesgo anual de accidente cerebrovascular del 3 por ciento aproximadamente, con la puntuación chads<sup>^</sup> mientras que resulta del 0,7 por cientos si se usa el índice cha2ds2-vasc.

Un estudio de gran tamaño ha demostrado que la insuficiencia renales también un factor de riesgo independiente de accidente cerebrovascular, en pacientes con fibrilación auricular<sup>16</sup>. El fuerte carácter predictivo del grado de insuficiencia renal respecto de un episodio tromboembólico parece que es equivalente al de la insuficiencia cardíaca y la edad avanzada. En consecuencia, puede ser adecuado tener en cuenta la insuficiencia renal en la evaluación del perfil de riesgo de un paciente con fibrilación auricular. Las consecuencias de la fibrilación auricular son más graves en pacientes con fibrilación auricular persistente que aquellos que presentan fibrilación auricular paroxística<sup>14</sup>. Puede parece razonable suponer que el riesgo de accidente cerebrovascular en pacientes con episodios ocasionales de fibrilación auricular de resolución espontánea, sea inferior que en pacientes con fibrilación auricular de manera continua<sup>11</sup>. Sin embargo, los datos disponibles indican que el riesgo de complicaciones tromboembólicas es el mismo en pacientes con fibrilación auricular paroxística que persistente. Un período de 15 minutos de fibrilación

auricular puede ser incluso, lo suficientemente largo para causar activación plaqueteria cardíaca local y disfunción endotelial, que predispone a la formación de trombos durante un episodio agudo de fibrilación auricular<sup>16</sup>. En consecuencia, no debería tenerse en cuenta el tipo de fibrilación auricular en la gradación del riesgo tromboembólico.

Las taquiarritmias auriculares subclínicas se asociaban independientemente con un riesgo de accidentes cerebrovasculares de 2,5 veces mayor. Una consideración importante en los pacientes tratados con anticoagulantes orales es el riesgo de hemorragia. Se han desarrollado varios sistemas de índices de gradación del riesgo para evaluar la susceptibilidad de un paciente a sufrir complicaciones hemorrágicas. El sistema de puntuación con el mejor equilibrio entre sencillez y precisión es el índice has-bleed<sup>17</sup>. Los componentes de este índice son hipertensión, anomalías de la función renal o hepática, accidentes cerebrovasculares, antecedentes o predisposición a hemorragias, cociente normalizado internacional (INR) variable, edad avanzada (>75 años) y toma concomitante de fármacos (antiagregantes o antiinflamatorios no esteroideos) o alcohol. Cada uno de esos componentes vale 1 punto. A medida que el índice pasa de 0 al máximo de 9, se produce un incremento gradual en el riesgo de hemorragias de los pacientes tratados con warfarina.

En dos estudios de cohortes de gran tamaño que sumaban 132.37216 y 170.292 pacientes<sup>18</sup> con fibrilación auricular no valvular, se calcularon los índices cha2ds2-vasc y has-bleed en cada paciente. El beneficio clínico neto de la warfarina quedó definido como el número de accidentes cerebrovasculares sucedidos sin toma de warfarina menos el número de episodios de hemorragia intracraneal aparecidos con la toma de warfarina. En ambos estudios, la warfarina se asociaba con un beneficio clínico neto excepto si el índice cha2ds2-vasc era 0. En pacientes con índice cha2ds2-vasc de 1 o superior, el riesgo de accidente cerebrovascular en ausencia de warfarina superaba el número de complicaciones hemorrágicas durante el tratamiento con este anticoagulante.

A pesar de los resultados de estos estudios de cohortes de gran tamaño, la decisión de iniciar la anticoagulación en un paciente en la práctica clínica

debe ser individualizada. En ocasiones, puede ser apropiado no instaurar la anticoagulación en un paciente con un índice cha2ds2-vasc de 1 o superior. Hay que destacar que el índice has-bleed se desarrolló y validó en pacientes anticoagulados con warfarina. Excepto por el INR variable, es probable que los componentes del índice has-bleed también se apliquen a pacientes en los que se usa un inhibidor directo de la trombina o del factor Xa como anticoagulante<sup>5</sup>.

#### II.1.1.11. Pronóstico

En términos generales, el pronóstico de la fibrilación auricular depende de la edad del paciente, la cardiopatía subyacente, la presencia de cardiomegalia o insuficiencia cardíaca y la facilidad con que se consigue dominar la frecuencia cardíaca ventricular media y la insuficiencia cardíaca<sup>5</sup>. En un estudio de la Clínica Mayo se comprobó que entre los pacientes con fibrilación auricular aislada o idiopática la incidencia acumulada de enfermedad cerebrovascular era similar a la de la población general; en cambio, en los mayores de 60 años la incidencia fue superior<sup>8</sup>. La supervivencia también fue similar a la de poblaciones equiparables en mayores y menores de 60 años. Estos datos han sido corroborados por el estudio SPAF. Por otra parte, es notoria la relación entre la fibrilación auricular de origen reumático y los episodios de embolismo sistémico<sup>10</sup>. Las crisis de fibrilación auricular con síndrome de Wolf Parkison Withe son potencialmente peligrosas porque la vía anómala puede conducir muchos más estímulos que la vía normal. Esto conlleva no sólo una peor tolerancia clínica, sino también un pronóstico más grave, porque un estímulo que se conduzca de manera precoz a los ventrículos a través de la vía anómala puede precipitar una fibrilación ventricular si accede en un periodo de vulnerabilidad ventricular<sup>18</sup>.

#### II.1.1.12. Tratamiento

##### II.1.1.12.1. Tratamiento farmacológico tradicional

En los casos de fibrilación auricular crónica deben considerarse dos aspectos: la reversión a ritmo sinusal y el control de la frecuencia ventricular media cuando no se consigue la reversión a ritmo sinusal.

La reversión a ritmo sinusal Puede ser farmacológica o eléctrica. La cardioversión farmacológica se realiza generalmente con quinidina sola o en

combinación con digital <sup>19</sup>. Antes de comenzar la administración de quinidina el paciente debe estar digitalizado ya que, si no es así, el efecto vagolítico de la quinidina puede aumentar la respuesta ventricular. Suelen emplearse dosis de 200 a 300 mg de sulfato de quinidina cada cuatro a seis horas. La dosis de gluconato de quinidina es de 324 mg dos o tres veces al día<sup>6</sup>. El paciente debe estar monitorizado y la administración suspenderse si se produce cinchonismo, ensanchamiento del complejo QRS del 50 por ciento, alargamiento del intervalo QT o extrasistolia ventricular frecuente.

A menudo el ritmo sinusal se restaura en los pacientes que toleran la quinidina, fármaco que previene la fibrilación auricular recurrente en 50 por ciento de los pacientes que continúan con el tratamiento. Las investigaciones sobre el tratamiento con quinidina de la fibrilación auricular indican que este fármaco puede incrementar la mortalidad global. A diferencia de la quinidina, la procainamida se administra por vía intravenosa<sup>13</sup>. La dosis de carga es de 500 a 1 000 mg en el transcurso de 30 a 60 minutos, seguidos de una infusión de 1 a 4 mg por minuto. Con la procainamida, hasta en 50 por ciento de los pacientes la fibrilación auricular se revierte a ritmo sinusal en menos tiempo del que se necesita con quinidina<sup>1</sup>.

La disopiramida también revierte la fibrilación auricular y la previene; su eficacia es equivalente a la de la quinidina. Este fármaco está disponible sólo en presentación oral. La dosis es de 100 a 200 mg tres o cuatro veces al día, de la forma de liberación inmediata, y de 100 a 300 mg dos veces al día de la forma de liberación prolongada. Si no responde a los antiarrítmicos de la clase IA, la supresión de la fibrilación auricular se puede lograr mediante otros fármacos útiles como la propafenona intravenosa (2 mg por kg, a pasar en 10 minutos), amiodarona (5 mg por kg, a pasar en 10 minutos) y flecainida intravenosa (1.5 a 2.0 mg por kg, en 15-20 min); con estos fármacos se consigue el paso a ritmo sinusal en un 60 a 80 por ciento de los casos en una a cuatro horas<sup>19</sup>.

#### II.1.1.12.2. Tratamiento de las complicaciones

Acido acetilsalicílico y otros antitrombóticos

El ácido acetilsalicílico no previene las complicaciones tromboembólicas tan eficazmente como la warfarina en pacientes con fibrilación auricular<sup>20</sup>. En un metaanálisis de cinco estudios clínicos aleatorizados, el ácido acetilsalicílico reducía el riesgo de accidente cerebrovascular solo en un 18 por ciento. En un estudio reciente de cohorte de gran tamaño de pacientes con fibrilación auricular no valvular, el ácido acetilsalicílico no resultó eficaz para prevenir accidente cerebrovascular<sup>2</sup>. Por tanto, si se usa este compuesto como tratamiento profiláctico, solo debería emplearse en los pacientes con riesgo más bajo de complicaciones tromboembólicas (índice cha<sub>2</sub>ds<sub>2</sub>-vasc de 0). Las directrices de 2011 del American College of Cardiology American Heart Association/Heart Rhythm Society siguen recomendando el ácido acetilsalicílico para la prevención de accidente cerebrovascular en pacientes con una puntuación de chads<sub>2</sub> igual a 0, y el ácido acetilsalicílico o un anticoagulante oral si la puntuación es de 1<sup>20</sup>. Por el insignificante efecto terapéutico del ácido acetilsalicílico, un riesgo de complicaciones hemorrágicas próximo al riesgo asociado con los anticoagulantes orales y la capacidad del índice cha<sub>2</sub>ds<sub>2</sub>-vasc de identificar con precisión a los pacientes de bajo riesgo, las directrices más recientes de la European Society of Cardiology recomiendan no usar tratamientos antitrombóticos cuando él o índice cha<sub>2</sub>ds<sub>2</sub>-vasc es 0 y tomar decisiones individualizadas respecto a la ausencia de tratamiento antitrombótico bien un anticoagulante oral si el índice cha<sub>2</sub>ds<sub>2</sub>-vasc es 1. En caso de usar ácido acetilsalicílico para la prevención de acv en pacientes con fibrilación auricular, la dosis adecuada es 81-325 mg por día. No hay datos en pacientes con una puntuación chads<sub>2</sub> > 1, que no toleren el tratamiento anticoagulante con warfarina, la terapéutica combinada de ácido acetilsalicílico y del inhibidor plaquetario clopidogrel es más eficaz que solo ácido acetilsalicílico para prevenir complicaciones tromboembólicas.

### Warfarina

La warfarina reduce el riesgo de accidente cerebro vascular de todo tipo (isquémico y hemorrágico) en un 61 por ciento .7 El cociente normalizado internacional (INR) fijada como objetivo debería ser de 2 a 3. Este intervalo de INR proporciona el mejor equilibrio entre la prevención del accidente cerebrovascular y las complicaciones hemorrágicas.<sup>20</sup> El mantenimiento de un

intervalo terapéutico del INR en la práctica clínica ha sido difícil y un gran número de pacientes presentan a menudo un INR  $<2$ . Un estudio prospectivo extenso de prácticas clínicas de población ha demostrado que el tiempo medio en el intervalo terapéutico en pacientes tratados con warfarina fue solo del 66 por ciento y que el tiempo en el intervalo terapéutico fue  $<60$  por ciento en el 34 por ciento de los pacientes. El mantenimiento de un INR  $>2$  es importante porque, incluso, una disminución pequeña del INR de 2 a 1,7 aumenta más del doble el riesgo de accidente cerebrovascular <sup>5</sup>.

El riesgo anual de una complicación hemorrágica grave durante la anticoagulación con warfarina está en el intervalo del 1 al 2 por ciento y un factor predictivo convincente de episodios hemorrágicos graves es un INR  $>3$ . Por ejemplo, el riesgo de hemorragia intracraneal es, aproximadamente, dos veces más elevado si el INR es de 4 que de 3. Esto destaca la importancia de mantener un INR en el intervalo de 2 a 3.

Algunas investigaciones señalan que la edad avanzada puede ser un factor de riesgo de hemorragia intracraneal en pacientes con fibrilación auricular tratados con warfarina. El temor a complicaciones hemorrágicas puede hacer que algunos facultativos se inclinen por el uso de ácido acetilsalicílico, en lugar de warfarina, en los adultos mayores. Sin embargo, datos recientes indican que la relación entre los beneficios y el riesgo de la warfarina es más favorable que en el caso del ácido acetilsalicílico, en pacientes de más de 75 años. En un estudio clínico aleatorizado <sup>8</sup>Se ha comprobado que los factores genéticos influyen en la dosis de warfarina necesaria para mantener el INR dentro del intervalo terapéutico. Se han identificado varios polimorfismos de nucleótido único, que afectan al metabolismo de warfarina.

### Nuevos anticoagulantes orales

Los inhibidores directos de la trombina y del factor Xa tienen varias ventajas respecto a los antagonistas de la vitamina K como warfarina; la principal es el régimen de dosis fijas, que elimina la necesidad de vigilar una prueba de laboratorio como el INR. El dabigatrán, un inhibidor directo de la trombina oral, y el rivaroxabán, inhibidor del factor Xa, fueron aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) para la prevención de ACV/embolias en pacientes con FA

no valvular en 2010 y 2011, respectivamente. Estaba previsto que otro inhibidor del factor Xa, el apixabán, lograra la aprobación de la FDA en 2013.

Los estudios clínicos aleatorizados han demostrado que estos tres nuevos anticoagulantes orales son no inferiores o superiores a la warfarina en cuanto a eficacia y seguridad. Esos estudios incluyeron pacientes con fibrilación auricular no valvular y factores de riesgo de accidente cerebrovascular. En el estudio RE-LY, el dabigatrán en dosis de 150 mg/12 h se asoció con un riesgo menor de accidente cerebrovascular y embolias sistémicas que la warfarina, y una tasa similar de hemorragias importantes. En el estudio ROCKET-AF, el rivaroxabán en dosis de 20 mg/día resultó no inferior a la warfarina para la prevención de accidente cerebrovascular / embolias sistémicas, y se asociaba con un riesgo de hemorragias importantes similar al de warfarina.<sup>23</sup> No obstante, las hemorragias intracraneales y mortales fueron menos frecuentes con el rivaroxabán.

En el estudio ARISTOTLE, el apixabán en dosis de 5 mg/12 h resultó superior a la warfarina en la prevención de accidente cerebrovascular / embolias sistémicas y se asociaba con un riesgo menor de complicaciones hemorrágicas y mortalidad más baja. Los nuevos anticoagulantes orales, además de eliminar la necesidad de vigilancia mediante análisis de laboratorio, poseen otras ventajas respecto a la warfarina: menos interacciones farmacológicas, ninguna interacción con alimentos y un inicio de acción rápido que anula la necesidad de tratamiento de transición. No obstante, también tienen ciertos inconvenientes, comparados con la warfarina: mayor precio, más efectos secundarios gastrointestinales con el dabigatrán, dosificación dos veces al día para el dabigatrán y el apixabán, y ausencia de análisis de laboratorio que verifiquen el cumplimiento. Además, estos compuestos no pueden emplearse con seguridad en pacientes con nefropatía grave. Otra limitación es que los efectos de los nuevos anticoagulantes no siempre son fáciles de revertir en pacientes con sobredosis o hemorragias<sup>10</sup>.

Las principales sociedades profesionales han incorporado recomendaciones sobre el uso de los inhibidores directos de la trombina y/o el factor Xa en las actualizaciones más recientes de sus directrices para el tratamiento de la fibrilación auricular. Las directrices de práctica del American College of Cardiology/ American Heart Association/ Heart Rhythm Society recomiendan el dabigatrán como alternativa útil a la warfarina para la

prevención de accidente cerebrovascular /embolias sistémicas en pacientes con fibrilación auricular paroxística o persistente no valvular y factores de riesgo de accidente cerebrovasculares. No obstante, esta recomendación está limitada a pacientes sin prótesis valvulares, con aclaramiento de creatinina inferior a 15 ml/min, o con alteraciones de la coagulación debidas a hepatopatía avanzada.<sup>24</sup> Las directrices de la European Society of Cardiology recomiendan dabigatrán, rivaroxabán o apixabán en pacientes con fibrilación auricular en los cuales sea difícil mantener un INR terapéutico durante el tratamiento con warfarina, y señalan que habría que plantear uno de estos nuevos anticoagulantes en vez de la warfarina en dosis ajustadas para la mayoría de los pacientes con fibrilación auricular no valvular, de acuerdo con sus beneficios clínicos netos.<sup>25</sup> Las directrices recomiendan, a asimismo, no usar estos fármacos en pacientes con aclaramiento de creatinina menor de 30 ml/min.

Un aspecto no abordado en los estudios clínicos aleatorizados es si los nuevos anticoagulantes orales proporcionan la protección adecuada frente a las complicaciones tromboembólicas de la cardioversión transtorácica. Aunque no se ha estudiado de forma prospectiva, la seguridad del dabigatrán en pacientes sometidos a cardioversión fue evaluada en un análisis posterior del estudio RE-LY.<sup>30</sup> Un subgrupo de 1.336 pacientes se sometió a cardioversión tras 3 semanas o más de tratamiento con dabigatrán, 150 mg/12 h o warfarina en dosis ajustadas para un INR de 2 a 3. La tasa de accidente cerebrovasculares (ACV) /embolias sistémicas a los 30 días no mostraba diferencias significativas entre el grupo con dabigatrán (0,3 por ciento ) y el de warfarina (0,6 por ciento ). Tampoco había diferencias entre los dos grupos en la tasa de hemorragias importantes (el 0,6 por ciento para ambos). Estos datos indican que el dabigatrán es una alternativa a la warfarina segura y eficaz en los pacientes que precisan cardioversión. No obstante, como no es posible confirmar el cumplimiento del paciente ni el efecto terapéutico del dabigatrán mediante análisis de laboratorio, podría ser apropiado realizar una Ecocardiografía transesofágica antes de la cardioversión para descartar la presencia de trombos en la aurícula izquierda con más frecuencia en los tratados con dabigatrán que en aquellos que reciben warfarina.

El inicio de la acción del dabigatrán, rivaroxabán y apixabán se produce aproximadamente 1,5-2 horas después de una dosis. Las semividas del dabigatrán y apixabán oscilan entre 10-16 horas, y la semivida del rivaroxabán es de 5 a 9 horas. Estos anticoagulantes pierden la mayor parte de su efecto en las 24 horas siguientes a la suspensión. Su rapidez respecto al inicio de la acción y eliminación anula la necesidad de un tratamiento de transición con heparina cuando se interrumpe la administración de uno de los nuevos anticoagulantes por una técnica quirúrgica o invasiva. En un estudio reciente de pacientes tratados con dabigatrán que se sometieron a ablación de la fibrilación auricular con catéter de radiofrecuencia, el dabigatrán se suspendió la mañana de la intervención.

#### Heparina de bajo peso molecular

La heparina de bajo peso molecular tiene una semivida superior a la heparina no fraccionada y un efecto antitrombótico predecible, que se alcanza con una posología fijada que se administra por vía s.c. dos veces al día. Como los pacientes pueden autoinyectarse la heparina de bajo peso molecular fuera del hospital, es una alternativa práctica frente a la heparina no fraccionada para iniciar la anticoagulación con warfarina en pacientes con fibrilación auricular. Hasta que el INR sea igual a 2 o más, hay que continuar con el tratamiento de transición a base de heparina de bajo peso molecular. Debido a su elevado coste, el tratamiento con heparina de bajo peso molecular se utiliza raramente en la práctica clínica como sustituto de la anticoagulación tradicional a largo plazo. La heparina de bajo peso molecular se emplea, normalmente, como transición hacia la anticoagulación terapéutica cuando se ha iniciado el tratamiento con warfarina o en pacientes de alto riesgo, durante unos días antes y después de una intervención médica u odontológica, cuando se ha suspendido la anticoagulación con warfarina.

#### II.1.1.12.3. Tratamiento agudo de la fibrilación auricular

Los pacientes que acuden al servicio de urgencias debido a una fibrilación auricular presentan, generalmente, una frecuencia ventricular rápida, y el control de la frecuencia ventricular se logra con mayor rapidez con diltiacem o esmolol por vía i.v. Si el paciente está hemodinámicamente estable, la cardioversión transtorácica inmediata puede ser adecuada<sup>26</sup>. Si la fibrilación

auricular ha durado más de 48 h o su duración es incierta y el paciente no está sometido a un tratamiento anticoagulante, la cardioversión debería ir precedida de una ecocardiografía transesofágica a fin de descartar un trombo auricular izquierdo. Si el paciente está hemodinámicamente estable, la decisión de restaura ritmo sinusal por cardioversión se basa en varios factores, como los síntomas, episodios previos de fibrilación auricular, la edad, el tamaño de la aurícula izquierda y la farmacoterapia antiarrítmica actual. Por ejemplo, en un paciente anciano cuyos síntomas remitan después de controlar la frecuencia ventricular y que ya haya presentado recidivas inidales de fibrilación auricular, a pesar de la farmacoterapia para controlar el ritmo, no suele ser adecuado seguir intentando la cardioversión. Por otra parte, la cardioversión es adecuada, normalmente, en pacientes con fibrilación auricular sintomática que acuden a consulta con un primer episodio de fibrilación auricular o que han presentado intervalos largos de ritmo sinusal entre episodios anteriores<sup>27</sup>.

Si se decide la cardioversión en un paciente hemodinámicamente estable, que acude a consulta por una fibrilación auricular que no parece ser de resolución espontánea, se pueden considerar dos decisiones de manejo: cardioversión temprana frente a retrasada y cardioversión farmacológica frente a eléctrica<sup>28</sup>.

Las ventajas de la cardioversión temprana son el alivio rápido de los síntomas, la falta de necesidad de una ecocardiografía transesofágica o de la anticoagulación terapéutica, durante 3 o 4 semanas antes de la cardioversión, si esta se practica durante el período de 48 horas desde el inicio de la fibrilación auricular y, posiblemente, un riesgo menor de recidiva de fibrilación auricular temprana debido a un menor remodelado auricular.<sup>9</sup>Un motivo para posponer la cardioversión es la ausencia de ecocardiografía transesofágica en pacientes no anticoagulados con fibrilación auricular de duración incierta o duración superior a 48 horas. Otras razones son trombo en la aurícula izquierda detectado en la ecocardiografía transesofágica, sospecha de que la FA cederá espontáneamente en unos días o causa corregible de la fibrilación auricular (p. ej., hipertiroidismo)<sup>29</sup>.

Cuando la cardioversión se practica pronto durante el curso de un episodio de fibrilación auricular existen las opciones farmacológica o eléctrica.<sup>30</sup> La cardioversión farmacológica tiene la ventaja de no requerir anestesia general ni

sedación profunda<sup>31</sup>. Además, la probabilidad de una recidiva inmediata de fibrilación auricular puede ser inferior con la cardioversión farmacológica que con la eléctrica. Sin embargo, la cardioversión farmacológica está asociada al riesgo de efectos secundarios farmacológicos y no es tan eficaz como la eléctrica<sup>32</sup>. Es poco probable que la cardioversión farmacológica sea eficaz si la duración de la FA es superior a 7 días<sup>33</sup>.

Los fármacos que pueden administrarse i.v. para producir la cardioversión de la fibrilación auricular incluyen ibutilida, procainamida y amiodarona. En el caso de episodios de fibrilación auricular de una duración inferior a 2 o 3 días, la eficacia de estos fármacos es aproximadamente del 60 al 70 por ciento, para ibutilida; del 40 al 50 por ciento, para amiodarona, y del 30 al 40 por ciento, para procainamida.<sup>30</sup> Para reducir el riesgo de prolongación de QT y de taquicardia ventricular polimórfica el uso de ibutilida deberá limitarse a pacientes con una fracción de expulsión >35 por ciento. Se puede lograr también una cardioversión farmacológica aguda con la administración oral de fármacos, en pacientes sin cardiopatía estructural. Los fármacos orales empleados más habitualmente para la conversión aguda de la fibrilación auricular son propafenona (300-600 mg) y flecainida (100-200 mg)<sup>7</sup>. Es prudente administrar estos fármacos bajo vigilancia la primera vez que se utilicen. Si no se observan efectos secundarios, el paciente podría ser candidato adecuado para recibir una farmacoterapia antiarrítmica de auto administración, en régimen ambulatorio<sup>33</sup>.

La eficacia de la cardioversión transtorácica es aproximadamente del 95 por ciento. Las descargas con ondas bifásicas modifican la fibrilación con más eficacia que los de ondas monofásicas, y permiten el uso de descargas de menor energía, lo que produce un menor riesgo de irritación cutánea. La energía adecuada de la descarga inicial, mediante una onda bifásica, es de 150 a 200 J seguida de descargas de emisión de energía superiores, si es necesario<sup>34</sup>. Si una descarga bifásica de 360 J no es eficaz, se deberá administrar ibutilida antes de aplicar otra descarga, porque disminuye la energía de des fibrilación necesaria y mejora la tasa de eficacia de la cardioversión transtorácica.

El fracaso de la cardioversión transtorácica en pacientes con fibrilación auricular puede ser de dos tipos. El primero es un fracaso completo para restaurar el ritmo sinusal. En esta situación, un aumento de la energía de la

descarga o la infusión de ibutilida causa, a menudo, una cardioversión satisfactoria. El segundo tipo de fracaso es una recidiva inmediata de la fibrilación auricular, unos segundos después de la conversión eficaz del ritmo sinusal<sup>33</sup>.

La incidencia de una recidiva inmediata de la fibrilación auricular es, aproximadamente, del 25 por ciento para episodios de menos de 24 horas de duración, y casi del 10 por ciento para episodios de más de 24 horas de duración. En este tipo de fracaso de la cardioversión, un aumento de la energía de la descarga carece de importancia<sup>34</sup>.

Si el paciente no ha recibido un fármaco oral para controlar el ritmo, la infusión de ibutilida puede ser eficaz para prevenir una recidiva inmediata de la fibrilación auricular. Independientemente de que la cardioversión sea farmacológica o eléctrica, la anticoagulación terapéutica es necesaria durante 3 o más semanas antes de la cardioversión, para evitar complicaciones tromboembólicas, si la fibrilación ha durado más de 48 horas<sup>34</sup>. Si hay dudas sobre el momento de inicio de la fibrilación, por seguridad, se considerará que la fibrilación ha durado más de 48 horas. Estos pacientes recibirán un tratamiento anticoagulante durante 4 semanas después de la cardioversión para evitar complicaciones tromboembólicas que puedan producirse debido al aturdimiento auricular<sup>35</sup>. Si se sabe que la fibrilación ha durado menos de 48 h, la cardioversión puede practicarse sin anticoagulación. Para mejorar el margen de seguridad, puede ser adecuado considerar un límite de 24h para la duración de la fibrilación auricular, que permite una cardioversión segura sin anticoagulación.

Cuando la duración de la fibrilación auricular es superior a 48 horas o dudosa, una alternativa al tratamiento anticoagulante de 3 semanas antes de la cardioversión es la anticoagulación con heparina y ecocardiografía transesofágica, para comprobar la presencia de un trombo auricular izquierdo. Si no se observan trombos, se podrá practicar la cardioversión al paciente con seguridad, pero aún serán necesarias 4 semanas de anticoagulación terapéutica después de la cardioversión, para evitar tromboembolia asociada al aturdimiento auricular. El beneficio clínico principal del método guiado por ecocardiografía transesofágica, en relación con la técnica tradicional es que se restaura el ritmo

sinusal unas semanas antes<sup>7</sup>. En comparación con el método tradicional, no se ha demostrado que el guiado por ecocardiografía transesofágica reduzca el riesgo de accidente cerebrovascular o de hemorragia grave, o que afecte a la proporción de pacientes con un ritmo sinusal estacionario, 8 semanas después de la cardioversión.

#### II.1.1.12.4. Tratamiento a largo plazo de la fibrilación auricular

##### Control de la frecuencia frente a control del ritmo

Varios estudios aleatorizados han comparado la estrategia del control de la frecuencia con la del control del ritmo, en pacientes con fibrilación auricular. El estudio más amplio, con diferencia, es AFFIRM, compuesto por 4.060 pacientes de una edad media de 70 años, con fibrilación auricular durante 6 horas durante 6 meses. A los 5 años de seguimiento, la prevalencia del ritmo sinusal fue del 35 por ciento en el grupo de control de la frecuencia y del 63 por ciento en el grupo de control del ritmo. No se observó una diferencia significativa entre los dos grupos de estudio en cuanto a mortalidad total, tasa de ACV o calidad de vida<sup>35</sup>. El porcentaje de pacientes que precisó hospitalización fue significativamente inferior en el grupo de control de la frecuencia (73%) que en el del control del ritmo (80%), y la incidencia de efectos secundarios del fármaco, como torsades de pointes, fue significativamente inferior en el grupo de control de la frecuencia (0,2% frente a 0,8%). Los autores del estudio AFFIRM concluyeron que no existe una ventaja para la supervivencia en la estrategia de control del ritmo frente a la del control de la frecuencia, y que el control del ritmo presentaba ventajas, como una menor probabilidad de hospitalizaciones y de efectos farmacológicos secundarios<sup>35</sup>.

En un análisis posterior al estudio AFFIRM, se determinó la relación del ritmo sinusal, el tratamiento y la supervivencia, mediante un análisis del tratamiento recibido realmente, en lugar de un análisis por intención de tratar, que se empleó en el informe original<sup>36</sup>. Se comprobó que el ritmo sinusal estaba asociado independientemente a una mortalidad inferior y la farmacoterapia antiarrítmica estaba asociada independientemente a una mayor mortalidad<sup>5</sup>. En consecuencia, los posibles beneficios del mantenimiento del ritmo sinusal con fármacos antiarrítmicos quedaron anulados por los efectos secundarios de

estos fármacos. Esto indica que los tratamientos que mantienen el ritmo sinusal sin efectos secundarios graves pueden presentar un efecto beneficioso en la supervivencia. Los resultados del estudio AFFIRM no deberían aplicarse sistemáticamente a todos los pacientes con fibrilación auricular persistente. La decisión de adoptar una estrategia de control del ritmo frente a la del control de la frecuencia deberá individualizarse, teniendo en cuenta varios factores, entre otros, la naturaleza, la frecuencia y la gravedad de los síntomas; el tiempo que ha estado presente la fibrilación auricular de manera continua en pacientes con fibrilación auricular persistente; el tamaño de la aurícula izquierda; las comorbilidades; la respuesta a cardioversiones anteriores; la edad; los efectos secundarios y la eficacia de los fármacos antiarrítmicos ya usados para tratar al paciente, y la preferencia del paciente.

El estudio AFFIRM ha demostrado convincentemente que una estrategia de control de la frecuencia es preferible a la del control del ritmo, 806 en pacientes asintomáticos o mínimamente sintomáticos mayores de 65 años. En pacientes con fibrilación auricular persistente, es razonable intentar la restauración del ritmo sinusal con un tratamiento antiarrítmico o cardioversión transtorácica, al menos una vez en pacientes menores de 65 años y en pacientes mayores de 65 años, con fibrilación auricular sintomática, a pesar de un control adecuado de la frecuencia cardíaca. Si la fibrilación auricular ha sido continua durante más de 1 año si el diámetro auricular izquierdo es muy ancho (> 5 cm), existe una probabilidad alta de recidiva temprana de fibrilación auricular, hecho que deberá tenerse en cuenta para decidir la mejor estrategia. Después de la cardioversión, la decisión de mantener al paciente bajo un tratamiento antiarrítmico, para retrasar el siguiente episodio de fibrilación auricular, se basa en la preferencia del paciente, el riesgo percibido de una recidiva temprana de fibrilación auricular y la duración del ritmo sinusal entre las cardioversiones previas. El tratamiento por cardioversión sin farmacoterapia diaria con antiarrítmicos es aceptable si los episodios de fibrilación auricular están distanciados por al menos 6 meses. El tratamiento con un fármaco para controlar el ritmo es normalmente adecuado cuando la fibrilación auricular recidiva unos meses después de la cardioversión.

El objetivo más realista de la farmacoterapia antiarrítmica en pacientes con fibrilación auricular persistente es retrasar el inicio del siguiente episodio al

menos varios meses, no varios años. Es adecuado a menudo continuar el tratamiento con un fármaco antiarrítmico en particular, si las recidivas de fibrilación auricular se limitan aproximadamente un episodio al año.

En pacientes con fibrilación auricular paroxística sintomática, la firmeza con que se aplique la estrategia de control del ritmo, estará influida por la frecuencia y la gravedad de los síntomas, y por el grado de tolerancia a la farmacoterapia antiarrítmica<sup>34</sup>. Es más probable que la farmacoterapia se considere eficaz cuando se recuerda a los pacientes que el objetivo del tratamiento no es la supresión total de la fibrilación auricular sino una reducción clínicamente significativa de la frecuencia, la duración y la gravedad de los episodios. Una estrategia de control farmacológico del ritmo no consiste necesariamente en una farmacoterapia diaria. La farmacoterapia episódica es eficaz en pacientes con episodios de fibrilación auricular relativamente infrecuentes. El tratamiento episódico es una opción razonable en pacientes que son realmente conscientes del inicio y la terminación de los episodios de fibrilación auricular y que tienen fibrilación auricular aislada o solo una estructural mínima. Un tratamiento característico consiste en la administración de un fármaco de la clase IC (flecainida o propafenona) y un (5-bloqueante de acción corta (p. ej., propranolol) o un antagonista del calcio (p. ej., verapamilo), para controlar la frecuencia<sup>35</sup>.

Muchos pacientes con episodios infrecuentes prefieren este método porque elimina el inconveniente, el coste y los posibles efectos secundarios del tratamiento profiláctico diario. Sin embargo, los pacientes incapacitados a causa de síntomas graves de la fibrilación auricular prefieren el tratamiento profiláctico diario, incluso si los episodios son infrecuentes. Muchos pacientes con fibrilación auricular sintomática presentan también episodios asintomáticos<sup>7</sup>. En consecuencia, el tratamiento antitrombótico diario para evitar episodios tromboembólicos es adecuado en *todos* los pacientes de una recidiva de fibrilación auricular, ya sea persistente o paroxística, e independientemente de que se haya empleado una estrategia de control del ritmo o de control de la frecuencia. La elección de ningún tratamiento, oral, ácido acetilsalicílico, o la combinación de ácido acetilsalicílico y clopidogrel, estará determinada por un análisis de los factores de riesgo y la tolerancia a los fármacos.

Control farmacológico de la frecuencia

Una frecuencia ventricular excesivamente rápida durante la fibrilación auricular causa a menudo síntomas molestos y una disminución de la tolerancia al esfuerzo, y puede provocar miocardiopatía inducida por taquicardia, si se mantiene durante un período de varias semanas a meses. La frecuencia cardíaca óptima durante la fibrilación auricular varía según la edad y deberá ser similar a la frecuencia cardíaca que tendría un paciente sometido a un grado particular de esfuerzo durante el ritmo sinusal<sup>36</sup>. Se valorará la frecuencia cardíaca, tanto en reposo como durante el esfuerzo. La frecuencia ventricular ideal en reposo, durante la fa oscila entre 60 y 75 latidos/min. Durante un esfuerzo de leve a moderado (p. ej., caminar a paso rápido), la frecuencia deberá ser de 90 a 115 latidos/min, y durante un ejercicio intenso, la frecuencia ideal oscila entre 120 y 160 latidos/min. Una valoración óptima del grado de control de la frecuencia cardíaca se proporciona en régimen ambulatorio con un registro Holter de 24 h o con una prueba de esfuerzo.

Los fármacos orales disponibles para el control a largo plazo de la frecuencia, en pacientes con fa, son digitálicos, p-bloqueantes, antagonistas del calcio y amiodarona. Los fármacos de primera elección para controlar la frecuencia son los (3 -bloqueantes y los antagonistas del calcio, verapamilo y diltiacem. Suele emplearse una combinación para mejorar la eficacia o limitar los efectos secundarios, al permitir la administración de posologías menores de los fármacos individuales. En pacientes con disfunción del nódulo sinusal y síndrome de taquibradiarritmia, el uso de un (3-bloqueante con actividad simpaticomimética intrínseca (pindolol, acebutolol) puede proporcionar control de la frecuencia sin agravar la bradicardia sinusal<sup>37</sup>.

Los digitálicos pueden controlar suficientemente la frecuencia en reposo, pero no suelen proporcionar un control adecuado de la frecuencia durante el esfuerzo<sup>38</sup>. Su uso es apropiado en pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica, en los que la digital ha demostrado que mejora los resultados tales como ingresos por insuficiencia cardíaca y por todas las causas. En pacientes con la forma de fa paroxística vagotónica, el efecto vagotónico de los digitálicos puede estimular la fa<sup>39</sup>. Además, en pacientes sin insuficiencia cardíaca sistólica, el uso de un glucósido digitálico puede causar un efecto perjudicial en la supervivencia. En un estudio extenso sobre la anticoagulación, en el que se comparaba warfarina con un inhibidor directo de la trombina (SPORTIFIII-IV) se

comprobó que los digitálicos estaban independientemente asociados a un 53 por ciento de riesgo mayor de mortalidad por todas las causas.<sup>38</sup> Aunque este hecho se ha demostrado en análisis a posteriori y no por una comparación aleatorizada de los digitálicos con un placebo, los resultados presentan la suficiente inquietud para limitar el uso de los digitálicos en pacientes con insuficiencia cardíaca.

La amiodarona se emplea menos para controlar la frecuencia que otros fármacos dromótopos negativos, debido al riesgo de intoxicación orgánica asociado al tratamiento a largo plazo. La amiodarona puede ser elección adecuada para controlar la frecuencia si el paciente no tolera otros fármacos o son ineficaces. Por ejemplo, la amiodarona podría ser un fármaco adecuado en un paciente con fa persistente, insuficiencia cardíaca y una enfermedad de las vías respiratorias reactiva, que no puede tolerar ni el empleo de un antagonista del calcio ni un  $\beta$ -bloqueante, y que posee una frecuencia ventricular rápida, a pesar del tratamiento con digitálicos. Puede ser difícil lograr con fármacos un control estricto de la frecuencia cardíaca. Un estudio aleatorizado de 614 pacientes con fa persistente comparó los efectos sobre los resultados de una estrategia de control laxo de la frecuencia (frecuencia en reposo <110 latidos/min) y otra de control estricto de la frecuencia (frecuencia cardíaca en reposo < 80 latidos/min; durante el ejercicio moderado, <110 latidos/min). El resultado compuesto primario era muerte cardiovascular, ingresos por insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, embolia, episodios hemorrágicos importantes y episodios de arritmias importantes<sup>37</sup>. El objetivo de frecuencia cardíaca se alcanzó en el 98 por ciento de los pacientes en el grupo de control laxo, frente al 67 por ciento en el grupo de control estricto<sup>38</sup>. La incidencia del resultado primario a los 3 años no mostraba diferencias significativas entre el grupo de control laxo (12,9 por ciento) y el de control estricto (14,9 por ciento). Los resultados indican que el control estricto de la frecuencia no tiene ventajas respecto al laxo. No obstante, el estudio no presentó datos sobre la gravedad de los síntomas, capacidad de ejercicio ni fracción de eyección del ventrículo izquierdo, y el seguimiento se limitaba a 3 años. El control estricto de la frecuencia sigue siendo, a menudo, un objetivo adecuado para mejorar los síntomas, aumentar la capacidad funcional y evitar la miocardiopatía inducida por taquicardia en la evolución a largo plazo

## Control farmacológico del ritmo

Los resultados de estudios publicados sobre la eficacia de los fármacos antiarrítmicos para la fa indican que todos los fármacos disponibles, excepto la amiodarona, presentan una eficacia similar y se asocian a una reducción del 50 al 60 por ciento de la probabilidad de recidiva de la fa, 1 año después del tratamiento. El único fármaco que destaca por una eficacia superior al resto es la amiodarona. En estudios que comparan directamente amiodarona con sotalol o los fármacos de la clase I, se ha comprobado que la amiodarona tenía una eficacia para suprimir la fa entre el 60 y el 70 por ciento superior. Sin embargo, debido al riesgo de intoxicación orgánica, la amiodarona no es el fármaco adecuado de primera opción para muchos pacientes con fa. Como la eficacia de los compuestos controladores del ritmo, aparte de la amiodarona, se mantiene en el mismo nivel general, la elección de un fármaco antiarrítmico para prevenir la fa a menudo está determinada por los aspectos de seguridad y efectos secundarios.

La proarritmia ventricular a causa de los fármacos de la clase IA (quinidina, procainamida, disopiramida) y la clase III (sotalol, dofetilida, dronedarona, amiodarona) se manifiesta en la prolongación de QT y taquicardia ventricular polimórfica (torsades de pointes)<sup>40</sup>. Entre los factores de riesgo de este tipo de proarritmia se incluyen el sexo femenino, una disfunción ventricular izquierda e hipopotasemia. El riesgo de torsades de point es parece ser menor con dronedarona y amiodarona que con los otros fármacos de la clase III. a proarritmia ventricular a causa de los fármacos de la clase IC (flecainida y propafenona) se manifiesta como taquicardia ventricular monomórfica, a veces, asociada a un ensanchamiento del complejo QRS durante el ritmo sinusal, pero no a una prolongación de QT. Estudios publicados indican que los fármacos que suelen causar proarritmia ventricular son quinidina, flecainida, sotalol y dofetilida.

Los efectos secundarios farmacológicos que causan la interrupción del tratamiento son bastante frecuentes con los fármacos para controlar el ritmo. La interrupción a causa de los efectos secundarios es más habitual con quinidina, disopiramida, flecainida, sotalol y amiodarona. Una revisión de

estudios en los que 32 grupos de tratamiento recibieron un fármaco antiarrítmico para tratar la fa ha comprobado que el 10, por ciento de los pacientes interrumpió el tratamiento debido a un efecto secundario, con más frecuencia, problemas digestivos y neuropatía<sup>41</sup>.

Las mejores opciones de farmacoterapia para suprimir la fa depende de las comorbilidades del paciente. En pacientes con fa aislada o una cardiopatía mínima (p. ej., hipertrofia ventricular izquierda), flecainida, propafenona, sotalol y dronedarona son fármacos de primera elección razonables, y amiodarona y dofetilida se pueden considerar si los de primera elección son ineficaces o no se toleran. En pacientes con una hipertrofia ventricular izquierda importante (grosor de la pared ventricular izquierda >13 mm), la hipertrofia puede aumentar el riesgo de proarritmia ventricular, y la elección más segura de farmacoterapia es amiodarona. En pacientes con enfermedad arterial coronaria, se ha comprobado que varios fármacos de la clase I aumentan el riesgo de muerte y los mejores tratamientos de primera elección son dofetilida, sotalol y dronedarona, por lo que la amiodarona queda en reserva para usarlo como fármaco de segunda elección. En pacientes con insuficiencia cardíaca, se han asociado varios fármacos antiarrítmicos con un aumento de la mortalidad y los dos únicos fármacos que presentan un efecto neutro en la supervivencia son amiodarona y dofetilida .

Cuando fue aprobada por la FDA, ya se sabía que la dronedarona aumentaba la mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardíaca de clase IV y en aquellos con un episodio reciente de descompensación de su insuficiencia cardíaca. Tras la aprobación aumentaron los grupos de pacientes en los que está contraindicada la dronedarona. Un estudio aleatorizado (PALLAS) fue suspendido prematuramente cuando se encontró que la dronedarona aumentaba el riesgo de insuficiencia cardíaca, acv y muerte cardiovascular en los siguientes grupos de pacientes: 1) edad igual o superior a 65 años con fa permanente y enfermedad arterial coronaria, acv previo o insuficiencia cardíaca sintomática, y 2) edad igual o superior a 75 años con hipertensión y diabetes<sup>42</sup>.

#### II.1.1.12.5. Tratamiento no farmacológico de la fibrilación auricular

##### Estimulación con marcapasos para prevenir la fibrilación auricular

Ensayos clínicos aleatorizados de comparación entre la estimulación con marcapasos de doble cámara (DDD) y la estimulación con marcapasos ventricular derecha han concluido que la estimulación con marcapasos auricular evita la FA. Algunos estudios indican que la mayor incidencia de FA durante la estimulación con marcapasos ventricular, respecto de la estimulación con marcapasos DDD puede deberse, al menos en parte, al efecto proarrítmico de la estimulación con marcapasos ventricular, no solo al efecto supresor de la estimulación con marcapasos auricular.

Estudios con un número pequeño de pacientes indican que la estimulación con marcapasos auricular derecha de sitio doble o la estimulación con marcapasos del tabique interauricular, cerca del haz de Bachmann evita la FA. Aunque es posible que estas técnicas de estimulación auricular con marcapasos disminuyan la tendencia a manifestar FA la magnitud del efecto parece mínima.

Algunos marcapasos antibradicardia están diseñados también para prevenir y curar la FA. Los algoritmos de la estimulación con marcapasos para prevenir la FA consisten en la estimulación auricular para prevenir la supresión de las pausas postextrasistólicas y la aceleración de la frecuencia de estimulación auricular con marcapasos, cuando se detectan extrasístoles auriculares repetitivas. Cuando se han evaluado estos algoritmos de la estimulación con marcapasos de manera rigurosa, se ha comprobado que son ineficaces o, al menos, mínimamente eficaces para reducir las consecuencias de una FA. La estimulación con marcapasos antitaquicardia (ATP) para curar la FA consiste en una descarga de estimulación con marcapasos auricular rápida al inicio de la FA. La ATP puede ser eficaz para cesar el aleteo auricular o una taquicardia auricular, pero es eficaz en raras ocasiones, si se producen, frente a una fibrilación auricular<sup>32</sup>.

Debido a pruebas insuficientes que respalden su uso, la estimulación con marcapasos auricular no está indicada para prevenir una FA en pacientes sin bradicardia<sup>8</sup>. En pacientes con bradicardia, indicativa de la colocación de un marcapasos, y que presenten FA paroxística o episodios recurrentes de FA persistente, los datos disponibles respaldan claramente el uso de estimulación

con marcapasos auricular y de la programación para minimizar el grado de estimulación con marcapasos ventricular<sup>33</sup>.

#### Ablación con catéter de la fibrilación auricular

La ablación con catéter elimina con fiabilidad y permanentemente varios tipos de arritmias, como la taquicardia reentrante nodular av y las taquicardias mediadas por la vía accesoria<sup>35</sup>. El porcentaje de éxito es superior al 95 por ciento cuando el sustrato de la arritmia está bien definido, localizado y es temporalmente estable. Por el contrario, si el sustrato de la arritmia en la fa no está definido, está normalmente extendido, varía según los pacientes y puede ser progresivo<sup>33</sup>. Además, existen varios factores que favorecen la fa y que no pueden abordarse simplemente por ablación con catéter, como la hipertensión y la apnea de sueño obstructiva, el remodelado estructural de las aurículas, los factores inflamatorios y los factores genéticos. En consecuencia, mientras que las recidivas tardías de una taquicardia reentrante nodular av o de la conducción por una vía accesoria son muy raras, la recidiva de una fa puede producirse de 2 a 3 años después de practicar una ablación

#### Ablación con catéter de radiofrecuencia<sup>23</sup>.

La energía más usada para eliminar la fa paroxística mediante ablación con catéter es la energía de radiofrecuencia transmitida a través de un catéter de punta irrigada. La energía de radiofrecuencia se aplica punto a punto, típicamente en asociación con un sistema de cartografía electroanatómica tridimensional como guía de navegación y para crear un registro visual de los lugares que ya han sido sometidos a la ablación. Con el fin de mejorar la precisión anatómica, es posible fusionar el mapa electroanatómico de la aurícula izquierda con una imagen de resonancia magnética o tomografía computadorizada de la aurícula izquierda y las venas pulmonares, o con una vista ecográfica generada por ecocardiografía intracardíaca<sup>11</sup>.

Casi todas las técnicas de ablación incluyen el aislamiento eléctrico de las venas pulmonares, debido a su importante función en el desencadenamiento y el mantenimiento de episodios de fa. Esto se puede lograr por ablación de las aberturas o por ablación de una zona amplia, de 1 a 2 cm respecto de las aberturas, en las regiones antrales de las venas pulmonares<sup>14</sup>. La mayoría de los datos disponibles indican que la ablación de una zona amplia es más eficaz que la ablación de las aberturas, porque, probablemente, actúa sobre los

conductores que existen en el antro, fuera de la propia vena pulmonar.<sup>23</sup> Los desencadenantes de la fa pueden originarse también a partir de otras venas torácicas, como la vena cava superior, el seno coronario y la vena de Marshall. Después de aislar las venas pulmonares, la infusión de isoproterenol es eficaz para comprobar si existe algún desencadenante fuera de las venas pulmonares. El aislamiento de las venas pulmonares suele ser suficiente para curar una fa paroxística, pero normalmente es insuficiente en el caso de una fa persistente. Diversas técnicas de ablación se han empleado en el caso de la fa persistente, después de aislar las venas pulmonares: ablación línea la través del techo auricular izquierdo, el istmo mitral o el istmo cavotricuspídeo; ablación con eafc en la aurícula izquierda, el seno coronario o la aurícula derecha; varias combinaciones de ablación lineal y con eafc, y ablación del plexo ganglionar. El criterio de valoración de la ablación de la fa persistente con catéter es la curación de una serie de lesiones especificadas anteriormente (en cuyo caso se recupera el ritmo sinusal con cardioversión) o una ablación gradual hasta que la fa se convierte en ritmo sinusal<sup>40</sup>.

Una nueva estrategia de ablación en la fa se basa en la hipótesis de que la fa está mantenida por lugares de origen localizados, rotores y/o impulsos focales.<sup>43</sup> El procesamiento de la señal con programas informáticos patentados permitió la identificación de impulsos focales y rotores, que, a continuación, se marcaron para ser sometidos a ablación con radio frecuencia durante los episodios mantenidos de fa. En el 97 por ciento de 101 pacientes se identificaron de media 2,1 lugares de origen por paciente. El fin o la ralentización de la fa se lograron eficazmente mediante la ablación de los lugares de origen localizados en el 86 por ciento de los casos. A los 9 meses de seguimiento (mediana), el 82 por ciento de los pacientes no presentaban fa comparados con el 45 por ciento del grupo control sometido a ablación convencional. Estos primeros resultados indican que la modulación de impulsos focales y rotores puede mejorar los resultados de la ablación con catéter de la fa. Según una extensa revisión de un gran número de artículos publicados, la tasa de éxito global de una sola intervención de ablación con catéter de radio frecuencia de fa sin antiarrítmicos es del 57 por ciento, y la tasa de éxito de las intervenciones múltiples, del 71 por ciento. La eficacia se ve muy afectada por el tipo de fa. Para la fa paroxística, la tasa de éxito con una sola intervención esperable en

centros con experiencia es del 60-75 por ciento, mientras que en la fa persistente, la cifra suele ser del 50 por ciento o incluso menor<sup>41</sup>.

La eficacia de la ablación con catéter de radiofrecuencia en la fa es favorable comparada con la de los antiarrítmicos. Un metaanálisis de cuatro estudios aleatorizados prospectivos encontró que la ablación con catéter de radiofrecuencia resultaba en una supervivencia sin fa significativamente con más frecuencia que el tratamiento con antiarrítmicos (76% frente a 19%).<sup>42</sup> En un estudio multicéntrico de 112 pacientes con fa paroxística resistente a uno o más fármacos antiarrítmicos, los pacientes fueron asignados aleatoriamente a someterse a aislamiento de venas pulmonares más ablación adicional a criterio del operador, o bien a tratamiento con antiarrítmicos<sup>44</sup>. La tasa de supervivencia sin fa a los 12 meses fue del 89 por ciento en el brazo de ablación tras dos intervenciones por paciente de mediana, comparado con el 23 por ciento en el brazo farmacológico<sup>35</sup>.

Cuando se evalúa la eficacia de la ablación con catéter de la fa, las recidivas de la fa en los 3 primeros meses después de la ablación suelen ignorarse. Un período en blanco de 3 meses excluye las recidivas precoces causadas por una reacción inflamatoria transitoria o maduración incompleta de la lesión.

Incluso en pacientes con fa sintomática, las recidivas postablación pueden ser asintomáticas. Por tanto, la evaluación precisa de la eficacia exige una vigilancia durante al menos 7 días y preferiblemente durante 1 mes con un dispositivo capaz de detectar episodios asintomáticos de fa. Lo ideal es que la vigilancia se realice a los 6 y 12 meses de la intervención. La mayoría de las recidivas de la fa tras su ablación con catéter de radio frecuencia se producen en el primer año de seguimiento. Sin embargo, las recidivas siguen produciéndose con una tasa cercana al 5-6 por ciento anual durante varios años después de la ablación<sup>43</sup>. Otros trastornos concomitantes mantenidos, como cardiopatía valvular, hipertensión y apnea obstructiva del sueño, pueden contribuir a las recidivas tardías de la fa. Otra causa probable de recidivas tardías de la FA en pacientes sometidos a aislamiento de las venas pulmonares es la demora de la recuperación de la lesión inducida por radiofrecuencia, que provoca la reconexión de las venas pulmonares.

Las taquiarritmias auriculares que se producen tras la ablación con catéter de la fa pueden adoptar la forma de taquicardia/aleteo auricular, foca lo por reentrada. Cuando la estrategia de ablación consiste exclusivamente en el aislamiento de venas pulmonares, las taquicardias auriculares focal es postablación suelen deberse a la recuperación parcial de la conducción en la vena pulmonar. La incidencia de taquicardia/aleteo auricular por reentrada tras la ablación está relacionada con el alcance de la ablación en otros puntos de la aurícula distintos de la vena pulmonar. Cuando se realiza una ablación extensa en la aurícula izquierda o en ambas aurículas en un intento de convertir la fa en ritmo sinusal, más del 50 por ciento de los pacientes presentan taquicardia/aleteo auricular durante el seguimiento. Estas arritmias no responden bien a los fármacos antiarrítmicos y, amenudo, requieren otra intervención de ablación para ser eliminadas<sup>40</sup>.

El riesgo descrito de una complicación importante tras la ablación con catéter de radiofrecuencia es del 5 -6 por ciento. En una gran encuesta internacional, las complicaciones importantes más frecuentes fueron taponamiento cardíaco (1,2%), estenosis de la vena pulmonar (1,3%) y tromboembolia cerebral (0,94%).<sup>41</sup>El riesgo de lesión vascular comunicado es del ( 1-2%). El riesgo de fístulas auriculoesofágicas es, probablemente, inferior al 0,1 por ciento. A pesar de su excepcionalidad, esta complicación resulta muy preocupante, porque suele ser mortal.

Los estudios internacionales de gran tamaño han descrito que el riesgo de una complicación mortal está entre el 0,05 y el 0,1 por ciento . En una náalisis de 32.569 pacientes sometidos a ablación con catéter de la fa, la tasa de mortalidad fue del 0,1 por ciento , y las causas de muerte más frecuentes fueron taponamiento cardíaco (el 25 por ciento de los fallecimientos), acv (16 por ciento ),fístula auriculoesofágica (16 por ciento ) y neumonía (16 por ciento)<sup>15</sup>.

Una complicación recientemente reconocida de la ablación con radio frecuencia son las lesiones isquémicas cerebrales silentes. La resonancia magnética cerebral demostró lesiones isquémicas cerebrales silentes en el14 por ciento de los pacientes sometidos a ablación con catéter de radiofrecuencia de punta irrigada. La relevancia clínica a largo plazo de estas lesiones es incierta<sup>1</sup>.

## Ablación por criobalón

En 2010, el uso de un catéter de criobalón diseñado para aislar las venas pulmonares se generalizó en Estado Unidos. A diferencia de la ablación por radiofrecuencia punto a punto alrededor de las venas pulmonares, el criobalón está diseñado para encajar en el antro de una vena pulmonar y crear una lesión ablativa circunferencial a través de crioenergía. Una ventaja de la crioenergía respecto a la energía de radiofrecuencia es que tiene muchas menos probabilidades de causar estenosis de las venas pulmonares o lesión esofágica. Los profesionales experimentados son capaces de lograr con precisión el aislamiento completo de las venas pulmonares utilizando solo el catéter de criobalón en el 98 por ciento de los pacientes.<sup>30</sup> En personas con FA paroxística, la ausencia de FA a 1 año se consigue en cerca del 75 por ciento de los pacientes. Los estudios aleatorizados no han demostrado diferencias significativas en la ausencia de FA a 1 año entre ablación con criobalón y radiofrecuencia.

La complicación más frecuente de la ablación por criobalón es la parálisis del nervio frénico, que tiene una incidencia del 7 por ciento, aproximadamente. La parálisis del nervio frénico se resuelve en 1 año en casi todos los pacientes. En un estudio, la endoscopia puso de manifiesto úlceras esofágicas en el 17 por ciento de 35 pacientes sometidos a ablación por criobalón, pero otros dos estudios describieron que no había indicios de lesión esofágica térmica en 81 pacientes en los que se realizó una endoscopia tras la ablación con criobalón. La estenosis de las venas pulmonares causante de síntomas o que precise intervención es muy infrecuente (0,2%), al igual que las complicaciones tromboembólicas (0,6%). Se ha producido taponamiento cardíaco en el 0,6 por ciento de los pacientes y complicaciones del acceso vascular en cerca del 2 por ciento<sup>10</sup>.

## Navegación magnética remota

Se dispone actualmente de dos sistemas de ablación con navegación remota de catéter de radiofrecuencia. En un sistema se colocan imanes grandes a cada lado del paciente y se introducen imanes pequeños por la punta del catéter de ablación, que permiten la navegación remota al cambiar los vectores

del campo magnético. Con el otro sistema, la navegación remota del catéter se logra mediante un sistema robótico de vainas manipulables. Las ventajas de estos sistemas son la mejora de la estabilidad del catéter, una reducción notable de la exposición a la radiación por parte del cirujano y la ausencia de los problemas técnicos asociados a la manipulación manual del catéter. Hasta la fecha, la experiencia con la navegación magnética robótica indica que la eficacia y la seguridad de la ablación de la FA con catéter de radiofrecuencia son comparables a las de la ablación clásica con catéter de radiofrecuencia.

Ablación del nódulo auriculoventricular.

La ablación con catéter de radiofrecuencia del nódulo auriculoventricular causa bloqueo completo del nódulo Auriculoventricular y sustituye un ritmo original irregular y rápido por un ritmo regular y estimulado por marcapasos. Es una estrategia eficaz en pacientes con Fibrilación auricular sintomática porque no se haya podido controlar suficientemente la frecuencia ventricular rápida farmacológicamente, por ineficacia o intolerancia farmacológica, y no sean candidatos adecuados a la ablación de la Fibrilación auricular o ya se haya intentado la ablación de la fibrilación auricular sin resultado positivo.

En pacientes con fibrilación auricular y una frecuencia ventricular incontrolada, la ablación del nódulo auriculoventricular mejora la fracción de expulsión ventricular, en presencia de miocardiopatía inducida por taquicardia. Se ha demostrado también que la ablación del nódulo auriculoventricular mejora los síntomas, la calidad de vida y la capacidad funcional, y reduce el uso de los recursos de atención sanitaria. No hay pruebas de que la ablación del nódulo auriculoventricular beneficie a pacientes cuya frecuencia ventricular esté controlada adecuadamente por farmacoterapia.

Los inconvenientes de la ablación del nódulo auriculoventricular son la necesidad de por vida de estimulación ventricular con marcapasos y la incapacidad para restaurar la sincronía auriculoventricular. Aunque los síntomas y la capacidad funcional mejoran normalmente después de la ablación del nódulo auriculoventricular, en pacientes con Fibrilación auricular y una frecuencia ventricular incontrolada, algunos pueden no sentirse tan bien como durante el ritmo sinusal.

La ablación del nódulo auriculoventricular es una técnica sencilla con una tasa de éxito agudo y a largo plazo del 98 por ciento o mayor y un riesgo muy bajo de complicaciones. En pacientes con fibrilación auricular persistente se implanta un marcapasos ventricular y si la fibrilación auricular es paroxística es adecuado un marcapasos de doble. La mayoría de los pacientes tienen un buen resultado clínico con el marcapasos ventricular derecho, pero, en aquellos con función del ventrículo izquierdo limítrofe o reducida, es apropiado el marcapasos biventricular como tratamiento de resincronización cardíaca. En pacientes con miocardiopatía isquémica o no isquémica y con una fracción de expulsión menor del 30 al 35 por ciento, puede ser adecuado un DAI, como prevención primaria de muerte súbita. Sin embargo, un marcapasos sin DAI es a menudo suficiente en pacientes con una fracción de expulsión intermedia (30 al 35 por ciento) y una frecuencia ventricular rápida, porque la fracción de expulsiones probable que mejore a mayor 35 por ciento, después de controlar la frecuencia ventricular por ablación del nódulo auriculoventricular.

#### Tratamientos quirúrgicos de la fibrilación auricular

El tratamiento quirúrgico más eficaz de la fibrilación auricular es la técnica del laberinto «cortar y coser», desarrollado por Cox en 1987. Esta operación comprende 12 incisiones auriculares para aislar las venas pulmonares y crear líneas de bloqueo en ambas aurículas, izquierda y derecha. Además, se practica la escisión de las orejuelas auriculares izquierda y derecha. Se ha descrito una tasa de curación a largo plazo de la FA después de practicar la técnica de Cox del 70 al 95 por ciento pero del 10 al 35 por ciento de los pacientes requiere aún de farmacoterapia antiarrítmica. La eficacia de la técnica del laberinto de Cox es inferior en pacientes con una aurícula izquierda muy grande o con fibrilación auricular persistente durante muchos años. La técnica de Cox no ha tenido un uso muy generalizado porque requiere circulación extracorpórea, es técnicamente difícil y está asociada a una tasa de mortalidad de aproximadamente del 1-2 por ciento.

Se ha desarrollado una gran variedad de técnicas de ablación quirúrgica para simplificar la intervención del laberinto clásico de Cox. Estas técnicas permiten al cirujano sustituir la incisión quirúrgica por una línea de ablación. Se

emplean varios tipos de energía en la ablación quirúrgica :radiofrecuencia, crioenergía, microondas, láser y ultrasonidos focalizados de alta intensidad. La técnica que produce líneas de ablación transmural con mayor uniformidad dispone de unas pinzas para aislar las venas pulmonares mediante el uso de energía bipolar de radiofrecuencia .Se han empleado varias técnicas de ablación quirúrgica, como el aislamiento de las venas pulmonares, la ablación de la aurícula izquierda y el equipo de lesiones en laberinto de Cox. La orejuela de la aurícula izquierda suele excluirse, y con frecuencia también se realiza una ablación de los plexos ganglionares. En pacientes que no requieren realizar concomitantemente injertos de derivación arteria coronaria o reparación o sustitución de válvulas, la ablación quirúrgica se realiza habitualmente mediante un abordaje epicardio mínimamente invasivo con toracoscopia .Las tasas de éxito con una única intervención a 1 año de seguimiento oscilan entre el 65 y el 86 por ciento.

La ablación con catéter de radiofrecuencia de la fibrilación auricular se comparó con la ablación quirúrgica en un estudio aleatorizado que incluía pacientes con fibrilación auricular refractaria a fármacos e hipertensión y dilatación de la aurícula izquierda, o que ya habían sido sometidos a una ablación con catéterineficaz.<sup>34</sup> La ausencia de fibrilación auricular al 1 año fue significativamente mayor en el grupo quirúrgico (65,6 por ciento ) que en el grupo de ablación con catéter (36,5 por ciento Sin embargo, la ablación quirúrgica también se asociaba con un número significativamente mayor de acontecimientos adversos importantes ligados a la intervención (23 por ciento ) que la ablación con catéter (3,2 por ciento). Las complicaciones más frecuentes de la ablación quirúrgica fueron hemotórax y bradicardia que precisaba implantación de marcapasos.

El tratamiento quirúrgico de la fibrilación auricular es apropiado como intervención concomitante en pacientes sometidos a cirugía cardíaca abierta por enfermedad arterial coronaria o valvulopatías. Una intervención quirúrgica exclusiva para la fibrilación auricular es una opción en aquellos pacientes que no han tenido un buen resultado con la ablación con catéter, no son buenos candidatos a la ablación con catéter o prefieren la cirugía de ablación al catéter.

### **III. 1. VARIABLES**

Independiente

1. Factores de riesgo

Dependientes

1. Edad
2. Sexo
3. Hipertensión
4. Diabetes
5. Dislipidemia
6. Habito toxico
7. Apnea del sueño
8. Cardiopatía estructural
9. Cardiopatía funcional

### III. 2. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

| Variable                | Concepto  | Indicadores             | Escala   |
|-------------------------|---|-------------------------|----------|
| Factores de riesgo      | es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión   | Alto<br>Regular<br>Bajo | Ordinal  |
| Edad                    | Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio  | Años cumplidos          | Numerica |
| Sexo                    | Características fenotípicas y genotípicas que determinan el género.   | Femenino<br>Masculino   | Nominal  |
| Hipertensión arterial   | Tensión o fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes de las arterias   | Alto<br>Optimo<br>Bajo  | Ordinal  |
| Diabetes mellitus .     | Enfermedad metabólica producida por la falta de producción de insulina por las células betas del páncreas o una producción de insulina alterada que no se une a los tejidos | Diabetico<br>tipo 1 o 2 | Nominal  |
| Dislipidemia            | Trastorno de las lipoproteínas caracterizado por alteraciones del perfil lipidico   | Alto<br>Optimo<br>Bajo  | Nominal  |
| Cardiopatía estructural | Alteración en la estructura y función de corazón con remodelado de sus paredes  | Si<br>No                | Ordinal  |

### III. 3. MATERIAL Y MÉTODOS

#### III. 3.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio de tipo observacional, prospectivo, descriptivo, de corte transversal, con el objetivo de determinar factores de riesgo asociados a fibrilación auricular en pacientes ingresados por el departamento de Cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2019-2020 (Ver anexo V 4.1: Cronograma).

#### III. 3. 2. Área de estudio

El estudio fue realizado en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier, se encuentra ubicado en el ensanche la Fe, Calle Alexander Fleming No 1, esq. Pepillo Salcedo, Santo Domingo. Está delimitado, al Norte, por la calle Genard Perez ; al Sur, por la calle Alexander Fleming ; al Este, por la calle 39 y al Oeste por la calle Juan 23 (ver mapa cartográfico y vista aérea.).



#### III.3.3. Universo

El universo estuvo compuesto por 557 pacientes de cardiología de los Hospitales Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2019-2020.

#### III.4.4. Muestra

Se tomó una muestra de 126 pacientes de cardiología del hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

### III.4.5. Criterios

#### III. 4. 5. 1. De inclusión

1. Todo los paciente ingresados por cardiología del hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier 2019 – 2020, que padecieran fibrilación auricular.
2. No se discrimina edad
3. Ambos sexos
4. diagnostico de ingreso

#### III.4.5.2. De exclusión

1. Paciente que se niegue a participar en el estudio.
2. Paciente no ingresados por cardiología en el hospital en el momento del estudio.
3. Barrera idiomática

### III.4.6. Instrumento de recolección de datos

Se elaboró un instrumento que contiene 14 pregunta, 5 preguntas abiertas y 9 preguntas cerradas, contienen datos socioeconómicos y demográficos, tales como edad, sexo, factores de riesgo del paciente y datos del expediente del hospital, (Ver anexo V.4.2: Instrumento de recolección de datos).

### III.4.7. Procedimiento

Los datos fueron obtenidos a través de un cuestionario llenado por la sustentante y preguntas directas hechas al paciente y familiar y previo consentimiento informada y será ejecutado por la sustentante ( ver anexo V.4.3: Cronograma).

### III.4.8. Tabulación.

Los datos fueron procesados utilizando los programas Epi-info y Microsoft Excel.

### III.4.9. Análisis

Los datos obtenidos fueron analizados en frecuencia simple.

### III. 4. 10. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki<sup>40</sup>. Las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS)<sup>41</sup>. El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad.

Todos los datos recopilados en este estudio son manejados con el estricto apego a la confidencialidad.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente estudio de investigación, tomada en otras autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

## CAPÍTULO IV

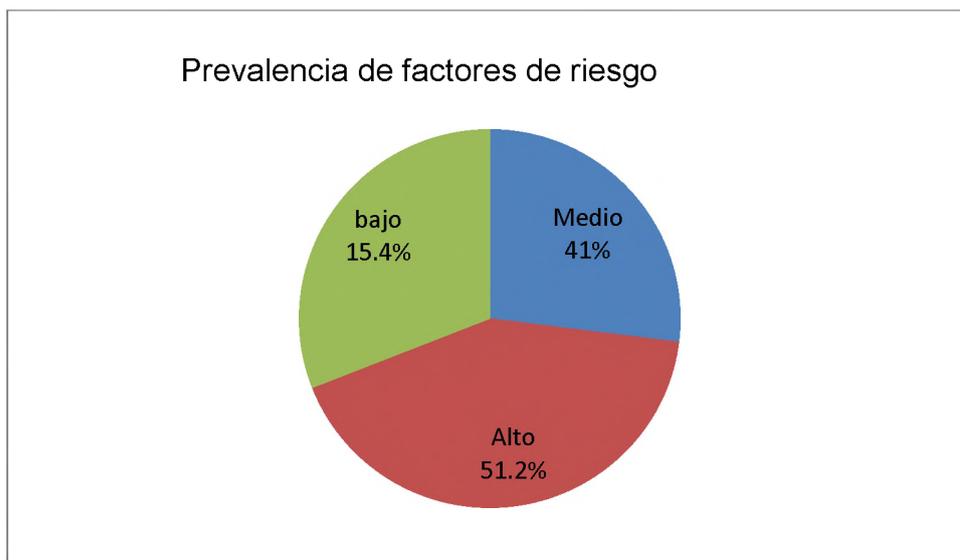
### IV.1. RESULTADOS

Prevalencia de factores de riesgo generales asociado a fibrilación auricular en pacientes ingresados por el departamento de cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2019 - 2020.

| Factores de riesgos generales | Frecuencia | %     |
|-------------------------------|------------|-------|
| Alto                          | 64         | 51.26 |
| Medio                         | 41         | 33.5  |
| Bajo                          | 21         | 15.4  |
| Total                         | 126        | 100   |

Fuente: cuestionario

Grafico 1. Prevalencia de factores de riesgo generales sobre fibrilación auricular.



Fuente: Cuadro 1

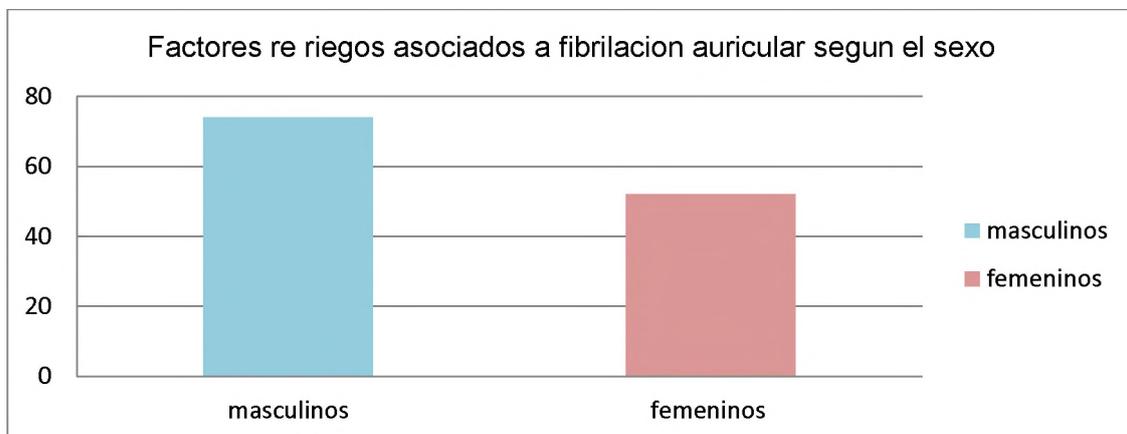
Según el análisis de los expedientes en que se determina la prevalencia de factores de riesgos generales, nos damos cuenta de que tienen alta incidencia sobre la prevalencia de fibrilación auricular, observamos que el 42 por ciento de los paciente tiene factores de riesgo alto sin control de los mismos, Lo que demuestra que los que tanto medico como paciente no estamos haciendo hincapié en estos.

Cuadro 2. Factores de riesgo asociado a fibrilación auricular según el sexo en pacientes ingresados por el departamento de cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2019-2020.

| Sexo      | Frecuencia | %     |
|-----------|------------|-------|
| Masculino | 74         | 58.7  |
| Femenino  | 52         | 41.2  |
| Total     | 126        | 100.0 |

Fuente: cuestionario

Gráfico 2. Factores de riesgo asociado a fibrilación auricular según el sexo del paciente.



Fuente: Cuadro 2

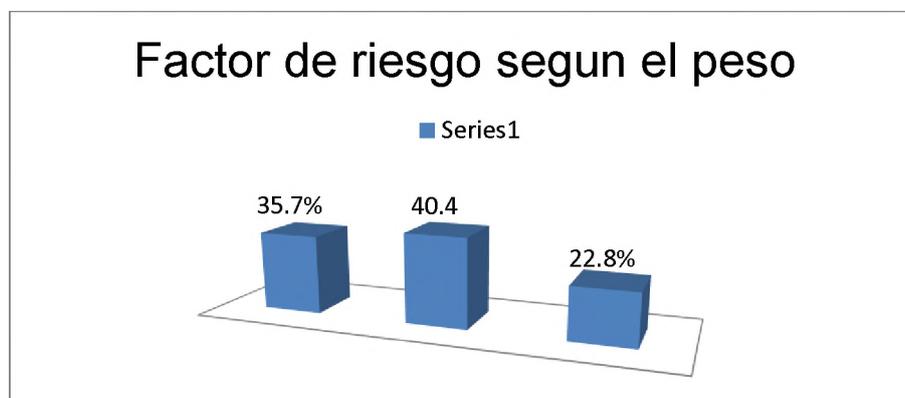
. Al analizar el sexo como factor de riesgo de los pacientes ingresados por cardiología por fibrilación auricular del Dr. Salvador Bienvenido Gautier se observo que el sexo masculino tiene una mayor prevalencia de padecer fibrilación auricular que el sexo femenino con el 58.7 por ciento de todos los participantes del estudio.

Cuadro 3. Factor de riesgo asociado a fibrilación auricular según el peso de paciente o índice de masa corporal en pacientes ingresados por el departamento de cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2019-2020.

| Índice de masa corporal | Frecuencia | %     |
|-------------------------|------------|-------|
| Obesidad                | 45         | 35.7  |
| Sobre peso              | 51         | 40.4  |
| Peso optimo             | 30         | 22.8  |
| Total                   | 126        | 100.0 |

Fuente: cuestionario

Grafico 3. Factor de riesgo asociado a fibrilación auricular según el peso de paciente o índice de masa corporal.



Fuente: Cuadro 3

Al analizar esta preguntas que evalúa el peso o índice de masa corporal nos damos cuenta que los paciente que se encuentra en sobrepeso tienen mayor riesgo de padecer fibrilación auricular y que esta es un factor de riesgo modificable en cual cuando el paciente se somete a regímenes de ejercicios y dietas acompañado de cambios en el estilo de vida mejora su pronóstico y prevalencia.

Cuadro 4. Factor de riesgo asociado a fibrilación auricular según la edad de los pacientes ingresados por el departamento de cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2019.

| Edad en años  | Frecuencia | %     |
|---------------|------------|-------|
| 75 años o mas | 8          | 6.3   |
| 60- 74 años   | 62         | 49.2  |
| 40-59 años    | 44         | 35.0  |
| 30-39 años    | 12         | 9.5   |
| Total         | 126        | 100.0 |

Fuente: cuestionario

Grafico 4. Edad en años



Fuente: Cuadro

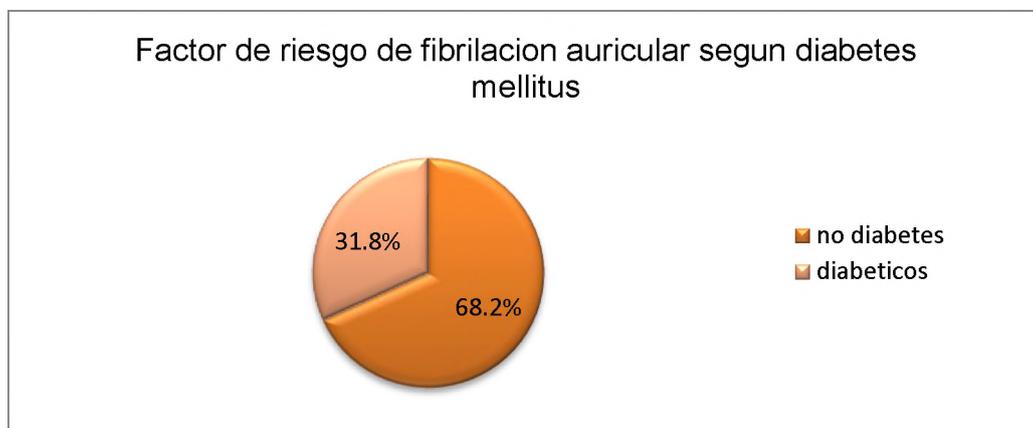
Al analizar la pregunta sobre la edad en la que los paciente presentan con mayor frecuencia fibrilación auricular nos damos cuenta de que como nos indican las estadísticas, a mayor edad mayor prevalencia de fibrilación auricular lo que demuestra en este estudio de los paciente en edades comprendidas entre 60 y 74 años su tasa de aparición es más alta, siendo este un factor de riesgo no modificable para una proporción de 58 por ciento para esta edad respectiva

Cuadro 5. Factor de riesgo asociado a fibrilación auricular según la Diabetes mellitus y resistencia a la insulina de los pacientes ingresados por el departamento de cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2019.

| Diabetes      | Frecuencia | %     |
|---------------|------------|-------|
| No diabéticos | 86         | 68.2  |
| Diabéticos    | 40         | 31.8  |
| Total         | 126        | 100.0 |

Fuente: cuestionario

Grafico 5. Factor de riesgo de fibrilación auricular según diabetes mellitus y resistencia a la insulina.



Fuente: Cuadro 5

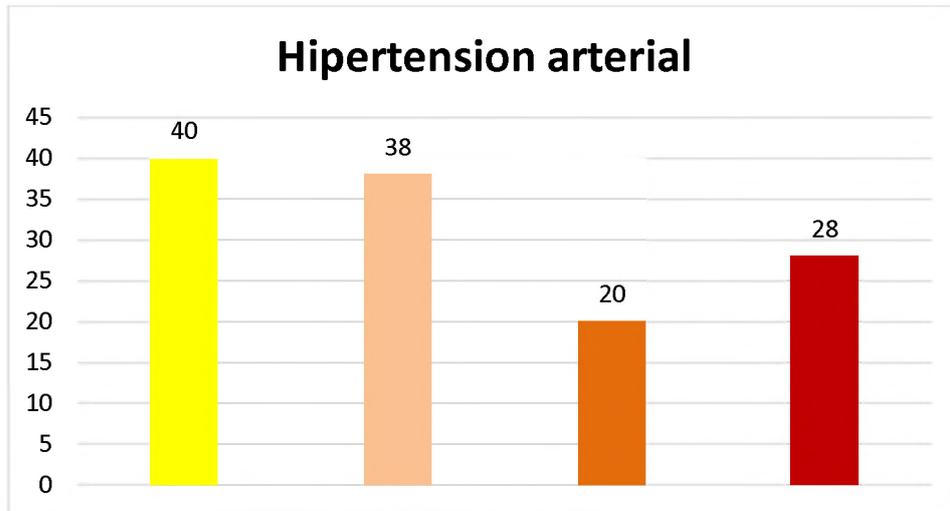
Al analizar el factor de riesgo de fibrilación auricular según los factores metabólicos como es la diabetes mellitus y la resistencia a la insulina, no damos cuenta de que la mayoría de los pacientes del estudio no tiene padecen diabetes mellitus el cual representa el 68 por ciento de la población de estudio. No obstante sabemos que esta patología representa una alta relación con la fibrilación auricular.

Cuadro 6. Factor de riesgo asociado a fibrilación auricular según hipertensión arterial de los pacientes ingresados por el departamento de cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2019.

| Hipertensión arterial   | Frecuencia | %     |
|-------------------------|------------|-------|
| Estadio I               | 40         | 31.7  |
| Estadio II              | 38         | 30.1  |
| Estadio III             | 20         | 15.8  |
| Hipertensión controlada | 28         | 22.2  |
| Total                   | 126        | 100.0 |

Fuente: cuestionario

Grafico 6. Hipertensión Arterial



Fuente: Cuadro 6

Analizando el grado de hipertensión arterial en el estudio y teniendo en cuenta de que esta es uno de los factores más importante en la prevalencia de esta enfermedad, aquí nos damos cuenta de que la hipertensión arterial estadio 1 ( 31.7 por ciento) es mas prevalente que los otros niveles de tensión arterial, teniendo en cuenta de que estos pacientes están medicados previamente con antihipertensivos .

Cuadro 7. Factor de riesgo asociado a fibrilación auricular según dislipidemia de los pacientes ingresados por el departamento de cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2019-2020.

| Factores de riesgo de fibrilación auricular asociado a dislipidemia | Frecuencia | %     |
|---|------------|-------|
| Hipocolesterolemia  | 88         | 70.   |
| Hipertrigliceridemia  | 20         | 16    |
| Dislipidemia mixta  | 18         | 14    |
| Total   | 126        | 100.0 |

Fuente: cuestionario

Gráfico 7. Factor de riesgo asociado a fibrilación auricular según dislipidemia



Fuente: cuestionario

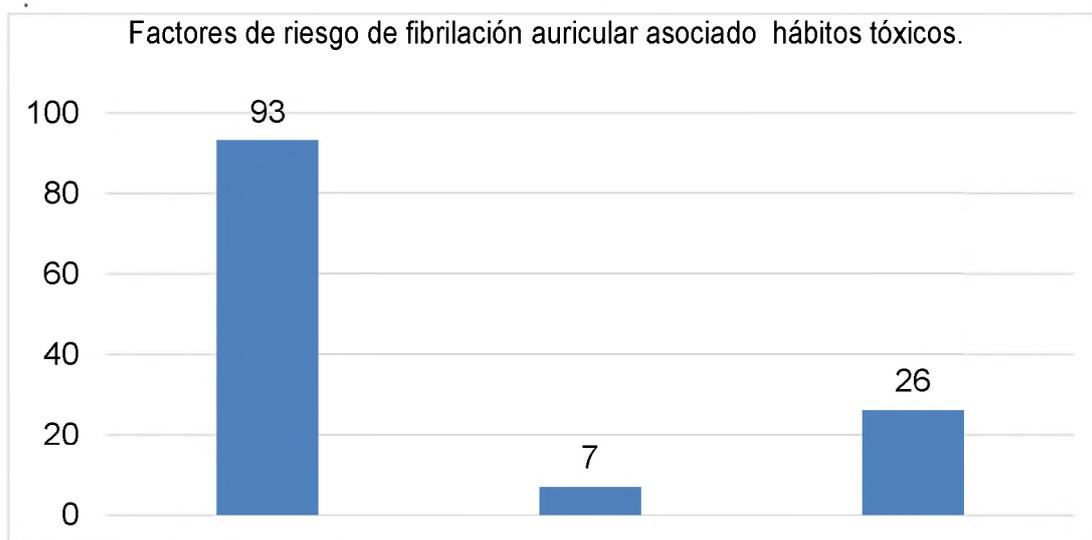
Evaluando la dislipidemia como factor de riesgo cardiovascular nos damos cuenta de que la mayoría de los paciente tienen hipercolesrolemia correspondiendo a un 70 por ciento , lo cual nos habla a favor de los malos hábitos alimenticios que tiene esta población y de la falta de apego del tratamiento como disminuir las altas concentraciones de colesterol .

Cuadro 8. Factor de riesgo asociado a fibrilación auricular según hábitos tóxicos de los pacientes ingresados por el departamento de cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2019-2020

| Factores de riesgo de fibrilación auricular asociado a hábitos tóxicos | Frecuencia | %     |
|--|------------|-------|
| Café o te  | 93         | 73.8  |
| Drogas   | 7          | 5.6   |
| Cigarrillos  | 26         | 20.6  |
| Total  | 126        | 100.0 |

Fuente: cuestionario

Grafico 8. Factores de riesgo de fibrilación auricular asociado hábitos tóxicos.



Fuente: Cuadro 8

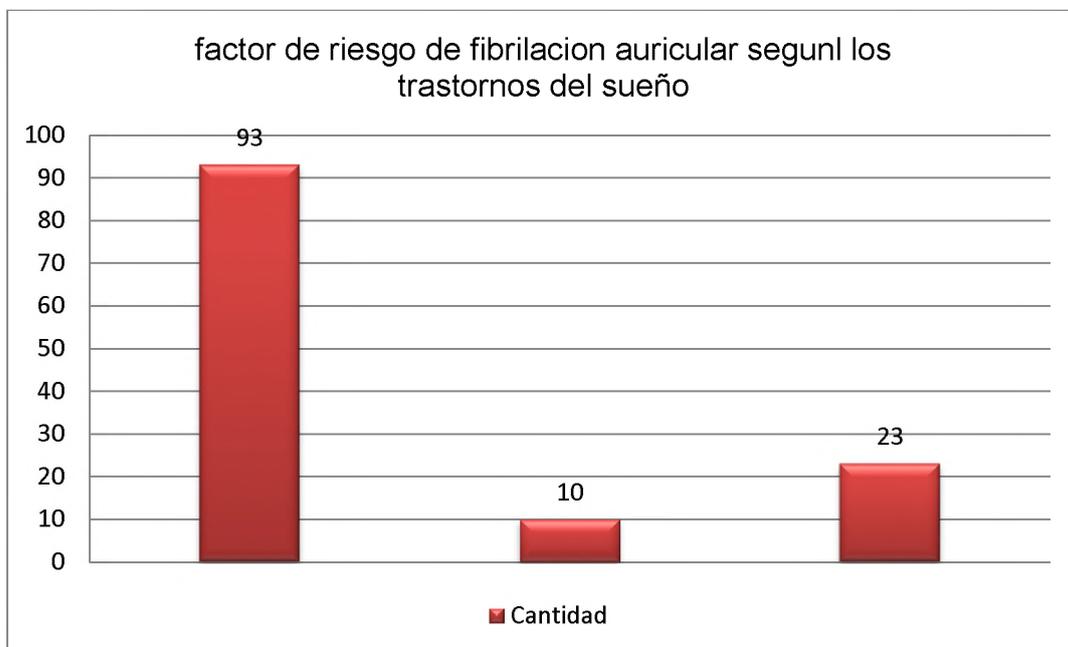
Al evaluando los hábitos tóxicos como factor de riesgo cardiovascular nos damos cuenta de que la mayoría de los pacientes son consumidores de uso habitual de café o te correspondiendo a un 93 por ciento, pero recordamos que el uso rutinario del mismo no se ha relacionado como fibrilación auricular.

Cuadro 9. Factor de riesgo asociado a fibrilación auricular según los trastornos del sueño de los pacientes ingresados por el departamento de cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2019.

| Trastornos del sueño | Frecuencia | %     |
|----------------------|------------|-------|
| Apnea del sueño      | 93         | 73.8  |
| Hipopnea             | 10         | 7.9   |
| Insomnio             | 23         | 18.2  |
| Total                | 126        | 100.0 |

Fuente: cuestionario

Gráfico 9. Conocimiento sobre tratamiento de descompensación hemodinámica.



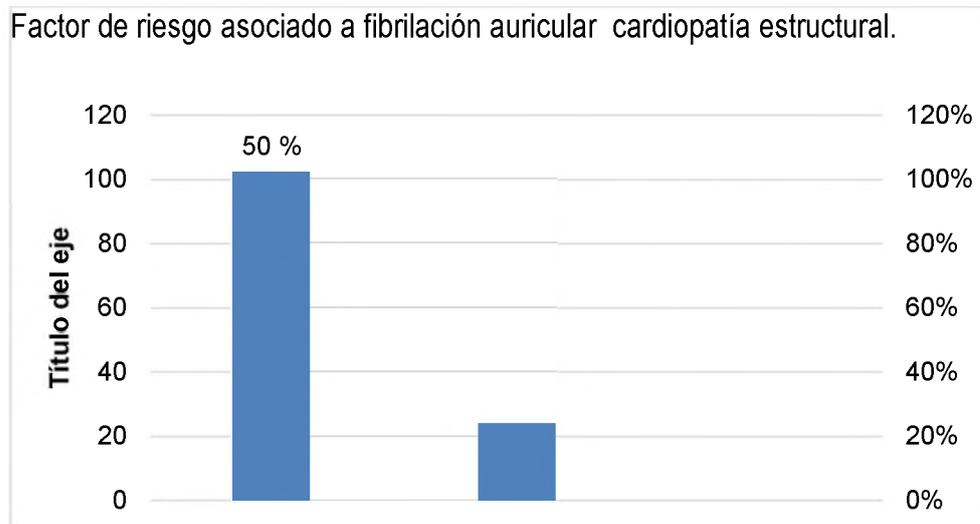
Fuente: cuestionario

Cuadro10. Factor de riesgo asociado a fibrilación auricular por dilatación de cavidades cardíaca de los pacientes ingresados por el departamento de cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2019.

| Disponibilidad                     | Frecuencia | %     |
|------------------------------------|------------|-------|
| Dilatación auricular               | 50         | 40.1. |
| Dilatación de cavidades derecha    | 24         | 10.0  |
| Dilatación de cavidades izquierdas | 52         | 42    |
| Total                              | 126        | 100.0 |

Fuente: cuestionario

Grafico no 10. Factor de riesgo asociado a fibrilación auricular por dilatación de cavidades cardíaca .



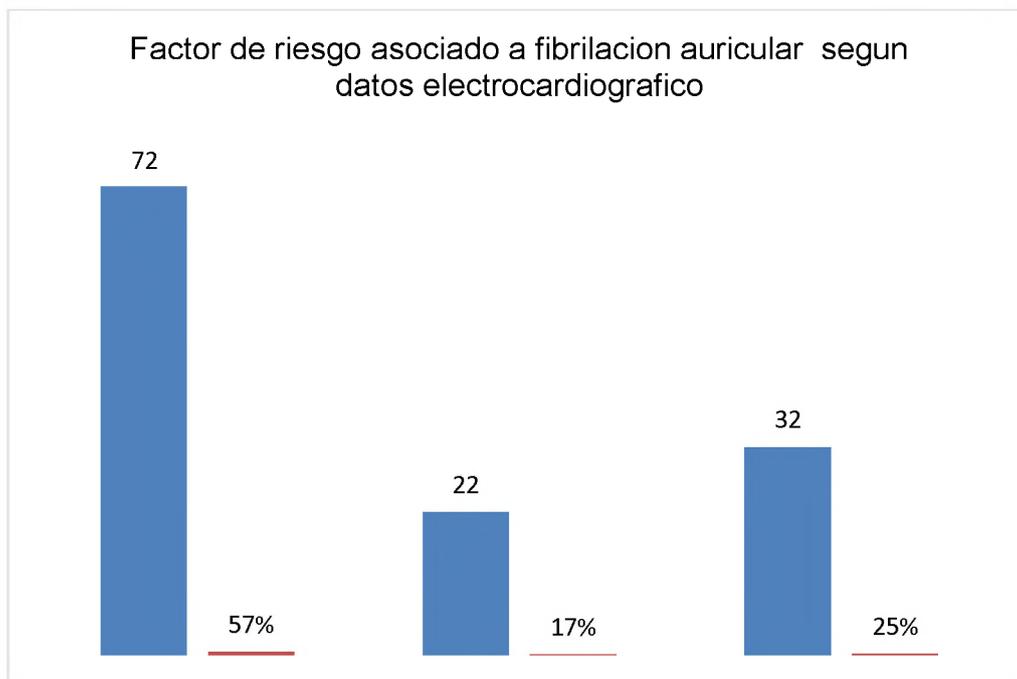
Fuente: Cuadro 10

Cuadro11. Factor de riesgo asociado a fibrilación auricular cambios electrocardiograficos de los pacientes ingresados por el departamento de cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2019 – 2020.

| Cambios electrocardiográficos | Frecuencia | %     |
|-------------------------------|------------|-------|
| Fibrilación auricular         | 72         | 57.1  |
| Crecimiento auricular         | 22         | 17.4  |
| Crecimiento ventricular       | 32         | 25.3  |
| Total                         | 126        | 100.0 |

Fuente: cuestionario

Grafico 10. Factor de riesgo asociado a fibrilación auricular cambios electrocardiograficos.



Fuente: Cuadro 11

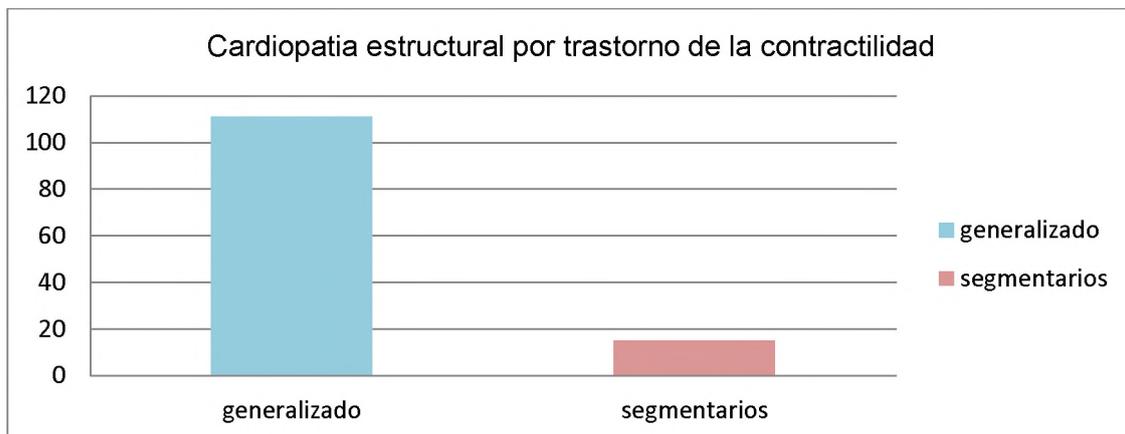
Al evaluando los hallazgos electrocardiograficos como factor de riesgo cardiovascular nos damos cuenta de que la mayoría de los paciente se encontraban en ritmo de fibrilación auricular y crecimiento auricular correspondiendo a un 57 por ciento. Del total de la población.

Cuadro 12. Factores de riesgo asociado a fibrilación auricular según cardiopatía estructural en pacientes ingresados por el departamento de cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2019 - 2020.

| Cardiopatía estructural                     | Frecuencia | %     |
|---|------------|-------|
| Trastorno generalizado de la contractilidad | 74         | 58.7  |
| Trastorno segmentario                       | 32         | 26.2  |
| Sin trastornos de la contractilidad         | 20         | 15.1  |
| Total                                       | 126        | 100.0 |

Fuente: cuestionario

Grafico 12. Factores de riesgo asociado a fibrilación auricular según la cardiopatía estructural por trastorno segmentario y generalizado de la contractilidad.



Fuente: Cuadro 12

. Al analizar el sexo como factor de riesgo de los pacientes ingresados por cardiología por fibrilación auricular del Dr. Salvador Bienvenido Gautier se observo que las cardiopatía estructural constituye una causa importante de fibrilación auricular ya que en estos paciente podemos ver como la mayor parte de los mismo presentan algún trastorno de la contractilidad esto no lleva a darnos cuenta de que los paciente que tiene falla cardiaca con repercusión hemodinámicas tiene mayor riesgo de permanecer en fibrilación auricular y mayor riesgo de recaída para un 74 por ciento de todos los paciente del estudio .

Cuadro 13. Factores de riesgo asociado a fibrilación auricular según cardiopatía por función diastólica alterada en pacientes ingresados por el departamento de cardiología del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier. 2019-2020.

| Función diastólica            | Frecuencia | %     |
|-------------------------------|------------|-------|
| Disfunción diastólica grado 1 | 74         | 58.7  |
| Disfunción diastólica grado 2 | 32         | 26.2  |
| Disfunción diastólica grado 3 | 20         | 15.1  |
| Total                         | 126        | 100.0 |

Fuente: cuestionario

Grafico 13. Factores de riesgo asociado a fibrilación auricular según la cardiopatía funcional por alteración de la función diastólica.



Fuente: Cuadro 12

. Al analizar las alteraciones de la función diastólica como factor de riesgo de los pacientes ingresados por cardiología por fibrilación auricular del Dr. Salvador Bienvenido Gautier se observa que las cardiopatía funcional evidenciada por alteraciones en la función diastólica, nos damos cuenta de que el aumento de las presiones de llenado se asocia con mayores índices de fibrilación auricular ya que predispone a dilación de la aurícula izquierda y remodelado de la misma, podemos observar como la disfunción diastólica grado 2 representa la mayor parte de los casos, con un 58.7 por ciento de la población de estudio.

## IV.2. DISCUSIÓN

Al analizando el cuestionario en el cual se evalúan los factores de riesgo que se asocian a padecer fibrilación auricular de los paciente que se ingresaron por el departamento de cardiología del hospital salvador bienvenido Gautier podemos ver que la mayoría de los paciente tiene alta incidencia de factores de riesgo generales evidenciado por el 51.8 por ciento , que representa 64 paciente de la población de estudio evaluado atravez de un cuestionario de 14 preguntas llenada con el expediente del paciente y mediante interrogación del mismo , en esto nos damos cuenta de que muchos de los factores son modificables. .

Evaluando la interrogante en el cual determinamos cual es el sexo que se ve más frecuentemente afectado por fibrilación auricular, nos damos cuenta de que los hombre la prevalencia de esta enfermedad es mucho mayor que en la mujeres , lo aumenta los índices de mortalidad en esta población de estudio el sexo masculino tubo una frecuencia de aparición de 58.7 Por ciento .

Identificando la variable que evalúa el índice de masa corporal medida por el peso en kilogramos en superficie corporal establecimos que aquello paciente que tiene índice de masa corporal entre  $25 - 30 \text{ mg/m}^2$  , representan tasa de mayor frecuencia de aparición de fibrilación auricular con una prevalencia de 40.4 por ciento de la población del estudio.

Al analizar la edad en años de los paciente ingresados por el departamento de cardiología que padecen fibrilación auricular nos damos cuenta que a mayor edad mayor factor de riesgo para la aparición del mismo comprobándose al identificar la edad de 60 a 74 años como la más prevalente para un 49.2 por ciento de la población de estudio.

Al analizando la variable que evalúa la diabetes mellitus y los trastorno metabólicos relacionados con esto nos damos cuenta de que la mayoría de los paciente son no diabéticos y que no tiene alteraciones relacionadas con la resistencia a la insulina, la población no diabética del estudio corresponde a 68.2 por ciento. No obstante sabe que uno de los factores de riesgo más importante para la aparición de enfermedades cardiovasculares es la diabetes, sin embargo en la población de estudio su parición es baja.

Al tomar en cuenta los niveles de tensión arterial de los paciente que son englobados en el estudio podemos inferir que los paciente que son hipertenso y tomando terapia antihipertensiva son los que tienen mayor riesgo para un

31.4 por ciento, recordar que la hipertensión arterial es un factor de riesgo modificable y que hacer hincapié en ellos disminuye los índices de mortalidad.

Al analizar los trastornos de los lípidos relacionados con la fibrilación auricular vemos que el paciente en el 70 por ciento de los casos tenía algún trastorno de colesterol siendo el más prevalente de todos la hipercolesterolemia evidencia por un aumento de LDL y colesterol total por encima de los rangos de referencia.

Al observar e indagar sobre los hábitos tóxicos de los pacientes podemos darnos cuenta de que la mayor parte de la población general usa café o te de manera rutinaria para un 73.8 por ciento de la población estudiada, ninguno de estos dos elementos se ha asociado a fibrilación auricular, no obstante el uso del tabaco el cual predispone a las enfermedades pulmonares obstructivas forma parte importante del escenario de la fibrilación auricular ya que es una de las arritmias que más se observan en este tipo de paciente.

Al analizar los trastornos de sueño que se relaciona con la fibrilación auricular nos podemos dar cuenta de que este importante trastorno es altamente prevalente en esta población, evaluado mediante encuesta de pariente y paciente el cual nos refiere que la mayoría tiene apnea del sueño demostrado clínicamente para un 73.8 de la población de estudio, debe tener en cuenta que parte del diagnóstico de esta enfermedad se hace mediante un estudio de polisomnografía que no tenemos disponible a la hora de realizar este estudio.

Al analizar las dilataciones de las cavidades cardíacas es cual puede ser secundario a cardiopatía estructural o funcional nos podemos dar cuenta de que la dilatación de cavidades izquierda se asocia a mayores cuadros de fibrilación auricular ya que es más frecuente este tipo de dilatación en los pacientes con alteraciones funcionales y estructurales.

Analizando los hallazgos encontrados en el electrocardiograma nos damos cuenta de que la mayoría de los pacientes tienen fibrilación auricular establecida y el cual se puede comprobar por los hallazgos de ritmo de fibrilación auricular encontrado en el electrocardiograma.

Analizando los hallazgos ecocardiográficos caracterizados por trastornos de la contractilidad nos damos cuenta de que estos pacientes en su mayoría presentan trastornos generalizados de la contractilidad el cual favorece al éctasis

sanguíneo y a la formación de trombos dentro de las cavidades el cual es un factor de riesgo para los fenómenos embólico.

Al analizar los trastornos funcionales de y las presiones de llenado el cual refleja la función diastólica nos damos cuenta que la mayoría de los pacientes tiene alteraciones en las presiones de llenado del ventrículo izquierdo caracterizado por alteraciones de la función diastólica grado 2, esto predispone a aumento de tamaño auricular y a remodelado de la auricular perpetuando el mecanismo de la fibrilación auricular.

## **CAPÍTULO V**

### **V.1. CONCLUSIONES**

Finalizada la presentación e interpretación de los resultados, es menester emitir las conclusiones de lugar. Indicando que atendiendo a la cantidad de pacientes incluidos en nuestros estudios los cuales eran en total 155, excluido 26 por el hecho de no tener documentados episodios de fibrilación auricular o por negarse a participar en el estudio, durante todo el estudio se recolectaron los datos atravez de cuestionarios llenado a cada paciente que se encontraba ingresado en el hospital y entrevista a estos pacientes.; y en base a ellos es que se postulan las siguientes conclusiones:

1. De acuerdo al objetivo general que pretende determinar los factores de riesgo asociados a fibrilación auricular del paciente ingresados por el departamento de cardiología del hospital Salvador Bienvenido Gautier 2019- 2020 fueron altos predominando la falla cardiaca evidenciada por alteraciones estructurales o funcionales de las mismo, la edad y la hipertensión arterial.
2. En atención al primer objetivo específico que determinar los factores de riesgo asociados a fibrilación auricular de los paciente ingresados por el departamento de cardiología del hospital Salvador Bienvenido Gautier 2019- 2020, según el sexo . Observamos que los hombres tienen mayor predisposición que las mujeres, recordar que la mujer tiene efecto protector cardiovasculares mediado por los estrógenos antes de los 55 años de edad.
3. Atendiendo a nuestro segundo objetivo específico que pretende evaluar los factores de riesgo asociados a fibrilación auricular de los pacientes ingresados por el departamento de cardiología del hospital Salvador Bienvenido Gautier 2019- 2020, según la edad determinamos que a mayor edad mayor riesgo de fibrilación auricular en el que predomino la edad comprendida entre 60 y 74 años.
4. En atención a nuestro tercer objetivo específico que pretende evaluar los trastornos de los lípidos como factor de riesgo asociados a fibrilación auricular de los paciente ingresados por el departamento de cardiología

del hospital Salvador Bienvenido Gautier 2019- 2020, nos damos cuenta que en estos paciente prevalece la hipercolesterolemia.

5. Atendiendo al cuarto objetivo con el cual se pretende evaluar el objetivo específico que determinar la diabetes como factores de riesgo asociados a fibrilación auricular de los paciente ingresados por el departamento de cardiología del hospital Salvador Bienvenido Gautier 2019- 2020, nos podemos dar cuenta de que a pesar de esta ser un factor de riesgo cardiovascular importante la misma es de baja prevalencia en esta población.
6. Atendiendo al objetivo más importante con el cual se pretende evalúan las alteraciones estructurales y funcionales de las cavidades cardiacas el cual representa el factor más importante para el desarrollo de fibrilación auricular , ya que la dilatación de las cavidades contribuye al remodelado de la aurícula y a mecanismo de reentrada, es el factor de riesgos mas importante asociado a la fibrilación auricular del paciente ingresado por el departamento de cardiología del hospital Salvador Bienvenido Gautier 2019- 2020.

## **V.2. RECOMENDACIONES**

La determinación de los factores de riesgo asociados a fibrilación auricular en paciente ingresado por el departamento de cardiología del hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier adquiere especial relevancia, porque permite identificar factores corregibles con lo cual podríamos modificar la progresión de esta enfermedad y la perpetuación de la misma reduciendo los riesgos de episodios de mortalidad. Al finalizar la presente investigación hago las siguientes recomendaciones:

1. Continuar mejorando la identificación de los factores de riesgo en paciente con fibrilación auricular que visitan los servicios de cardiología.
2. Referir los pacientes a las especialidades correspondientes cuando no podemos controlar los factores de riesgo que no se circunscribe al área de cardiología como por ejemplo la apnea del sueño.
3. Elaborar e implementar protocolos de atención inmediata ante la llegada de estos pacientes, que sea universal, que se lleve ejecución a cabalidad, que todos hablemos el mismo idioma.
4. Capacitar e incentivar al personal que presta servicio en las unidades de ambulancias sobre las medidas primarias ante la presenta fibrilación auricular y los síntomas de esto.
5. Concientizar a nuestros médicos residentes para que las actitudes reactivas y las buenas prácticas se cumplan a cabalidad.

### V.3. REFERENCIAS

1. Electrocardiografía clínica , Carlos castellano reyen , edición 4ta edición página 238
2. Douglas .L. Mann, MD , Douglas P. Zipes MD, Peter Libby , MD , Robert.O. Bonow MD , Tratado de cardiología de braunwald . edición 10ma , vol,1 cap 38 pag 798.
3. Pedro Iturralde Torres, arritmia cardiaca , edición 2da , capítulo 7 pag 119 .
4. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, et al: Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation, *J Am Coll Cardiol* 49:565,2007
5. . Tsai CT, Lai LP, Hwang JJ, Lin JL, Chiang FT: Molecular genetics of atrial fibrillation, *J Am Coll Cardiol* 52:241,2008.
6. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al: Heart disease and stroke statistics— 2012 update: A report
7. Lip GY, Edwards SJ: Stroke prevention with aspirin, warfarin and ximelagatran in patients with non-valvular atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis, *Thromb Res* 118:321,2006.
8. Friberg L, Rosenqvist M, Lip GY: Evaluation of risk stratification schemes for ischaemic stroke and bleeding in 182 678 patients with atrial fibrillation: The Swedish Atrial Fibrillation Cohort Study,
9. *Eur Heart J* 33:1500,2012.
10. . Lip GY: Implications of the CHA(2)DS(2)-VASc and HAS-BLED scores for thromboprophylaxis in atrial fibrillation, *Am J Med* 124:111,2011.
11. . Go AS, Fang MC, Udaltsova N, et al: Impact of proteinuria and glomerular filtration rate on risk of thromboembolism in atrial fibrillation: The Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) study, *Circulation* 119:1363,2009.
12. Akar JG, Jeske W, Wilber DJ: Acute onset human atrial fibrillation is associated with local cardiac platelet activation and endothelial dysfunction, *J Am Coll Cardiol* 51:1790,2008.
13. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, et al: Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke, *NEngl J Med* 366:120,2012.
14. Lip GY, Prision L , Halperin JL , Lane DA: Comparative validation of a novel risk score for predicting bleeding risk in anticoagulated patients with

- atrial fibrillation: The HAS-BLED (hypertension, abnormal renal/liver function, stroke, bleeding history or predisposition, labile INR, elderly, drugs/alcohol concomitantly) score, *J Am Coll Cardiol* 57:173,2011.
15. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, et al: A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: The Euro Heart Survey, *Chest* 138:1093,2010.
  16. Olesen JB, Lip GY, Hansen ML, et al: Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: Nationwide cohort study, *BMJ* 342:d124, 2011.
  17. Friberg L, Rosenqvist M, Lip GY: Net clinical benefit of warfarin in patients with atrial fibrillation: A report from the Swedish Atrial Fibrillation Cohort Study, *Circulation* 125:2298,2012.
  18. Wann LS, Curtis AB, January CT, et al: 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* 57:223,2011.
  19. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al: 2012 focused update of the ESC guidelines for the management of atrial fibrillation: An update of the 2010 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation—Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association, *Eur Heart J* 14:1385,2012.
  20. Connolly SJ, Pogue J, Hart RG, et al: Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation, *N Engl J Med* 360:2066,2009.
  21. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al: A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation, *N Engl J Med* 347:1825,2002
  22. Corley SD, Epstein AE, DiMarco JP, et al: Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study, *Circulation* 109:1509,2004.
  37. Gjesdal K, Feyzi J, Olsson SB: Digitalis: A dangerous drug in atrial fibrillation? An analysis of the SPORTIF III and V data, *Heart* 94:191,2008.

23. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, et al: Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation, *N Engl J Med* 362:1363,2010.
24. Calkins H, Reynolds MR, Spector P, et al: Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: Two systematic literature reviews and meta-analyses, *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2:349,2009.
25. Connolly SJ, Camm AJ, Halperin JL, et al: Dronedarone in high-risk permanent atrial fibrillation, *N Engl J Med* 365:2268,2011.
26. Disertori M, Latini R, Barlera S, et al: Valsartan for prevention of recurrent atrial fibrillation, *N*
27. Nielsen JC, Johannessen A, Raatikainen P, et al: Radiofrequency ablation as initial therapy in paroxysmal atrial fibrillation, *N Engl J Med* 367:1587,2012.
28. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, et al: 2012 HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: Recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design, *J Intern Card Electrophysiol* 33:171,2012.
29. Noheria A, Kumar A, Wylie JV Jr, Josephson M E: Catheter ablation vs antiarrhythmic drug therapy for atrial fibrillation: A systematic review, *Arch Intern Med* 168:581, 2008.
30. Jais P, Cauchemez B, Macle L, et al: Catheter ablation versus antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation: The A4 study, *Circulation* 118:2498,2008.
31. Weerasooriya R, Khairy P, Litalien J, et al: Catheter ablation for atrial fibrillation: Are results maintained at 5 years of follow-up? *J Am Coll Cardiol* 57:160,2011.
32. Kowalski M, Grimes MM, Perez FJ, et al: Histopathologic characterization of chronic radiofrequency ablation lesions for pulmonary vein isolation, *J Am Coll Cardiol* 59:930,2012.
33. Cappato R, Calkins H, Chen SA, et al: Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation, *Circ Arrhythm Electrophysiol* 3:32, 2010.

34. Cappato R, Calkins H, Chen SA, et al: Prevalence and causes of fatal outcome in catheter ablation of atrial fibrillation, *J Am Coll Cardiol* 53:1798,2009.
35. Gaita F, Caponi D, Pianelli M, et al: Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation: A cause of silent thromboembolism? Magnetic resonance imaging assessment of cerebral thromboembolism in patients undergoing ablation of atrial fibrillation, *Circulation* 122:1667, 2010.
36. Andrade JG, Khairy P, Guerra PG, et al: Efficacy and safety of cryoballoon ablation for atrial fibrillation: A systematic review of published studies, *Heart Rhythm* 8:1444,2011
37. Wann LS, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. 2018 ACCF/AHA/HR Focused update on the management of patients with atrial fibrillation (update on Dabigatran): A report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines. *Circulation* 2018; 123: 1144-1150.
38. Marrouche NF, Martin DO, Wazni O, et al. Phased-array intracardiac echocardiography monitoring during pulmonary vein isolation in patients with atrial fibrillation: impact on outcome and complications. *Circulation* 2017; 107(21): 2710-6.
39. Reichlin T, Twerenbold R, Reiter M, Steuer S, Bassetti S, Balmelli C, Winkler K, Kurz S, Stelzig C, Freese M, Drexler B, Haaf P, Zellweger C, Osswald S, Mueller C. Introduction of high-sensitivity troponin assays: impact on myocardial infarction incidence and prognosis. *Am J Med.* 2012;125:1205–13, e1201.
40. Mazini JL. Declaracion DE Helsinki: principios éticos para la investigacion medica sobre sujetos humanos. *Acta bioethica* 2000; IV (2): 321
41. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the council for international Organizations of medical Sciences ( CIOMS) in collaboration With the World Health Organization (WHO) Geneva, 2002
43. Morrow DA, Cannon CP, Rifai N, Frey MJ, Vicari R, Lakkis N, Robertson DH, Hille DA, DeLucca PT, DiBattiste PM, Demopoulos LA, Weintraub WS, Braunwald E. Ability of minor elevations of troponins I and T to

- predict benefit from an early invasive strategy in patients with unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction: results from a randomized trial. *JAMA*. 2001;286:2405–12.
44. Bugiardini R, Manfrini O, De Ferrari GM. Unanswered questions for management of acute coronary syndrome: risk stratification of patients with minimal disease or normal findings on coronary angiography. *Arch Intern Med*. 2006; 166:1391–5.
45. Wallentin L, Lindholm D, Siegbahn A, Wernroth L, Becker RC, Cannon CP, Cornel JH, Himmelmann A, Giannitsis E, Harrington RA, Held C, Husted S, Katus HA, Mahaffey KW, Steg PG, Storey RF, James SK. Biomarkers in relation to the effects of ticagrelor in comparison with clopidogrel in non-ST-elevation acute coronary syndrome patients managed with or without in-hospital revascularization: a substudy from the Prospective Randomized Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial. *Circulation*. 2014;129:293–303.

## V.4. ANEXOS

### V.4.1. Cronograma

| <b>Variabes</b>                         | <b>Tiempo: 2018</b> |         |
|---|---------------------|---------|
| Selección del tema                      |                     |         |
| Búsqueda de referencias                 | 2019                | Enero   |
| Elaboración del anteproyecto            |                     | Febrero |
| Sometimiento y aprobación               | 2020                | Marzo   |
| Ejecución de las encuestas              |                     | Abril   |
| Tabulación y análisis de la información |                     | Mayo    |
| Redacción del informe                   |                     |         |
| Revisión del informe                    |                     |         |
| Encuadernación                          | 2020                | Junio   |
| Presentación                            |                     |         |

V.4.2. Instrumento de recolección de datos

FACTORES DE RIESGO ASOCIADO A FIBRILACION AURICULAR EN  
PACIENTES INGRESADOS POR EL DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGIA  
DEL HOSPITAL DR. SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER. 2019 - 2020.

Form.No. \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Datos socio demográfico

Sexo: Femenino \_\_\_ Masculino \_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Años

1. Peso: \_\_\_\_\_ lb \_\_\_\_\_ talla: \_\_\_\_\_ IMC \_\_\_\_\_
2. Ocupación: Empleado público \_\_\_ empleado privado \_\_\_ desempleado  
Trabajadora doméstica \_\_\_\_\_ otros \_\_\_\_\_
3. HTA: Normal \_\_\_\_\_ Elevada \_\_\_\_\_ Estadio \_\_\_\_\_
4. Diabetes \_\_\_\_\_ Tipo \_\_\_\_\_
5. Cardiopatía isquemia: síndrome coronario agudo \_\_\_\_\_  
síndrome coronario crónico \_\_\_\_\_ Angina inestable \_\_\_\_\_
6. Dislipidemia : hipercolesterolemia \_\_\_\_\_ hipertrigliceridemia \_\_\_\_\_
7. Electrocardiograma hallazgos \_\_\_\_\_
8. Ecocardiograma hallazgos \_\_\_\_\_
9. Hábitos toxico: Cigarrillo: \_\_\_\_\_ Café \_\_\_\_\_ te  
\_\_\_\_\_ Drogas \_\_\_\_\_ Hookah \_\_\_\_\_ Ninguno
10. Método diagnóstico: EKG \_\_\_ Holter de 24 hrs \_\_\_\_\_ ecoardiograma
11. Trastornos del sueño: apnea del sueño \_\_\_\_\_ hipopnea \_\_\_\_\_
12. Arritmias agregadas \_\_\_\_\_

### V.4.3. Costos y recursos

| IV.4.3.1. Humanos   |             |        |          |
|---|-------------|--------|----------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 sustentante</li> <li>• 2 asesores (uno metodológico y uno clínico)</li> <li>• Personal médico calificado en número de uno</li> <li>• Personas que participaron en el estudio</li> </ul>  |             |        |          |
| IV.4.3.2. Equipos y materiales  | Cantidad    | Precio | Total    |
| Papel bond 20 (8 1/2 x 11)  | 1 resmas    | 300.00 | 300.00   |
| Papel Mistique  | 1 resmas    | 500.00 | 500.00   |
| Lápices   | 5 paquete   | 50.00  | 250.00   |
| Borras  | 1 paquete   | 50.00  | 50.00    |
| Bolígrafos  | 1 paquete   | 50.00  | 50.00    |
| Sacapuntas  | 2 unidades  | 5.00   | 10.00    |
| Computador Hardware:<br>Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM;<br>20 GB H.D.; CD-ROM 52x<br>Impresora HP 932c<br>Scanner: Microteck 3700<br>Software:<br>Microsoft Windows XP<br>Microsoft Office XP<br>MSN internet service<br>Omnipage Pro 10<br>Dragon Naturally Speaking<br>Easy CD Creator 2.0<br>Presentación:<br>Sony SVGA VPL-SC2 Digital data<br>projector<br>Cartuchos HP 45 A y 78 D |             |        |          |
| Calculadoras  | 2 unidades  | 75.00  | 150.00   |
| IV.4.3.3. Información   |             |        |          |
| Adquisición de libros<br>Revistas<br>Otros documentos<br>Referencias bibliográficas<br>(ver listado de referencias)   |             |        |          |
| IV.4.3.4. Económicos  |             |        |          |
| Papelería (copias )   | 1000 copias | 1.00   | 1000.00  |
| Encuadernación  | 5 informes  | 100.00 | 500.00   |
| Alimentación  |             |        | 2000.00  |
| Transporte  |             |        | 5,000.00 |
| Imprevistos   |             |        | 2,000.00 |
| Curso de tesis  |             |        | 10,000   |
| Certificación de antiplagio   |             |        | 3000     |
| Sub-total   |             |        |          |
| Total   |             |        |          |
| \$13,010.00   |             |        |          |

#### V.4.4. Evaluación

Sustentante:

\_\_\_\_\_  
Dra. Reyna Massiel Bautista

Asesores:

\_\_\_\_\_  
Dra. Claridania Rodríguez  
(Metodológico)

\_\_\_\_\_  
Dr. Jenner Ramírez  
(Clínico)

Autoridades:

Dra. \_\_\_\_\_  
Dra. Dulce García  
Coordinadora de la residencia

Dr. \_\_\_\_\_  
Dr. Fulgencio Severino  
Jefe Departamento

\_\_\_\_\_  
Dr. John González Feliz  
Jefe de Enseñanza

\_\_\_\_\_  
Dra. Claridania Rodríguez  
Coordinadora Unidad de pos grado y Residencias médicas

\_\_\_\_\_  
Dr. William Duke  
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Fecha de presentación: \_\_\_\_\_

Calificación: \_\_\_\_\_