

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

PERFIL CLÍNICO Y ECOCARDIOGRÁFICOS DEL PACIENTE CON FIBRILACIÓN
AURÍCULAR INGRESADOS EN LA CLÍNICA ALTAGRACIA, EN EL PERÍODO
OCTUBRE 2019 – FEBRERO 2020.



UNPHU
Universidad Nacional
Pedro Henríquez Ureña

Tesis de pos grado para optar por el título de especialista en:

CARDIOLOGIA

Sustentante:

Dr. Waldo Ariel Suero

Asesores:

Dr. Wilson Ramírez (Clínico)

Dra. Claridania Rodríguez Berroa

Los conceptos expuestos en la presente tesis, son de la entera responsabilidad del sustentante de la misma

Distrito Nacional: 2020

CONTENIDO

Agradecimientos

Dedicatorias

Resumen

Abstract

I.1. Introducción.....	1
I.1.1. Antecedentes.....	2
I.1.2. Justificación.....	3
II. Planteamiento del problema.....	4
III. Objetivos.....	6
III.1 General.....	6
III.2 Específicos.....	6
IV. Marco teórico.....	7
IV.1. Fibrilación auricular.....	7
IV.1.1. Definición.....	7
IV.1.2. Etiología.....	8
IV.1.3. Clasificación.....	10
IV.1.4. Fisiopatología.....	12
IV.1.4.1. Factores auriculares.....	13
IV.1.4.1. Afección auricular como causa de la fibrilación auricular.....	13
IV.1.4.2. Mecanismos de la fibrilación auricular.....	14
IV.1.4.1.3. Remodelado eléctrico de la aurícula.....	15
IV.1.4.2. Conducción auriculoventricular.....	16
IV.1.4.2.1. Aspectos generales.....	16
IV.1.4.2.2. Conducción auriculoventricular en síndromes de Preexcitación.....	16
IV.1.4.2.3. Consecuencias miocárdicas y hemodinámicas de la Fibrilación auricular.....	17
IV.1.5. Epidemiología.....	17
IV.1.5.1. Prevalencia.....	18
IV.1.5.2. Incidencia	18
IV.1.6. Diagnóstico.....	18
IV.1.7. Manifestaciones clínicas.....	19

IV.1.8. Laboratorio	20
IV.1.9. Diagnóstico diferencial.....	22
IV.1.10. Tratamiento.....	23
IV.1.10.1. Maneja antitrombótico.....	23
IV.1.10.1.1. La estratificación del riesgo de accidente cerebrovascular y Tromboembolismo.....	23
IV.1.10.1.2. Terapia antitrombótica.....	25
IV.1.10.1.2.1. Terapia de anticoagulación con antagonista de la vitamina K.....	25
IV.1.10.1.2.2. Tratamiento antiplaquetario.....	26
IV.1.10.1.2.3. Otros regimenes de drogas antitrombótica.....	26
IV.1.10.1.2. Cardioversión de la fibrilación auricular.....	27
IV.1.10.1.2.1. Cardioversión.....	27
IV.1.10.1.2.2. Cardioversión directa.....	29
IV.1.10.3. Drogas de control de frecuencia.....	31
IV.1.10.4. Ablación de la aurícula izquierda.....	32
IV.1.11. Complicaciones	33
IV.1.11.1. Cambios hemodinámicos.....	33
IV.1.11.2. Complicaciones trombo-embolicas.....	33
IV.1.11.3. Evolución y pronóstico.....	34
V. Operacionalización de las Variables.....	36
VI. Material y Métodos.....	38
VI.1. Tipo de estudio.....	38
VI.2. Demarcación geográfica.....	38
VI.3. Universo.....	38
VI.4. Muestra.	38
VI.5. Criterios de inclusión	38
VI.6. Criterios de exclusión.	38
VI.7. Instrumento de recolección de datos.	39
VI.8. Procedimiento.	39
VI.9. Tabulación.	39
VI.10. Análisis.	39
VII. Resultados.	40

VIII. Discusión.	52
IX. Conclusiones.	53
X. Recomendaciones.....	54
XI. Referencias.	56
XII. Anexos.....	60
XII.1. Cronograma.....	60
XII.2. Instrumento de recolección de datos.....	61
XII.3. Costos y recursos.....	62
XII.4. Evaluación.....	63

AGRADECIMIENTOS

Ehyeh asher ehyeh mi padre celestial sin Él nada en mi vida fuese posible. su infinita gracia y fidelidad no se apartará de mí, a pesar de no merecerlo porque Dios cumple sus promesas. Todo se lo debo a Él y no hay palabras para expresar la gratitud. El que habita al abrigo del Altísimo morara bajo la sombra del omnipotente.

A mis padres por haberme forjado como la persona que soy en la actualidad. Muchos de los logros se los debo a ustedes, en los que incluyo este. Me formaron con reglas y ciertas libertades, pero al final de cuentas, me motivaron con constancia para alcanzar mis anhelos. Su apoyo incondicional es su mejor regalo.

Mi Padre el Dr. Waldo Suero Muñoz figura histórica de la medicina en República Dominicana, luchador de nuestra clase y atento al bienestar de sus hijos.

Mi madre la Dra. Iris Damaris Alcántara Pimentel columna incondicional y perenne para todos nosotros, sin lugar a dudas el corazón de nuestra familia.

No menos importante mis 2 hermanos Wascar Suero y Alondra Suero con quien comparto años de mi vida siempre contando con ellos y ellos conmigo.

A mi esposa Dumar Melo Tejeda por quien me esfuerzo cada día. La ayuda que me has brindado ha sido sumamente importante, siempre motivadora y esperanzadora. Algo estoy seguro y es que no encontrare en la tierra mejor acompañante de la vida.

Madre ejemplar siempre buscando lo mejor para nuestros 3 angelitos (Dariel, Luisa y Arlet) los cuales me han hecho conocer el máximo placer de la vida que es ser Padre.

Nuevamente y no me cansare de decirlo, gracias a mi Dios y a mi familia.

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal diseñado con la finalidad de determinar el manejo endovascular de la disección Aortica Tipo B de Stanford en el Hospital Metropolitano de Santiago del 1 de julio del 2009 a 31 julio del 2010. El universo estará constituido por los expedientes de los pacientes atendidos en el Hospital Metropolitano de Santiago. Se estudiaron 5 expedientes las cuales se analizaran y se determinará el manejo endovascular de pacientes con disección Aortica Tipo B de Stanford. El 40.0 por ciento de los pacientes con manejo de disección aortica tipo B de Stanford en el Homs 1 tenían una edad de 71-79, <70. El 80.0 por ciento de los pacientes con manejo de disección aortica tipo B de Stanford en el Homs 1 eran del sexo masculino. El 60.0 por ciento de los pacientes con manejo de disección aortica tipo B de Stanford en el Homs 1 comprendieron un antecedente personal patológico de hipertensión arterial. El 80.0 por ciento de los pacientes con manejo de disección aortica tipo B de Stanford en el Homs 1 si comprendieron tabaquismo. El 100.0 por ciento de los pacientes según su presentación clínica fue de dolor torácico. El 100.0 por ciento de los pacientes con manejo de disección aortica tipo B de Stanford en el Homs 1 según su evolución fue aguda. El 80.0 por ciento de los pacientes con manejo de disección aortica tipo B de Stanford en el Homs 1 según sus características de la disección fue Anterógrada. El 100.0 por ciento de los pacientes con manejo de disección aortica tipo B de Stanford en el Homs 1 según su longitud prótesis fue de 150 mm. El 40.0 por ciento de los pacientes con manejo de disección aortica tipo B de Stanford en el Homs 1.

Palabras claves: endovascular, disección Aortica Tipo B, Anterógrada

ABSTRACT

A retrospective, descriptive and cross-sectional study designed to determine the endovascular management of the Stanford Aortic Type B dissection at the Hospital Metropolitano de Santiago from July 1, 2009 to July 31, 2010. The universe will be constituted by the records of patients treated at the Metropolitan Hospital of Santiago. Five files were studied, which will be analyzed and the endovascular management of patients with Stanford Aortic Type B dissection will be determined. The 40.0 percent of patients with Stanford type B aortic dissection management in Homs 1 had an age of 71-79, <70. 80.0 percent of patients with Stanford type B aortic dissection management in Homs 1 were male. The 60.0 percent of patients with Stanford type B aortic dissection management in Homs 1 comprised a personal pathological history of hypertension. The 80.0 percent of patients with aortic dissection type B Stanford in Homs 1 if they understood smoking. The 100.0 percent of patients according to their clinical presentation was chest pain. The 100.0 percent of patients with management of Stanford type B aortic dissection in Homs 1 according to their evolution was acute. 80.0 percent of patients with Stanford type B aortic dissection management in Homs 1 according to their characteristics of the dissection was Anterograde. 100.0 percent of the patients with Stanford type B aortic dissection in the Homs 1 according to their prosthesis length was 150 mm. 40.0 percent of patients with Stanford type B aortic dissection management in Homs 1.

Keywords: endovascular, Aortic dissection Type B, Anterograde

I. INTRODUCCIÓN.

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca sostenida más común, se presenta en el 1-2 por ciento de la población en general. Más de 6 millones de europeos sufren de esta arritmia, y su prevalencia se estima que al menos el doble en los próximos 50 años con el envejecimiento de la población.

La fibrilación auricular confiere un riesgo cinco veces mayor de accidente cerebrovascular, y uno de cada cinco de todos los ictus se atribuye a esta arritmia. Los accidentes cerebro vasculares isquémicos en asociación con fibrilación auricular son a menudo mortales, y los pacientes que sobreviven quedan más discapacitados por su carrera y más probabilidades de sufrir una recaída que los pacientes con otras causas de accidente cerebrovascular. En consecuencia, el riesgo de muerte por accidente cerebrovascular relacionado con fibrilación auricular se duplicará y el costo de la atención se incrementa 1,5 veces.^{1, 2, 22}

El manejo actual de la fibrilación auricular incluye dos tipos de abordajes: control del ritmo cardiaco usando cardioversion eléctrica, drogas antiarritmicas y en algunos casos terapias no farmacológicas.²⁴

El problema del reconocimiento precoz de la fibrilación auricular se ve enormemente agravado por la naturaleza a menudo silenciosa de la alteración del ritmo. En alrededor de un tercio de los pacientes con esta arritmia, el paciente no esta consciente de los síntomas y son los llamados (FA asintomáticos). Mucho antes de detección de la arritmia se pudiera realizarla un abordaje oportuno de las medidas de tratamientos para proteger al paciente, no sólo de las consecuencias de la arritmia, sino también de la progresión de la fibrilación auricular de un estado de condición fácilmente manejable a un problema totalmente refractaria.^{3, 22}

Las intervenciones no farmacológicas para controlar la aparición de la fibrilación auricular o para limitar su expresión se han desarrollado con entusiasmo y sustancialmente en la última década. Las técnicas de ablación, generalmente se realizan por vía percutánea con catéter, y han demostrado su eficacia en el tratamiento de la fibrilación auricular, en particular mediante la reducción de la carga sintomática asociada a la arritmia, a tal punto que una cura se puede conseguir en algunos pacientes.²¹

La anticoagulación con dosis ajustada de warfarina sodica es recomendada en pacientes de alto riesgo sin importar el tipo de fibrilación auricular. Por igual es recomendado en pacientes con fibrilación auricular persistente que estos sean sometidos a procedimientos de cardioversión.^{6, 23}

En nuestro país se han realizados estudios similares, sirviéndonos como referencia nacional el estudio realizado en el Instituto dominicano de cardiología publicado en el 2006. De manera muy entusiasta por lo apasionante de este tema decidimos llevar a cabo nuestra investigación para conocer como se comporta la fibrilación auricular en nuestro entorno.

1.1. Antecedentes

Castro-Clavijo Jorge A., Quintero Stephanie, Valderrama, Francisca, Diaztagle Juan J., Ortega Juan, estudio de corte transversal en el que se revisaron las historias clínicas electrónicas de pacientes hospitalizados por Medicina interna en el año 2016 en tres hospitales universitarios de Colombia, excluyendo pacientes de la Unidad de Cuidado Intensivo o que tenían soporte vasoactivo/inotrópico. Se calculó prevalencia global y por grupos de edad; además, se estimó la diferencia de prevalencias entre grupos etarios mediante el cálculo de la razón de prevalencias. Se evaluaron 6.882 historias clínicas; se encontró una prevalencia global de fibrilación auricular de 4,8% (331 pacientes), más alta en mujeres (2,64%). La mediana de edad global fue 65 años con un rango intercuartílico (RIC) entre 49-78; para los pacientes con fibrilación auricular fue de 79 años (RIC 71-86). El 93,96% de los casos tenían una o más comorbilidades asociadas y, de éstas la más frecuente fue la hipertensión arterial crónica, con un 74,32%. Al pasar los 70 años, aumentó la prevalencia de fibrilación auricular 3.3 veces en comparación con los menores de este rango (razón de prevalencias 3.3).⁷

Sequeira OR, Torales JM, García LB, Centurión OA. La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente que puede presentarse en una amplia variedad de condiciones clínicas. A pesar de los progresos en el tratamiento de los pacientes con FA, esta arritmia sigue siendo una de las más importantes causas de accidente cerebrovascular, insuficiencia cardiaca, muerte súbita y morbilidad cardiovascular en todo el mundo. El objetivo del tratamiento con fármacos antiarrítmicos es mejorar los

síntomas relacionados con la FA, y buscar un equilibrio entre la carga sintomática, la posibilidad de reacciones farmacológicas adversas y las preferencias del paciente. El control de la frecuencia cardiaca a corto y largo plazo se puede lograr con bloqueadores beta, digoxina, bloqueadores de los canales del calcio o tratamiento combinado. Si bien otros fármacos antiarrítmicos de clase III también tienen un efecto limitador de la frecuencia, solo deben emplearse para el control del ritmo cardiaco. Restaurar y mantener el ritmo sinusal también es una parte integral del tratamiento de la FA. Los fármacos antiarrítmicos de clase III duplican la tasa de pacientes en ritmo sinusal. El tratamiento para el control del ritmo está indicado para mejorar los síntomas de los pacientes con FA que siguen sintomáticos a pesar del tratamiento adecuado para el control de la frecuencia cardiaca. La combinación de antiarrítmicos que prolongan el intervalo QT no se debe emplear para el control del ritmo cardiaco en la FA.⁸

Orlando Robert Sequeira , Judith María Torales , Laura Beatriz García , Osmar Antonio Centurión El objetivo del tratamiento con fármacos antiarrítmicos es mejorar los síntomas relacionados con la FA, y buscar un equilibrio entre la carga sintomática, la posibilidad de reacciones farmacológicas adversas y las preferencias del paciente. El control de la frecuencia cardiaca a corto y largo plazo se puede lograr con bloqueadores beta, digoxina, bloqueadores de los canales del calcio o tratamiento combinado. Si bien otros fármacos antiarrítmicos de clase III también tienen un efecto limitador de la frecuencia, solo deben emplearse para el control del ritmo cardiaco. Restaurar y mantener el ritmo sinusal también es una parte integral del tratamiento de la FA. Los fármacos antiarrítmicos de clase III duplican la tasa de pacientes en ritmo sinusal. El tratamiento para el control del ritmo está indicado para mejorar los síntomas de los pacientes con FA que siguen sintomáticos a pesar del tratamiento adecuado para el control de la frecuencia cardiaca. La combinación de antiarrítmicos que prolongan el intervalo QT no se debe emplear para el control del ritmo cardiaco en la FA.⁹

Gómez-Doblas Juan José, López-Garrido Miguel Antonio, Esteve-Ruiz Iris y Barón-Esquivias Gonzalo, La fibrilación auricular es la arritmia cardiaca sostenida más frecuente en la población general. En España, los últimos datos indican que en

mayores de 40 años la prevalencia de fibrilación auricular puede ser > 4%. La prevalencia y la incidencia de FA se han incrementado con el tiempo. Las posibles causas de este incremento son el envejecimiento de la población, el aumento de los factores de riesgo cardiovascular y la mejora de la supervivencia a enfermedades cardiovasculares. También puede influir la disponibilidad de mejores herramientas diagnósticas para su detección. Este artículo revisa los datos epidemiológicos de fibrilación auricular disponibles en España y los países occidentales.¹⁰

1.2. Justificación

La justificación del presente estudio es analizar el perfil clínico de los pacientes octogenarios atendidos en una consulta general de cardiología de un hospital de tercer nivel, con especial interés en los factores de riesgo cardioembólico, las contraindicaciones a la anticoagulación y el tratamiento antitrombótico indicado.

Se dedicó tiempo suficiente explicar las ventajas del tratamiento, con vistas a evitar negativas por información incompleta o inadecuada. En que, sin tener contraindicación absoluta, sólo han presentado la edad avanzada como factores de riesgo cardioembólico, se ha dejado la decisión a del cardiólogo responsable, quien tomó la decisión una valoración individualizada y teniendo en cuenta las preferencias del paciente debidamente informado. Una norma rígida de obligado cumplimiento, sino una herramienta útil en la valoración del riesgo embólico y hemorrágico, y una ayuda en el proceso de decisión del tratamiento, que siempre fue indicado por el cardiólogo responsable teniendo en cuenta toda la información adicional disponible del paciente.

La primera evaluación del paciente debe dirigirse a establecer si se encuentra estable desde un punto de vista clínico y hemodinámico. Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica en la que la fibrilación auricular puede estar jugando un papel, se debe tratar de terminarla de forma inmediata mediante la cardioversión eléctrica (recomendación clase I, nivel de evidencia).

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La fibrilación auricular es la forma más común de alteración mantenida del ritmo cardíaco, y su prevalencia aumenta con la edad. La fibrilación auricular se asocia frecuentemente con una cardiopatía estructural, aunque un porcentaje elevado de los pacientes con fibrilación auricular no tienen cardiopatías detectables. Las alteraciones hemodinámicas y los eventos tromboembólicos relacionados con la fibrilación auricular conllevan una tasa significativa de morbilidad y mortalidad, así como altos costes sanitarios.¹ Es responsable de más del 3 por ciento de las urgencias generales y de más del 10 por ciento de los ingresos en el área médica.²

En el estudio Framingham se señaló una prevalencia de fibrilación auricular del 12 por ciento en los mayores de 70 años en comparación con el 5 por ciento entre los 60 y 70 años. A cualquier edad, la incidencia de fibrilación auricular es 1,5 vez mayor en el hombre que en la mujer. Existen factores asociados en forma independiente con el desarrollo de esta arritmia: la edad, el sexo, la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca y la enfermedad reumática. El riesgo de desarrollar fibrilación auricular en el resto de la vida a partir de los 40 años es del 26 por ciento para los varones y del 23 por ciento para las mujeres³.

Logramos identificar que en diversos puntos podemos optimizar diferentes aspectos sobre esta entidad tanto a nivel epidemiológico, control y vigilancia de esta entidad y pautas terapéuticas posteriores, con la finalidad de mejorar la calidad de vida, reducir complicaciones y mortalidad en nuestros pacientes. Por lo que es de vital importancia autoevaluarnos y observar que esta sucediendo actualmente en nuestra realidad con estos individuos a fin de determinar: ¿Cual es el perfil clínico y los hallazgos ecocardiográficos en los pacientes con fibrilación auricular ingresados al Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020?

III. OBJETIVOS

III.1.General

1. Determinar el perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020.

III.2.Específicos

1. Determinar características demográficas del paciente con fibrilación auricular
2. Identificar síntomas de presentación mas frecuentes
3. Determinar frecuencia compensados atendiendo su respuesta ventricular.
4. Determinar que tipo de fribilación auricular tienen estos pacientes.
5. Evaluar la farmacoterapia y la relación de la presentación clínica atendiendo su clase funcional (NYHA)
6. Identificar frecuencia de hábitos tóxicos en pacientes con fibrilación auricular.
7. Determinar los hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes encontrados en los pacientes con fibrilación auricular
8. Verificar los hallazgos ecocardiográficos y relacionarlos con elementos de Score de alto riesgo para fenómenos tromboembólicos
9. Establecer las causas más probables del desarrollo de la fibrilación auricular en estos pacientes atendiendo los datos ecocardiográficos.
10. Identificar cuales de estos individuos no son candidatos para cardioversión a ritmo sinusal atendiendo a las dimensiones de su aurícula izquierda.
11. Identificar complicaciones secundarias mas frecuentes al momento del ingreso.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Fibrilación Auricular

IV.1.1. Definición

La fibrilación auricular es una arritmia caracterizada por despolarizaciones auriculares aparentemente desorganizadas sin una contracción auricular efectiva.

En otra época se creía que todas las fibrilaciones auriculares obedecían a un único mecanismo con propagación aleatoria de múltiples ondas por las aurículas. Hoy se sabe que probablemente existan varios mecanismos y que la fibrilación auricular posee cierta organización. Durante la fibrilación auricular, la actividad eléctrica de la aurícula se puede reconocer en el electrocardiograma (ECG) como pequeñas ondulaciones irregulares de la línea de base con una amplitud y forma variables, llamadas ondas f, y una frecuencia de entre 350 y 600 latidos/minutos. La fibrilación auricular debe sospecharse cuando el ECG muestre complejos supraventriculares con un ritmo irregular y ninguna onda P clara. Las ondas f reconocibles probablemente no representen la actividad auricular total, sino solo los vectores mayores generados por las múltiples ondas de despolarización que ocurren en un momento dado. (Figura 1)



Figura 1. Registro de ondas en la fibrilación auricular.

Cada onda f registrada no es conducida por la unión AV, por lo que no ocurre una respuesta ventricular rápida comparable a la auricular. Muchos impulsos auriculares son ocultos (no registrados en el ECG), porque colisionan con los frentes de onda o son bloqueados en la unión AV sin alcanzar los ventrículos. El periodo refractario y la conductividad del nodo AV constituyen determinantes de la frecuencia ventricular. Cuando esta es muy rápida o muy lenta, puede parecer mas regular. Aunque la

conversión de la fibrilación auricular en aleteo auricular se acompañe de una lenificación de la frecuencia auricular, puede motivar una menor conducción oculta. Además, durante la fibrilación auricular es más fácil frenar la frecuencia ventricular con fármacos como la digital, los antagonistas del calcio y los betabloqueantes, que durante el aleteo auricular, ya que la mayor conducción oculta facilita la aparición de un bloqueo AV.¹⁸

IV.1.2. Etiología

Existen condiciones médicas concomitantes que tienen un efecto aditivo en la perpetuación de la fibrilación auricular. Hay condiciones asociadas que son también marcadores de riesgo cardiovascular global y/o daño cardíaco en lugar de simplemente factores causales.

El envejecimiento aumenta el riesgo de desarrollar fibrilación auricular, posiblemente a través de dependientes de la edad y la pérdida de aislamiento del miocardio auricular y con las alteraciones de la conducción.

La hipertensión al diagnosticarse por primera vez es un factor de riesgo de fibrilación auricular y de complicaciones relacionadas con los accidentes cerebrovasculares y tromboembolismo sistémico.

Insuficiencia cardíaca sintomática [New York Heart Association (NYHA) las clases II-IV] se encuentra en el 30 por ciento de los pacientes con fibrilación auricular. La insuficiencia cardíaca puede ser tanto una consecuencia de la fibrilación auricular (por ejemplo, taquicardiomiopatía o descompensación aguda de inicio fibrilación auricular) y una de las causas de la arritmia auricular, debido a aumento de la presión y la sobrecarga de volumen, disfunción valvular secundaria, o la estimulación neurohumoral crónica.

La taquicardiomiopatía se debe sospechar cuando la disfunción del VI se encuentra en pacientes con una frecuencia ventricular rápida, pero sin signos de cardiopatía estructural. Se confirma por la normalización o mejoría de la función del VI cuando la función fibrilación auricular control de la frecuencia bien o la reversión a ritmo sinusal se logra.

Las valvulopatías son encontradas en la fibrilación auricular alrededor del 30 por ciento de los pacientes. La fibrilación auricular es causada por la distensión de la aurícula izquierda y es una manifestación temprana de estenosis mitral o estenosis mitral. La fibrilación auricular ocurre en fases tardías de la valvulopatía aórtica. Mientras que la fibrilación auricular de origen reumático era frecuente anteriormente, ahora es relativamente rara en Europa.

Miocardiopatías incluyendo enfermedad eléctrica primaria conllevan un mayor riesgo para la fibrilación auricular especialmente en pacientes jóvenes. Son relativamente raras y se encuentran en un 10 por ciento de los pacientes.

El defecto del tabique interauricular está presente en el 10-15 por ciento de los pacientes ancianos. Esta asociación tiene importantes implicaciones clínicas desde el punto de vista antitrombótico.

Otros defectos cardíacos congénitos son los pacientes con ventrículo único, después de una operación de Mustard para transposición de grandes arterias o una cirugía de Fontan.

La enfermedad arterial coronaria está presente en más del 20 por ciento de los pacientes con fibrilación auricular. La enfermedad arterial coronaria por sí misma (isquemia atrial) no está confirmado que sea factor de riesgo para fibrilación auricular.

La disfunción tiroidea manifiesta puede ser la única causa de la fibrilación auricular y puede predisponer a complicaciones relacionadas con fibrilación auricular. En estudios recientes, el hipertiroidismo o hipotiroidismo se encontró que era relativamente poco común en las poblaciones de fibrilación auricular, pero la disfunción tiroidea subclínica puede contribuir a fibrilación auricular.

La obesidad es encontrada en el 25 por ciento de los pacientes con fibrilación auricular y un índice de masa corporal por encima de 27.5 Kg. /m².

La diabetes mellitus que requiere tratamiento médico se encontró en 20 por ciento de los pacientes con fibrilación auricular y puede contribuir con el daño auricular.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica se encontró en 10-15 por ciento de los pacientes con fibrilación auricular, y es posiblemente más un marcador de riesgo cardiovascular global que un factor predisponente en específico.

Los pacientes con enfermedad renal crónica está presente en el 10-15 por ciento de pacientes con fibrilación auricular. La insuficiencia renal puede aumentar el riesgo de complicaciones cardiovasculares, aunque los datos controlados son escasos.

La apnea del sueño especialmente en asociación con hipertensión, diabetes mellitus y enfermedad estructural del corazón pueden ser fisiopatológicamente un factor porque la apnea induce al crecimiento del tamaño y las presiones auriculares o cambios autonómicos.²²

EL cigarrillo es un importante factor de riesgo para enfermedad cardiovascular, se realizó un estudio para identificar si este contribuye como en la génesis de la FA mostrando un incremento representativo por lo que debe ser tomado en consideración.¹⁶

El estudio Framingham en 2004 comparo la ingesta de alcohol con un grupo control en 10,333 pacientes por 50 años, encontrando 1,055 casos y los que ingirieron mas de 36 gr./día tuvieron incremento de FA en 34 por ciento.⁴

Tabla 1¹. Etiología y factores de presdiposición de la FA

Anomalías electrofisiológicas
Automatismo aumentado (FA focal)
Anomalías en la conducción (reentrada)
Elevación de la presión auricular
Valvulopatía mitral o tricuspídea
Miocardopatía (primaria o secundaria, que lleva a disfunción sistólica o diastólica)
Anomalías de la válvula semilunar (causante de hipertrofia ventricular)
Hipertensión sistémica o pulmonar (embolia pulmonar)
Tumores o trombos intracardiacos
Isquemia auricular
Cardiopatía isquémica
Enfermedad auricular inflamatoria o infiltrativa
Pericarditis
Amiloidosis

Miocarditis

Cambios fibróticos auriculares inducidos por la edad

Drogas

Alcohol

Cafeína

Alteraciones endocrinas

Hipertiroidismo

Feocromocitoma

Cambios en el tono autónomo

Aumento de la actividad parasimpática

Aumento de la actividad simpática

Enfermedad primaria o metastásica dentro de o adyacente a la pared auricular

Postoperatorio

Cardíaco, pulmonar o esofágico

Cardiopatía congénita

Neurogénica

Hemorragia subaracnoidea

No hemorrágica, ACV grave

Idiopática (FA sola)

fibrilación auricular familiar

FA: Fibrilación auricular

IV.1.3. Clasificación

La forma de presentación de la fibrilación auricular (FA) es heterogénea; ocurre en presencia o en ausencia de enfermedad cardíaca detectable o de síntomas relacionados. Se han propuesto varias clasificaciones y, en este sentido, los términos utilizados son muchos e incluyen las formas aguda, crónica, paroxística, intermitente, constante, persistente y permanente. El informe de la Task Force recomienda una clasificación basada en la búsqueda de simplicidad y relevancia clínica.

Primer episodio: se deberá distinguir un primer episodio, ya sea sintomático o no o autolimitado, aunque puede haber dudas respecto de su duración y de episodios previos no detectados.

1. Paroxística: se designa así a la fibrilación auricular que se presenta con episodios de corta duración (segundos, minutos u horas) que se interrumpen espontáneamente. No importa el tiempo de evolución, pero es más frecuente en las arritmias de hasta 7 días de evolución (en su mayoría menos de 24 horas).

2. Persistente: generalmente se prolonga por día (7 o más), meses o años; en este caso, la arritmia sólo se interrumpe por medicación o por cardioversión eléctrica.

3. Permanente: se designa así cuando por decisión médica no se intentó la reversión de la arritmia o ésta no revirtió con la terapéutica administrada, o bien cuando luego de una o varias recidivas se decide no intentar nuevas cardioversiones.

4. Recurrente: Si hubo dos o más episodios. Las formas paroxística y persistente pueden ser recurrentes.

Cabe destacar que esta terminología se aplica a los episodios de fibrilación auricular que duran más de 30 segundos y no se relacionan con causas reversibles. Cuando existen causas reversibles, la fibrilación auricular se considera en forma separada, dado que la recurrencia es poco probable una vez que se resuelve la condición de base y se produce la reversión de fibrilación auricular (Figura 2).³



Figura 2 Clasificación (las flechas indican los cambios posibles entre las diferentes formas.

IV.1.4. Fisiopatología

Existen factores auriculares con cambios fisiopatológicos que preceden la fibrilación auricular. Cualquier tipo de cardiopatía estructural puede desencadenar un

proceso lento pero progresivo del remodelado, tanto en los ventrículos y las aurículas. En las aurículas, la proliferación y diferenciación de los fibroblastos en miofibroblastos, tejido conectivo y fibrosis son las características de este proceso. El resultado del remodelado estructural es disociación eléctrica entre las haces musculares y la conducción local, facilitando el desarrollo de fibrilación auricular. Este sustrato electroanatómico permite muchos pequeños circuitos de reentrada que pueden estabilizar la arritmia.²²

IV.1.4.1. Factores auriculares

IV.1.4.1.1. Afección auricular como causa de la fibrilación auricular.

Los cambios histopatológicos más frecuentes en la fibrilación auricular son la fibrosis auricular y la pérdida de masa muscular auricular, aunque es difícil distinguir los cambios debidos a la fibrilación auricular de los asociados a enfermedad cardíaca.

La fibrosis auricular puede preceder a la aparición de fibrilación auricular y la yuxtaposición de parches fibróticos con fibras auriculares normales puede ser la causa de una conducción no homogénea. La fibrosis intersticial puede ser el resultado de la apoptosis, que lleva a la sustitución de miocitos auriculares, pérdida de miofibrillas, acumulación de gránulos de glucógeno, interrupción de la unión celular en las uniones y agregados de organelos y puede originarse en la dilatación auricular en cualquier tipo de cardiopatía asociada a fibrilación auricular.

Los pacientes con cardiopatía valvular y fibrosis leve responden mejor a la cardioversión que aquellos con fibrosis severa, y además se cree que la fibrosis contribuye a la fibrilación auricular persistente. La concentración de glicoproteínas unidas a la membrana que regulan la interacción célula-célula y célula-matriz (desintegrina y metaloproteinasas) en el miocardio auricular humano se multiplica por 2 durante la fibrilación auricular; estos cambios pueden contribuir a la dilatación auricular en pacientes con fibrilación auricular de larga duración. La dilatación de las aurículas activa varias vías moleculares, incluido el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA). La angiotensina II se regula en respuesta al estiramiento, y en el tejido auricular de los pacientes con fibrilación auricular persistente se ha observado

un aumento de la expresión de la enzima de conversión de la angiotensina (ECA). La inhibición de la angiotensina puede prevenir la fibrilación auricular al reducir la fibrosis.²⁴ La dilatación auricular y la fibrosis intersticial en la IC favorecen la FA mantenida. El silencio eléctrico regional (que indica que hay cicatrices), la reducción del voltaje y la ralentización de la conducción descritos en pacientes con IC son similares a los cambios en las aurículas producidos como consecuencia del envejecimiento.

IV.1.4.1.2. Mecanismos de la fibrilación auricular

Los datos disponibles avalan la existencia de un mecanismo «focal» desencadenante que implica la automaticidad o múltiples focos de micro entrada, aunque estos mecanismos no son mutuamente excluyentes y pueden coexistir (Figura 3).

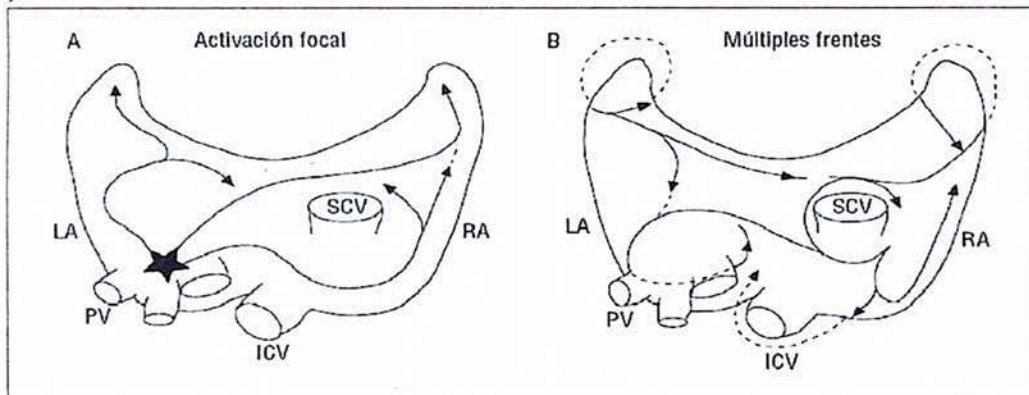


Figura 3. Vista posterior de los principales mecanismos electrofisiológicos de la fibrilación auricular. A: activación focal. El foco de inicio (señalado con una estrella) normalmente se sitúa en la región de las venas pulmonares. Los frentes resultantes representan la conducción fibriladora como múltiples frentes de reentrada. B: frentes de reentrada. Los frentes (señalados por flechas) reentran de forma aleatoria en el tejido activado previamente por el mismo u otro frente. Las rutas de los frentes varían. ICV: vena cava inferior; LA: aurícula izquierda; PV: vena pulmonar; RA: aurícula derecha; SCV: vena cava superior.

La importante observación de que puede identificarse una fuente focal y que la ablación de esta fuente puede extinguir la fibrilación auricular apoya la teoría del origen focal. Mientras que las venas pulmonares (VP) son la fuente más frecuente de los impulsos auriculares rápidos, también se han encontrado focos en la vena cava superior, en el ligamento de Marshall, en la pared libre posterior izquierda, en la cresta terminal y en el seno coronario. En estudios histopatológicos, el músculo cardiaco con las propiedades eléctricas conservadas se extiende hasta las VP, y el protagonismo de las VP como desencadenantes de la fibrilación auricular ha propiciado el desarrollo de numerosas investigaciones sobre las propiedades

anatómicas y electrofisiológicas de estas estructuras. El tejido auricular en las venas pulmonares de los pacientes con fibrilación auricular tienen períodos refractarios más cortos que en los pacientes de control o que en otras partes del tejido auricular de los pacientes con fibrilación auricular. Esta heterogeneidad de la conducción podría promover la reentrada y formar un sustrato para la fibrilación auricular sostenida.

La hipótesis de los múltiples frentes de ondas como el mecanismo de reentrada de la fibrilación auricular implica el fraccionamiento de los frentes de onda que se propagarían por las aurículas y se auto perpetuarían en las «ondas hijas». En este modelo, el número de frentes de onda en un momento dado depende del período refractario, de la masa y de la velocidad de la conducción en diferentes partes de las aurículas. Una gran masa auricular con un período refractario corto y una conducción lenta aumenta el número de frentes de onda favoreciendo la fibrilación auricular sostenida. Los registros simultáneos desde múltiples electrodos apoyaron la hipótesis de los múltiples frentes de onda en seres humanos.

IV.1.4.1.3. Remodelado eléctrico de la aurícula.

La cardioversión farmacológica o eléctrica directa de la fibrilación auricular tiene una mayor tasa de éxito cuando la fibrilación auricular tiene una evolución inferior a 24 horas, mientras que la fibrilación auricular prolongada hace menos probable la restauración y el mantenimiento del ritmo sinusal. Estas observaciones dieron lugar a la expresión «la fibrilación auricular engendra fibrilación auricular». La noción de que la fibrilación auricular se auto perpetúa se demostró en un ensayo experimental con un modelo caprino en el que se utilizó un fibrilador auricular automático que detectaba la resolución espontánea de la fibrilación auricular y reinducía la arritmia mediante estimulación eléctrica. Inicialmente, la fibrilación auricular inducida por estimulación eléctrica terminaba espontáneamente. Sin embargo, tras la repetición de varias inducciones, los episodios fueron progresivamente más sostenidos hasta que la fibrilación auricular persistió con una frecuencia auricular más rápida. El aumento de la propensión a fibrilación auricular estuvo relacionado con el acortamiento progresivo de los períodos refractarios y con un aumento de la duración de los episodios, fenómeno conocido como remodelado electrofisiológico. Aparte del

remodelado y de los cambios en la refractariedad eléctrica, la fibrilación auricular prolongada afecta a la función contráctil de la aurícula. Tras un período de fibrilación auricular persistente, la recuperación de la contractilidad auricular se puede retrasar días o semanas una vez se ha restaurado el ritmo sinusal; este hecho tiene importantes implicaciones en la duración de la anticoagulación después de la cardioversión.

IV.1.4.2. Conducción auriculoventricular

IV.1.4.2.1. Aspectos generales.

En ausencia de una vía accesoria o de disfunción de His-Purkinje, el nodo AV limita la conducción durante la fibrilación auricular. De las múltiples entradas al nodo AV que han sido identificadas, dos de ellas parecen dominantes: una dirigida de forma posterior a través de la cresta terminal y la otra dirigida de forma anterior a través del septo interauricular. Otros factores que afectan a la conducción AV son la refractariedad intrínseca del nodo AV, la conducción oculta y el tono autónomo. La conducción oculta tiene un papel importante en la determinación de la respuesta ventricular durante la fibrilación auricular ya que altera la refractariedad del nodo AV y ralentiza o bloquea los impulsos auriculares, lo que podría explicar la irregularidad de la respuesta ventricular durante la fibrilación auricular. Cuando la frecuencia auricular es relativamente lenta durante la fibrilación auricular, la frecuencia ventricular tiende a ser más alta y, de forma inversa, una frecuencia auricular alta se asocia a una frecuencia ventricular lenta.

IV.1.4.2.2. Conducción auriculoventricular en síndromes de preexcitación.

La conducción a través de una vía accesoria durante la fibrilación auricular puede resultar en una frecuencia ventricular peligrosamente rápida. La transición de la reentrada AV a fibrilación auricular en pacientes con el síndrome de WPW puede producir una respuesta ventricular rápida que degenera en fibrilación ventricular mortal. Los fármacos que reducen la refractariedad y ralentizan la conducción a través del nodo AV (como digital, verapamilo o diltiazem) no bloquean la conducción a través de la vía accesoria y pueden acelerar la frecuencia ventricular. Es por ello

que estos fármacos están contraindicados en estos casos. Aunque la capacidad de los bloqueadores beta de potenciar la conducción a través de la vía accesoria es un tema controvertido, se extremará el cuidado cuando se utilicen estos fármacos en pacientes con fibrilación auricular asociada a síndromes de preexcitación.

IV.1.4.2.3. Consecuencias miocárdicas y hemodinámicas de la fibrilación auricular.

Entre los factores que afectan a la función hemodinámica durante la fibrilación auricular se encuentran la pérdida de la actividad mecánica auricular sincronizada, la respuesta ventricular irregular, la frecuencia cardíaca rápida y la alteración del flujo sanguíneo coronario. La pérdida de la contractilidad auricular puede reducir significativamente el gasto cardíaco, especialmente cuando el llenado ventricular en diástole está afectado por estenosis mitral, hipertensión, miocardiopatía hipertrófica o miocardiopatía restrictiva. La contractilidad miocárdica no es constante durante la fibrilación auricular debido a las relaciones fuerza-intervalo asociadas con las variaciones de la longitud de ciclo. En pacientes con fibrilación auricular persistente, la media de los volúmenes de la aurícula derecha e izquierda aumenta con el tiempo y la restauración y mantenimiento del ritmo sinusal reduce estos volúmenes. Además, el ETE ha demostrado que la función contráctil y la velocidad de flujo en el apéndice auricular izquierdo (AAI) se recuperan tras la cardioversión, de forma coherente con la miocardiopatía auricular reversible en pacientes con fibrilación auricular. Aunque cabría esperar que la restauración del ritmo sinusal mejorase el resto de las características hemodinámicas asociadas a la fibrilación auricular, no siempre es el caso. ¹

IV.1.5. Epidemiología

La fibrilación auricular es una arritmia frecuente que afecta al 1 por ciento de las personas mayores de 60 años y a más del 5 por ciento de las mayores de 60 años. Según los datos de Framingham, el riesgo indefinido de padecer una fibrilación ventricular a partir de los 40 años llega al 26% (intervalo de confianza [IC] del 95, 24 a 27 por ciento) para los varones y al 23 por ciento para las mujeres. Se cree que

hay 2,2 millones de norteamericanos con fibrilación auricular, trastorno más común en el sexo masculino.¹⁸

IV.1.5.1. Prevalencia

La prevalencia estimada de la fibrilación auricular en la población general es de un 0,4-1 por ciento, y aumenta con la edad hasta el 8 por ciento en los pacientes mayores de 80 años de edad. En los varones, la prevalencia ajustada por edad se ha multiplicado por más de 2 en una sola generación, mientras que en las mujeres se ha mantenido constante. La edad media de los pacientes con fibrilación auricular es de 75 años aproximadamente. El número de varones y mujeres con fibrilación auricular es prácticamente igual, pero alrededor del 60 por ciento de los mayores de 75 años son mujeres. Sobre la base de datos limitados, el riesgo ajustado por la edad de desarrollar fibrilación auricular en personas de raza negra parece menos de la mitad que en blancos. En estudios poblacionales se ha observado que los pacientes sin historia de enfermedad cardiopulmonar constituyen menos del 12 por ciento de todos los casos de fibrilación auricular. Sin embargo, en estudios de series, el porcentaje observado de fibrilación auricular aislada superaba en algunos casos el 30 por ciento.

IV.1.5.2. Incidencia

En estudios prospectivos, la incidencia de fibrilación auricular aumenta en menos del 0,1 por ciento por año en personas de edad < 40 años a más del 1,5 por ciento anual en mujeres y al 2 por ciento en varones mayores de 80 años. En pacientes tratados por IC, la incidencia de fibrilación auricular a los 3 años es de cerca del 10 por ciento. Los inhibidores de la angiotensina pueden estar asociados con una reducción de la incidencia de la fibrilación auricular en pacientes con IC e hipertensión.¹

IV.1.6. Diagnóstico

La exploración física puede sugerir fibrilación auricular por un pulso irregular, pulsaciones irregulares de la vena yugular, la variación de la intensidad del primer

ruido por ciento cardiaco o la ausencia del cuarto ruido cardiaco previamente detectado en ritmo sinusal.¹ Estos hallazgos son similares en los pacientes con Flutter auricular, excepto en que el ritmo cardiaco puede ser regular y se puede observar oscilaciones venosas rápidas en el pulso yugular.²²

El diagnóstico de fibrilación auricular requiere la confirmación por ECG, ya sea por registro telemétrico o por Holter ambulatorio. En los pacientes con marcapasos o desfibriladores implantados, las funciones de diagnóstico y memoria pueden permitir con precisión la detección automática.¹

Los siguientes criterios electrocardiográficos deben estar presentes para diagnosticar una fibrilación auricular:

- El ECG de superficie muestre de manera absoluta intervalos R-R irregulares, es decir RR que no sigan un patrón respectivo.
- No hay detección de ondas P y se pueden valorar alguna actividad eléctrica auricular especialmente en la derivación V1.
- La duración del ciclo auricular (cuando es visible) el intervalo de dos activaciones auriculares, usualmente varia entre 200 y 300 latidos/minutos.²²

IV.1.7. Manifestaciones clínicas

La fibrilación auricular puede causar palpitaciones, puede tener consecuencias hemodinámicas o tromboembólicas o puede presentarse con un período asintomático de duración desconocida. El ECG ambulatorio y los dispositivos de monitorización revelan que el paciente puede experimentar períodos de fibrilación auricular sintomática o asintomática. Las palpitaciones pueden desaparecer con el tiempo, de forma que los pacientes en los que la arritmia se ha convertido en permanente pueden estar asintomáticos. Éste es un caso frecuente en los pacientes ancianos. Algunos pacientes tienen síntomas solamente durante la fibrilación auricular paroxística o sólo de forma intermitente durante la fibrilación auricular sostenida. Cuando hay síntomas, éstos varían dependiendo de la irregularidad y de la frecuencia de la respuesta ventricular, del estado funcional subyacente, de la duración de la fibrilación auricular y de factores individuales del paciente.

La presentación inicial de la fibrilación auricular puede ser una complicación embólica o la acentuación de IC, aunque la mayoría de los pacientes se quejan de palpitations, dolor de pecho, disnea, fatiga, mareo o síncope. La poliuria puede estar asociada con la liberación de péptidos natriuréticos auriculares, particularmente al inicio o término del episodio de fibrilación auricular. La fibrilación auricular asociada a una respuesta ventricular rápida mantenida puede llevar a miocardiopatía mediada por taquicardia, especialmente en pacientes que no perciben la arritmia. El síncope es una complicación poco frecuente que puede presentarse tras la conversión en pacientes con disfunción del nodo sinusal o debida a una frecuencia ventricular rápida en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, estenosis valvular aórtica o una vía accesoria.

IV.1.8. Laboratorio

El diagnóstico de fibrilación auricular requiere documentación por ECG con al menos un registro de una derivación durante la arritmia. La radiografía torácica es útil básicamente para detectar alguna enfermedad pulmonar intrínseca y evaluar la vasculatura pulmonar. Es importante la determinación de la función tiroidea, renal y hepática, electrolitos séricos y hemograma por lo menos una vez durante la evaluación del paciente. En todos los pacientes con fibrilación auricular se realizará ecocardiografía Doppler para determinar las dimensiones de la aurícula y el ventrículo izquierdos, el grosor de la pared y la función del VI y descartar enfermedad valvular o pericárdica y miocardiopatía hipertrófica, tabla 2.¹

Tabla 2. Evaluación clínica de los pacientes con fibrilación auricular

Evaluación mínima

1. Historia médica y exploración física para definir:

La presencia y naturaleza de los síntomas asociados con fibrilación auricular

Características clínicas de la fibrilación auricular (primer episodio, paroxística, persistente o permanente).

Aparición del primer episodio sintomático o fecha de descubrimiento de la fibrilación auricular.

Frecuencia, duración, factores precipitantes y modos de terminación de la

fibrilación auricular.

Respuesta a cualquier compuesto farmacológico que se haya administrado.

Presencia de alguna cardiopatía subyacente u otra enfermedad reversible (como hipertiroidismo o consumo de alcohol)

2. Electrocardiograma, para identificar:

Ritmo cardíaco (verificación de la fibrilación auricular)

Hipertrofia del VI

Duración y morfología de las ondas P y ondas fibrilatorias

Preexcitación

Bloqueo de rama

IAM previo

Otras arritmias auriculares

Determinación y seguimiento de los intervalos R-R, QRS y QT con tratamiento antiarritmico

3. Ecocardiograma transtorácico para identificar:

Valvulopatía cardíaca

Tamaño de las aurículas derecha e izquierda

Función y tamaño del VI

Pico de presión del ventrículo derecho (hipertensión pulmonar)

Hipertrofia del VI

Tombo en la aurícula izquierda (baja sensibilidad)

Enfermedad pericárdica

4. Análisis sanguíneo de la función tiroidea, renal y hepática para el primer episodio de fibrilación auricular cuando la frecuencia ventricular es difícil de controlar.

Pruebas adicionales

Pueden ser necesarias uno o más pruebas:

1. Test de caminar durante 6 min

Cuando el adecuado control de la frecuencia está en cuestión

2. Prueba de esfuerzo

Cuando el adecuado control de la frecuencia está en cuestión (fibrilación auricular permanente).

Para reproducir la fibrilación auricular inducida por el ejercicio

Para excluir la isquemia antes de la instauración del tratamiento con antiarrítmicos de tipo IC en pacientes seleccionados.

3. Monitorización por Holter o registro de eventos

Si el diagnóstico del tipo de arritmia no está claro

Como medio de evaluación del control de la frecuencia

4. ETE

Para identificar trombos en la aurícula izquierda (en el apéndice auricular izquierdo).

Para guiar la cardioversión

5. Estudio electrofisiológico

Para clarificar el mecanismo de la taquicardia con complejo de QRS ancho.

Para identificar arritmias predisponentes, como el flutter auricular o la taquicardia supraventricular terapéutica, o bloqueo /modificación del nodo AV.

6. Radiografía torácica para evaluar

Parénquima pulmonar, cuando los hallazgos clínicos indican una anomalía.

Vasculatura pulmonar, cuando los hallazgos clínicos indican una anomalía.

IV.1.9. Diagnóstico diferencial

Varias arritmias supraventriculares, especialmente taquicardia auricular y varias diferentes formas de flutter auricular, pero son formas raras de producir ectopias auricular o incluso conducción nodal auriculo-ventricular anterograda doble, pueden presentarse con intervalos R-R rápidos e irregulares simulando una fibrilación auricular.

La mayoría de las taquicardias auriculares y flutter muestran ciclos auriculares más largos ≥ 200 ms. y los pacientes tratados con antiarrítmicos tienen ciclos auriculares más lentos durante la fibrilación auricular.²²

IV.1.10. Tratamiento

El abordaje de los pacientes con fibrilación auricular está dirigido a reducir los síntomas y en la prevención de complicaciones graves asociadas a la fibrilación auricular. Estos objetivos terapéuticos deben perseguirse sobre todo en los pacientes que tienen presentación de nueva sintomatología, enfocados en la terapia antitrombótica, el control de la frecuencia ventricular y un tratamiento concomitante de las enfermedades cardíacas de base.^{12,22}

IV.1.10.1. Manejo antitrombótico

IV.1.10.1.1. La estratificación del riesgo de accidente cerebrovascular y tromboembolismo.

La identificación de varios factores de riesgo de accidente cerebrovascular clínica ha llevado a la publicación de diversos esquemas de riesgo de accidente cerebrovascular. La mayoría han (artificialmente) categorizados riesgo de accidente cerebrovascular en alto, moderado y baja estratos de riesgo. El esquema más simple de evaluación de riesgo es el CHADS2 La puntuación, como se muestra en la Tabla 3.²²

Puntuación CHADS2	Pacientes (N= 173)	Frecuencia ACV año
0	120	1.9
1	463	2.8
2	523	4
3	337	5.9
4	220	8.5
5	65	12.5
6	5	18.2

Tabla 3 frecuencia ACV año por valor de score CHADS.

Además de la tromboembolia previa, la IC, la hipertensión, la edad avanzada la diabetes mellitus se han constituido en factores independientes de riesgo de accidente isquémico asociado a la fibrilación auricular no valvular. Otros factores,

tales como sexo femenino, una presión sanguínea sistólica > 160 mmHg y disfunción VI, se han asociado de forma variable con los ACV. Todos los pacientes con ACV o accidente isquémico transitorio previos tienen que recibir anticoagulación, excepto cuando haya contraindicaciones. La edad es un factor independiente y constante de predicción de ACV.¹⁴

La ecocardiografía es útil para definir el origen de la fibrilación auricular (al detectar valvulopatía mitral reumática o miocardiopatía hipertrófica) y puede proporcionar información útil para la estratificación del riesgo tromboembólica. En los pacientes de alto riesgo con fibrilación auricular, el trastorno de la función VI sistólica identificado mediante ETT, los trombos, el fenómeno de contraste espontáneo denso o la reducción de la velocidad de flujo en el AAI y la presencia de placa ateromatosa compleja en la aorta torácica identificada mediante ETE se han asociado con los accidentes tromboembólicos; en este tipo de pacientes, la anticoagulación oral reduce efectivamente el riesgo de ACV. El diámetro de la aurícula izquierda y las anomalías endocárdicas fibrocalcificadas parecen tener una menor asociación con tromboembolias. No se ha establecido si la ausencia de estas anomalías ecocardiográficas permite identificar a un grupo de pacientes de bajo riesgo en los que se podría evitar la anticoagulación sin correr riesgos. Por ello, la utilidad de la ecocardiografía para determinar la necesidad de anticoagulación crónica en los pacientes con fibrilación auricular es limitada.

A pesar de que estos métodos de estratificación del riesgo de ACV permiten identificar a los pacientes que pueden obtener el mayor/menor beneficio con la anticoagulación, el umbral para el uso del tratamiento anticoagulante sigue siendo un tema controvertido, especialmente en los pacientes de riesgo intermedio (tasa anual de ACV del 3-5 por ciento). Algunos expertos apoyan el uso de anticoagulantes en pacientes con esta tasa de ACV, mientras que otros abogan por una anticoagulación más selectiva entre los pacientes de riesgo intermedio, sopesando el riesgo individual de complicaciones de sangrado y las preferencias del paciente. El umbral de beneficio en el que los pacientes prefieren el tratamiento anticoagulante varía, algunos pacientes con riesgo intermedio escogen la anticoagulación y otros no. Las recomendaciones de las guías aparecen en la tabla 4.¹

Fuster V *et al.* ACC/AHA/ESC. Guía de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular versión resumida.

Categoría de riesgo		Tratamiento recomendado
Sin factores de riesgo		Aspirina , 81-325 mg/día
Un factor de riesgo moderado		Aspirina, 81-325 mg/día o warfarina (INR, 2,0-3,0; INR deseado, 2.5)
Factores de riesgo menos validados o con menos poder predictivo	Factores de riesgo moderado	Factores de alto riesgo
Sexo femenino	Edad \geq 75 años	ACV, AIT o embolia previa
Edad entre 65 y 74 años	Hipertensión	Estenosis mitral
Cardiopatía isquémica	IC	Válvula cardiaca protésica
Tirotoxicosis	Fracción de eyección del VI \leq 35%	
	Diabetes mellitus	

Tabla 4 tratamiento antitrombotico para pacientes con FA.

IV.1.10.1.2. Terapia antitrombótica

IV.1.10.1.2.1. Terapia de anticoagulación con antagonistas de la vitamina K.

Según el principio de intención de tratar, un metanálisis demostró que la anticoagulación oral a dosis ajustadas es un tratamiento muy eficaz para la prevención de todo tipo de accidentes cerebrales (isquémicos y hemorrágicos), con una reducción del riesgo del 61 por ciento (intervalo de confianza del 95 por ciento, 47 por ciento -71 por ciento) en relación al grupo placebo. La duración del seguimiento fue de 1-2 años (el más largo fue de 2,2 años), aunque en la práctica clínica, la necesidad de tratamiento antitrombótico en pacientes con FA normalmente se extiende por un período más largo.¹

Basado en los resultados del ensayo clínico antes citado el tratamiento con antagonistas de la vitamina K se debe considerar en los pacientes con \geq 1 factor de riesgo para ACV, siempre y cuando no existan contraindicaciones y sobre todo una cuidadosa relación riesgo-beneficio.^{1,22}

IV.1.10.1.2.2. Tratamiento antiplaquetario

Ocho estudios independientes, controlados, aleatorios, juntos incluyeron 4,876 pacientes, lograron explorar los efectos profilácticos de los antiagregantes plaquetarios con aspirina en el riesgo de tromboembolismo en pacientes con fibrilación auricular.

La aspirina puede ser más eficaz en pacientes con fibrilación auricular e hipertensión o diabetes y para la reducción de ACV isquémicos no cardioembólicos frente a ACV isquémicos cardioembólicos en pacientes con fibrilación auricular ¹.

El estudio SPAF-1 fue suspendido antes de tiempo porque los resultados eran exageradamente marcados, la inhibición plaquetaria completa se alcanzo con dosis de 75 mg de aspirina y se relaciono con menos tasas de hemorragia comparada con dosis de 300 mg esta ultima presentando tasas mayores de hemorragias.²²

IV.1.10.1.2.3 Otros regimenenes de drogas antitrombótica

En la fibrilación auricular la combinación clopidogrel con ibersantan en la prevención de eventos cardiovasculares-warfarina (ACTIVE-W). La terapia combinada de clopidogrel con aspirina hubo una reducción del RR del 40 por ciento sin diferencias en los eventos de sangrados entre ambos brazos del estudio. Y mostró superioridad comparado con la aspirina como monoterapia en el ACTIVE A en prevención de eventos cerebrovasculares, pero con un aumento en la tasa de sangrados de 2 por ciento comparado con un 1.3 de la monoterapia.^{1,22}

Dos nuevas clases de drogas se encuentran en investigación como es el inhibidor directo de la trombina (Dabigatran y AZD0837) y inhibidores del factor Xa (rivaroxaban, apixaban, edoxaban, betrixaban, YM150) se están desarrollando para la prevención de accidentes cerebrovasculares en FA.

El estudio (RE-LY) comparo 110 mg dos veces al dia de dabigatran vs. warfarina obteniendo iguales resultados de protección a ACV con menos riesgo de sangrado y en dosis 150 mg dos veces al dia igual protección y el mismo riesgo de sangrado.

Otro estudio AVERROE con apixaban 5 mg dos veces al dia comparado con aspirina 81 mg en pacientes que no toleraban el uso de warfarina. Se detuvo

temprano por la evidente superioridad en apixaban en reducir ACV y femonemos embolitos.²²

El uso de heparina de bajo peso molecular (HBPM) en lugar de heparina no fraccionada en pacientes con FA se basa fundamentalmente en la extrapolación de las recomendaciones para las enfermedades tromboembólicas venosas y en escasos estudios de observación. En términos generales, las HBPM ofrecen una serie de ventajas si se las compara con la heparina no fraccionada. Entre estas ventajas se incluye una vida media más larga, una biodisponibilidad más predecible (> 90 por ciento tras inyección subcutánea), un aclaramiento predecible (que permite la administración subcutánea 1 o 2 veces al día) y una respuesta antitrombótica predecible en base al peso corporal que permite el uso de una dosis fija sin la necesidad de monitorización analítica, a excepción de circunstancias especiales como la obesidad, la insuficiencia renal o el embarazo.¹

IV.1.10.2 Cardioversión de la fibrilación auricular

La cardioversión para restaurar el ritmo sinusal se puede realizar de forma electiva en pacientes con fibrilación auricular persistente. La necesidad de cardioversión puede ser inmediata cuando la arritmia es el principal factor causal de IC aguda, en presencia de hipotensión o empeoramiento de la angina de pecho en pacientes con cardiopatía isquémica. No obstante, la cardioversión presenta riesgo de tromboembolias si no se inicia profilaxis anticoagulante antes del procedimiento y este riesgo es mayor cuando la arritmia tiene una evolución de más de 48 horas.¹¹

IV.1.10.2.1 Cardioversión farmacológica

La frecuencia de conversión a sinusal con fármacos antiarrítmicos es menor que con la cardioversión directa, pero esta no requiere anestesia o sedación y puede facilitar la elección de fármacos para prevenir recaídas. La mayoría de los pacientes que se someten a cardioversión farmacológica requieren supervisión médica y ECG continua durante la impregnación de estos fármacos, esto es dado por la potencia proarritmica ventricular, arresto sinusal o bloqueo atrioventricular²².

La autoadministración de una monodosis oral («píldora en el bolsillo») de un fármaco antiarrítmico inmediatamente después de la aparición de los síntomas de fibrilación auricular mejora la calidad de vida, reduce el número de ingresos hospitalarios y reduce los costes sanitarios.^{1,22}

Flecainida: se utiliza endovenosa en especial en las FA de corta duración (primeras 24 horas) con un efecto establecido a las 6 horas de 67-92 por ciento en la restauración a ritmo sinusal. La dosis habitual es de 2 mg / Kg. durante 10 minutos. La cardioversión en la mayoría de los pacientes es en la primera hora. Rara vez es eficaz en flutter auricular o fibrilación auricular persistente. La administración oral de flecainida también puede ser efectiva en las dosis recomendadas 400-600 mg, y debe evitarse en pacientes con isquemia y disfunción ventricular izquierda.

Un estudio aleatorio, placebo-controlado demostró la eficacia de la propafenona en convertir la fibrilación auricular de reciente inicio a ritmo sinusal con una tasa entre 41-91 por ciento con el uso de 2 mg / Kg. peso por 10-20 minutos. Al igual que la flecainida debe evitarse en pacientes con disfunción ventricular izquierda, isquemia y enfermedad obstructiva crónica. El tiempo de conversión es de 30 minutos a 2 horas y vía oral hasta 6 horas.

La cardioversión con amiodarona se produce varias horas después que con flecainida o propafenona. La conversión aproximada tasa a las 24 horas. En los pacientes tratados con placebo fue del 40-60 por ciento, con un aumento a 80-90 por ciento después del tratamiento con amiodarona. A corto y medio plazo, la amiodarona no logra la cardioversión. A las 24 horas del fármaco ha demostrado un mejor efecto en comparación con control en algunos pero no todos los estudios aleatorios.

En los pacientes con fibrilación auricular de reciente comienzo, ibutilida en uno o dos infusiones de 1 mg durante 10 minutos cada uno, con una espera de 10 minutos entre las dosis, ha demostrado tasas de conversión de 50 por ciento en 90 minutos. El efecto secundario más importante es la taquicardia ventricular polimórfica no sostenida y la cardioversión directa puede ser necesaria, y el intervalo QTc (QT corregido) se espera que aumente en un 60 ms. Ibutilida Sin embargo, es más eficaz para la conversión del flutter auricular que fibrilación auricular.

Un estudio que comparó el efecto de placebo frente a dos diferentes dosis de sotalol obteniendo tasas de conversión del 14 por ciento (2/14 pacientes), 11 por ciento (2/11 pacientes), y el 13 por ciento (2/16 pacientes). Estas diferencias no fueron significativas.

En un estudio en 79 pacientes con fibrilación auricular (pero sin grupo control), el 13 por ciento logro convertir a ritmo sinusal después del uso endovenoso de metoprolol.

Ningún ensayo controlado aleatorio de tamaño suficiente comparar verapamilo con placebo se ha publicado, de igual manera los resultados de digoxina vs. placebo no mostraron superioridad. Podemos concluir que hay suficiente evidencia de que la digoxina no tiene ningún efecto en estos casos y el verapamilo realmente insignificantes resultados.^{1,22}

IV.1.10.2.2 Cardioversión directa

La cardioversión eléctrica directa consiste en la descarga de un choque eléctrico sincronizado con la actividad intrínseca del corazón mediante la identificación de la onda R en el ECG para evitar que la estimulación eléctrica ocurra durante la fase vulnerable del ciclo cardiaco. La cardioversión eléctrica se utiliza para normalizar o revertir todos los ritmos cardiacos anormales, a excepción de la fibrilación ventricular. El término desfibrilación se refiere a una descarga asíncrona, que permite la corrección de la fibrilación ventricular, ya que no es posible la sincronización de la onda R, aunque esto pasa en la fibrilación auricular.

El éxito de la cardioversión de la fibrilación auricular depende de la cardiopatía subyacente y de la intensidad de la estimulación eléctrica que se descargue en el miocardio auricular. Esta descarga se puede realizar mediante electrodos en contacto con el tórax del paciente o mediante un electrodo interno. Esta última técnica se ha considerado superior en pacientes obesos y en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva, aunque no se ha utilizado de forma generalizada. No se han observado diferencias en la recurrencia de la fibrilación auricular entre los dos métodos.

La cardioversión se realizará bajo anestesia general y con el paciente en ayunas. Normalmente se prefieren los anestésicos de corta acción o agentes de sedación consciente para favorecer la recuperación del paciente tras el procedimiento; el paciente suele ser dado de alta el mismo día. La descarga eléctrica debe estar sincronizada con el complejo QRS, disparado por la monitorización de la onda R en una derivación adecuada del electrocardiograma que muestre claramente la activación auricular para así poder valorar el resultado.

En 64 pacientes asignados aleatoriamente a cardioversión eléctrica monofásica de 100, 200 o 360 J, se demostró una mayor eficacia de la descarga eléctrica más intensa (tasas de éxito inmediato del 14 por ciento con 100 J, del 39 por ciento con 200 J y del 95 por ciento con 360 J, respectivamente), resultando en menos choques eléctricos y menos energía acumulada cuando se utilizó una descarga de 360 J. Estos datos indican que un choque inicial de 100 J con frecuencia monofásica normalmente resulta insuficiente para la cardioversión de la fibrilación auricular; de ahí que se recomiende el uso de una intensidad de 200 J o más. La misma recomendación se aplica a la frecuencia bifásica, especialmente en la reversión de pacientes con fibrilación auricular de larga duración.

Si se toma las debidas precauciones, la cardioversión de la fibrilación auricular es segura en pacientes en los que se ha implantado un marcapasos o un desfibrilador. Estos dispositivos están diseñados con circuitos protegidos contra descargas eléctricas externas, aunque los datos programados pueden sufrir alteraciones por las descargas.^{1,22}

El apoyo farmacológico luego de una cardioversión eléctrica es un aspecto importante y esto es a razón de que la mayoría de las recurrencias de fibrilación auricular tras una cardioversión directa ocurren en el primer mes, por lo que es importante el inicio de tratamiento con los fármacos ya previamente citados de uso ambulatorio para mejorar los síntomas, calidad de vida y el funcionamiento hemodinámico.^{1,18}

En la siguiente figura se muestran las opciones terapéutica recomendada atendiendo a la presencia o no de cardiopatía estructural (figura 4.)¹

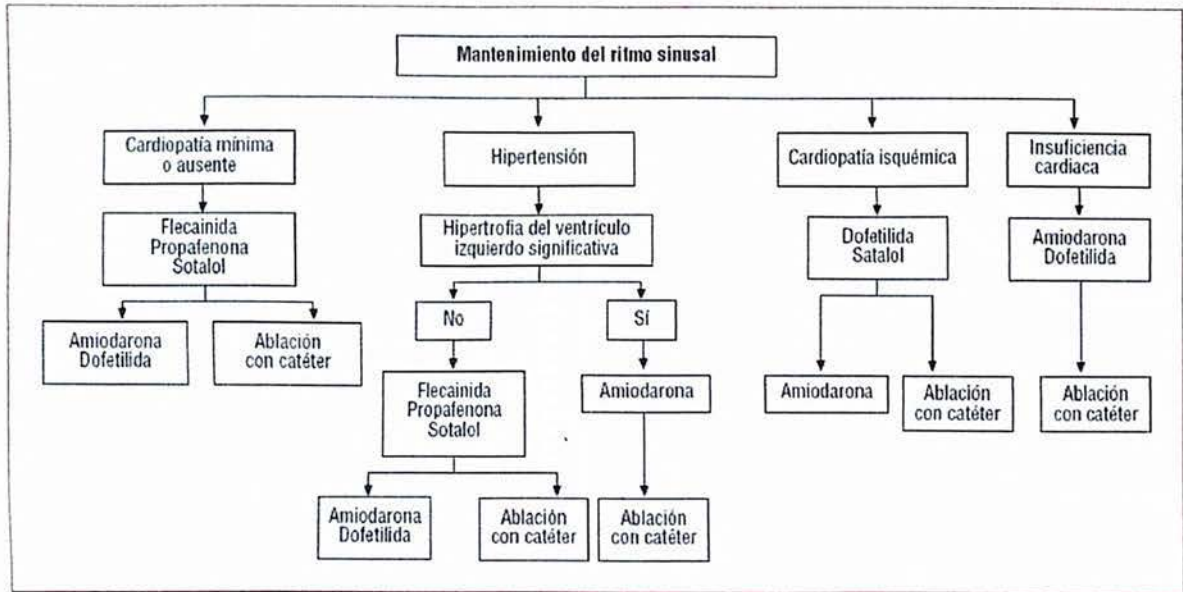


Figura 4. organigrama de mantenimiento del ritmo sinusal en FA.

IV.1.10.3. Drogas de control de frecuencia

Los beta-bloqueantes pueden ser especialmente útiles en la presencia de altas tono adrenérgico o isquemia miocárdica sintomática ocurre en asociación con la fibrilación auricular. Durante el tratamiento crónico b-bloqueantes. Se ha demostrado que son drogas seguras en estudios comparados con placebo y digoxina.^{11,22}

Los calcio antagonistas no dihidropiridínicos (verapamil y diltiazem) son eficaces para el control de frecuencia tanto de forma aguda como crónica, pero no deben utilizarse en pacientes con fallo cardíaco sistólico por su efecto inotrópico negativo.²²

La digoxina y la digitoxina son eficaces para el control de la frecuencia cardíaca en reposo, pero no durante el ejercicio. Puede la combinación con un beta-bloqueante ser beneficiosa si el paciente no tiene fallo cardíaco. Hay q tener en cuenta los efectos adversos de la digoxina y la estrecha ventana terapéutica-toxica.^{18, 22}

La dronedarona es eficaz en el control de la frecuencia tanto en reposo como durante el ejercicio²². Se recomienda utilizar este medicamento siempre y cuando no existan datos de fallo cardíaco con fracción de eyección menos del 35 por ciento.⁸

La amiodarona es una droga que tiene un control efectivo en el control de la frecuencia. De uso endovenoso es bien tolerado hemodinamicamente en pacientes enfermos. La amiodarona puede ser utilizada de forma crónica en pacientes que las medidas convencionales no han sido exitosas, pero teniendo en cuenta las múltiples

manifestaciones adversas como disfunción tiroidea y bradicardia entre otras, de ser inseguro para el paciente esta debe discontinuarse.

En la siguiente tabla mostraremos las dosis recomendadas por las guías (tabla 5).²²

	Administración Endovenosa	Dosis de mantenimiento oral
Beta-Bloqueadores		
Metoprolol	2.5-5 mg	100-200 mg al día
Bisoprolol	No tiene	2.5-10 mg al día
Atenolol	No tiene	2.5-100 mg al día
Esmolol	10 mg	No tiene
Propranolol	1 mg	10-40 mg 3 veces al día
Carvedilol	No tiene	3.125-25 mg 2 al día
Calcio antagonistas		
Verapamil	5 mg	40 mg 2 al día o 360 mg al día
Diltiazem	No tiene	60 mg 3 al día o 360 mg al día
Digitalicos		
Digoxina	0.5-1 mg	0.125-0.5 mg al día
Digitoxina	0.4-0.6 mg	0.05-0.1 mg al día
Otros		
Amiodarona	5 mg/kg 1 hr, 50 mg/hr de mantenimiento	100-200 mg al día
Dronedarona	No tiene	400 mg 2 al día

Tabla 5. antiarrítmicos para control de frecuencia ventricular.

IV.1.10.4. Ablación de la aurícula izquierda.

Las técnicas de ablación han sido desarrolladas con la intención de curar la fibrilación auricular en la mayoría de los pacientes. El seguimiento a largo plazo de los pacientes con fibrilación auricular ha demostrado que aunque se preserve mejor

el ritmo sinusal de manera farmacológica las recurrencias son frecuentes. La mayoría de los estudios han sido realizados en pacientes con fibrilación auricular paroxística o con cambios estructurales cardiacos mínimos.

La ablación debería ser reservada para los pacientes que los síntomas persisten aun después de una terapia farmacológica óptima. Y debe tomarse en consideración la patología causal de la fibrilación auricular, el tamaño o dilatación de la aurícula y la preferencia del paciente.²²

IV.1.11. Complicaciones

IV.1.11.1 Cambios Hemodinámicas

Factores que afectan la función hemodinámica en los pacientes con FA implican la pérdida de la contracción auricular coordinada, las altas frecuencias ventriculares, la irregularidad de la respuesta ventricular y disminución de flujo de sangre al miocardio, así como las alteraciones a largo plazo, como miocardiopatía auricular y ventricular.

La perdida aguda de la coordinación de la función mecánica auricular después del inicio de la fibrilación auricular reduce el gasto cardíaco en un 5-15 por ciento. Este efecto es más pronunciado en pacientes con una reducida distensibilidad ventricular en los que la contracción auricular contribuye significativamente a la del ventrículo en cuanto al llenado. Las altas frecuencias ventriculares dificultan el llenado ventricular debido al corto intervalo diastólico. El retraso intraventricular de la conducción puede llevar a la asincronía del ventrículo izquierdo y reducir el gasto cardíaco más.

Un aumento persistente de la frecuencia del ventrículo por encima de 120 a 130 latidos por minuto puede producir taquicardiomiopatía ventricular. Una reducción de la frecuencia cardíaca puede restaurar la función normal del ventrículo y prevenir la dilatación y más daños a las aurículas.

IV.1.11.2. Complicaciones Trombo-Embolicas

El riesgo de ictus y de embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular se relaciona a una serie de mecanismos fisiopatológicos subyacentes. (Anormalidades del flujo) se evidencian por estasis en la aurícula izquierda. (Anormalidades

endocardicas) incluyen una progresiva dilatación auricular, edema y fibrosis en la matriz extracelular. La auriculilla es una fuente importante de embolia (0,90 por ciento) en la fibrilación auricular de origen no valvular.^{21,22} Las anomalías de los componentes de la sangre están bien descritas en la fibrilación auricular e incluyen la activación de plaquetas y hemostasia, así como inflamación y las anomalías del factor de crecimiento.²²

IV.1.12. Evolución y pronóstico

La fibrilación auricular se asocia con un aumento del riesgo a largo plazo de accidentes cerebrovasculares, IC y de la mortalidad por todas las causas, especialmente en las mujeres.¹⁹ La tasa de mortalidad en los pacientes con fibrilación auricular es alrededor del doble que en los pacientes con ritmo sinusal normal y está relacionada con la severidad de la cardiopatía subyacente. En el estudio ALFA (Etude en Activité Libérale sur la Fibrillation Auriculaire), alrededor de dos tercios del 5 por ciento de la mortalidad anual fueron atribuidos a causas cardiovasculares. En grandes estudios sobre IC (COMET [Carvedilol Or Metoprolol European Trial], Val-HeFT [Valsartan Heart Failure Trial]), la FA fue un potente factor independiente de predicción del riesgo de mortalidad y morbilidad. La IC favorece la aparición de fibrilación auricular y ésta agrava la IC, por lo que los pacientes con una de las dos enfermedades que desarrollan la otra tienen un mal pronóstico. Por esta razón, el manejo de los pacientes con estas enfermedades asociadas constituye un reto importante y son necesarios estudios aleatorizados para investigar el impacto de la fibrilación auricular en el pronóstico de la IC.

La tasa de ACV isquémicos en pacientes con fibrilación auricular no valvular tiene una media del 5 por ciento anual, de 2 a 7 veces la tasa de los pacientes sin fibrilación auricular. Uno de cada 6 ACV isquémicos ocurre en pacientes con fibrilación auricular y, cuando se considera los ataques isquémicos transitorios o los ataques clínicamente asintomáticos detectados por técnicas de imagen, la tasa de isquemia cerebral que acompaña a la fibrilación auricular no valvular supera el 7 por ciento anual. En el estudio Framingham Heart, realizado en pacientes con cardiopatía reumática y fibrilación auricular, el riesgo de accidentes

cerebrovasculares aumentó 17 veces en comparación con los controles ajustados por edad y el riesgo atribuible fue 5 veces superior que en los pacientes con fibrilación auricular no reumática. El riesgo de ACV aumentó con la edad; el riesgo anual atribuible a fibrilación auricular fue del 1,5 por ciento en participantes con edades comprendidas entre los 50 y 59 años y del 23,5 por ciento en los pacientes con edades comprendidas entre los 80 y 89 años.¹

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variables	Concepto	Indicadores	Escalas
Sexo	En biología, el sexo es un proceso de combinación y mezcla de rasgos genéticos a menudo dando por resultado la especialización de organismos en variedades femenina y masculina	Masculino Femenino	Nominal
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Numero de años cumplidos	Ordinal
Escolaridad	Grado académico alcanzado por una persona.	Primaria Secundaria Universitario Profesional Ninguno	Nominal
Destino de ingreso	Lugar al que será admitido el paciente luego de haberle realizado su ingreso al hospital.	Salas Unidad Cuidados Intensivos	Nominal
Ocupación	acción o función que se desempeña para ganar el sustento que generalmente requiere conocimientos especializados	Pensionado Ingeniero Abogado Otros	Nominal
Signos / Síntoma de presentación	Conjuntos de manifestaciones que son resultantes de enfermedades o síndromes.	Disnea Dolor torácico Palpitaciones Otros	Nominal
Tiempo de FA	Tiempo en meses o años del cual se realizó el diagnostico de la FA	Meses Años	Ordinal
Tipo de FA	Categorías que no son mutuamente excluyentes, y un paciente individual puede tener varios episodios de FA	Aislada Paroxística Persistente Permanente	nominal

Frecuencia Ventricular	Numero de veces que la masa ventricular se contrae en un minuto	Latidos por minutos	Ordinal
Antiarrítmicos	Grupo de medicamentos que se usan para suprimir o prevenir las alteraciones del ritmo cardíaco	Atenolol Amiodarona Digoxina Otros	Nominal
Cardioversión previa	Consisten en sendos tipos de terapia que mediante la aplicación de un choque eléctrico de corriente continua o fármacos que tengan estas propiedades para revertir distintos trastornos del ritmo cardíaco.	Si No	Nominal
Comorbilidades	Otras enfermedades del paciente	Hipertensión Arterial Diabetes Mellitus Otras	Nominal
Medicamentos	Drogas utilizadas para tratar o prevenir enfermedades del paciente	IECAS Aspirina Otros	nominal
Hábitos Tóxicos	Costumbre o practica social arraigada del consumo de sustancias que pueden degenerar enfermedades en una persona	Tabaco Alcohol Otros	Nominal
Clase Funcional (HYHA)	Cuatro clases en base a la valoración subjetiva que hace el médico durante la anamnesis sobre la presencia y severidad de la disnea.	Clase I Clase II Clase III Clase IV	Nominal
Score Chads	es una regla de predicción clínica para estimar el riesgo de accidente cerebrovascular en pacientes con fibrilación auricular	0-2 3-4 5-6	Ordinal

VI. DISEÑO METODOLÓGICO

VI.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, prospectivo para determinar el perfil clínico y los hallazgos ecocardiográficos en los pacientes con fibrilación auricular ingresados al Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020.

VI.2. Demarcación geográfica

La Clínica Altagracia esta ubicada en la Sabana Larga 90, Municipio Santo Domingo Este, Provincia Santo Domingo 11501.

VI.3. Universo

Todos los pacientes que se ingresen en el perfil clínico y los hallazgos ecocardiográficos en los pacientes con fibrilación auricular ingresados al Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020.

VI.4. Muestra

Todos los pacientes que se ingresen en el perfil clínico y los hallazgos ecocardiográficos en los pacientes con fibrilación auricular ingresados al Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020.

VI.5. Criterios de inclusión

1. Pacientes con fibrilación auricular
2. Pacientes mayores de 18 años
3. Pacientes de ambos sexos
4. Pacientes acudidos a la Clínica Altagracia

VI.6. Criterios de exclusión

1. Pacientes que no quieran participar en la investigación
2. Pacientes que no tenga fibrilación auricular
3. Pacientes que sean manejados vía consulta o emergencia y no se decida su ingreso

VI.7. Instrumento de recolección

Nuestra herramienta consiste en un cuestionario que se les aplicó a todos los pacientes que tenían fibrilación auricular al momento del ingreso a nuestro hospital.

Dicho formulario es producto de las inquietudes de nuestra investigación. Esta conformado por 16 preguntas tanto abiertas como cerradas. Consta de tres partes, entre las cuales están el aspecto socio-demográficos, datos propio de la enfermedad a tratar y resultados de interés del ecocardiograma

VI.8. Procedimiento

Se les aplicó a todos los pacientes quienes cumplan los criterios de inclusión y acepten el consentimiento informado de nuestro formulario ya previamente descrito, el cual fue empleado directamente por nosotros como investigadores, al momento en el cual el paciente este ingresado en la unidad de cuidados intensivos o en sala. Posteriormente la misma herramienta se completara con la realización a los pacientes de un ecocardiograma transtorácico, realizado por los médicos cardiólogos-ecocardiografistas de nuestro hospital con un equipo Hawlett Packard Sonos 2000.

VI.9. Tabulación y análisis

Los datos obtenidos fueron sometidos a un proceso de revisión y procesamiento para lo cual se utilizó el programa de computadoras Epi-Info 3.5.1 año 2008.

VI.10. Consideraciones éticas.

El estudio se llevó a cabo siguiendo normas de privacidad y ética de Consejo Nacional de Bioética en salud (CONABIOS) en los datos obtenidos, se informó a las autoridades hospitalarias sobre los objetivos del estudio y no se divulgaron los nombres de los pacientes ni los números de los expedientes a estudiar. Las informaciones dadas no se utilizaron para ninguna otra investigación ni ningún otro fin que no sean las demarcadas en este estudio.

VII. RESULTADOS

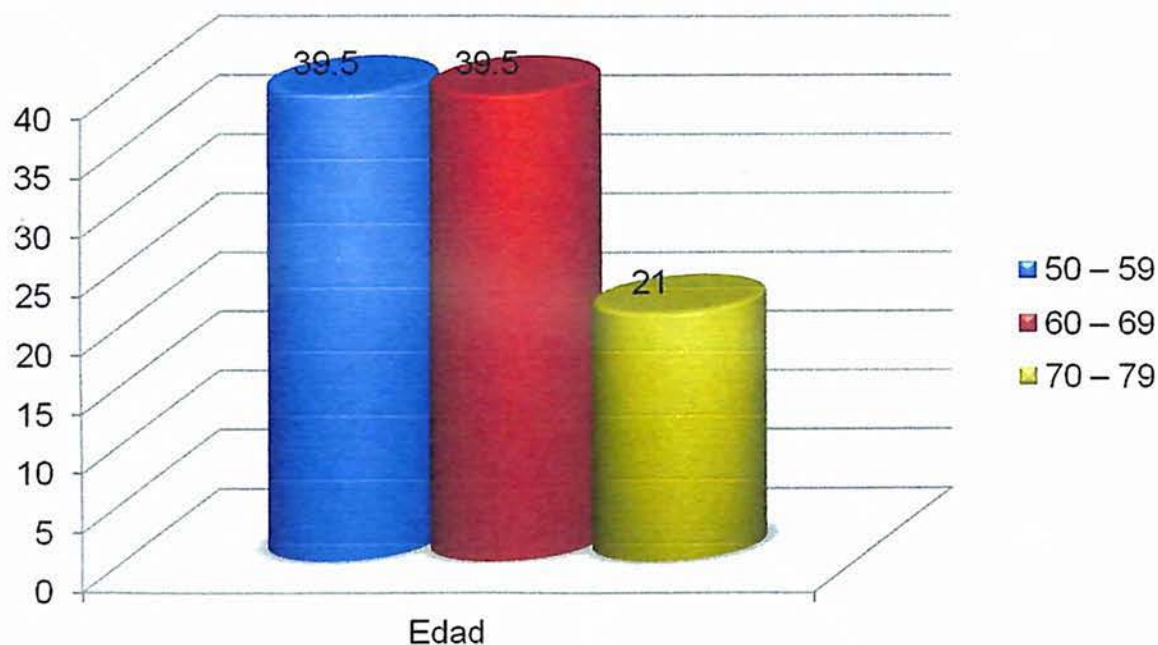
Cuadro 1. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según edad.

Edad (años)	Frecuencia	%
50 – 59	17	39.5
60 – 69	17	39.5
70 – 79	9	21.0
Total	43	100.0

Fuente: expedientes clínicos

El 39.5 por ciento de los pacientes tenían edad entre 50 – 59, 60 – 69 años y el 21.0 por ciento entre 70 – 79 años.

Gráfico 1. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según edad.



Fuente: Cuadro 1.

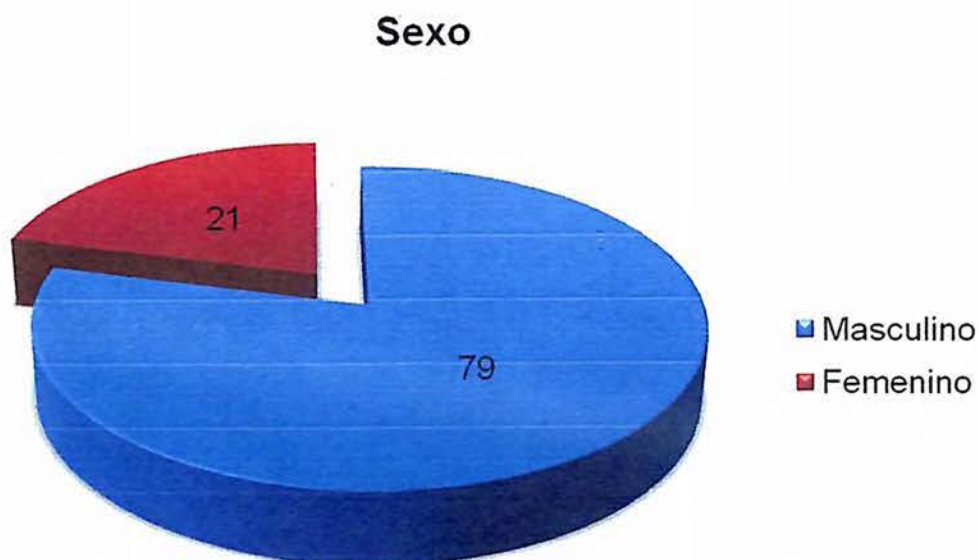
Cuadro 2. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	34	79.0
Femenino	9	21.0
Total	43	100.0

Fuente: expedientes clínicos.

El 79.0 por ciento de los pacientes eran de sexo masculino y el 21.0 por ciento femenino.

Gráfico 2. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según sexo.



Fuente: Cuadro 2

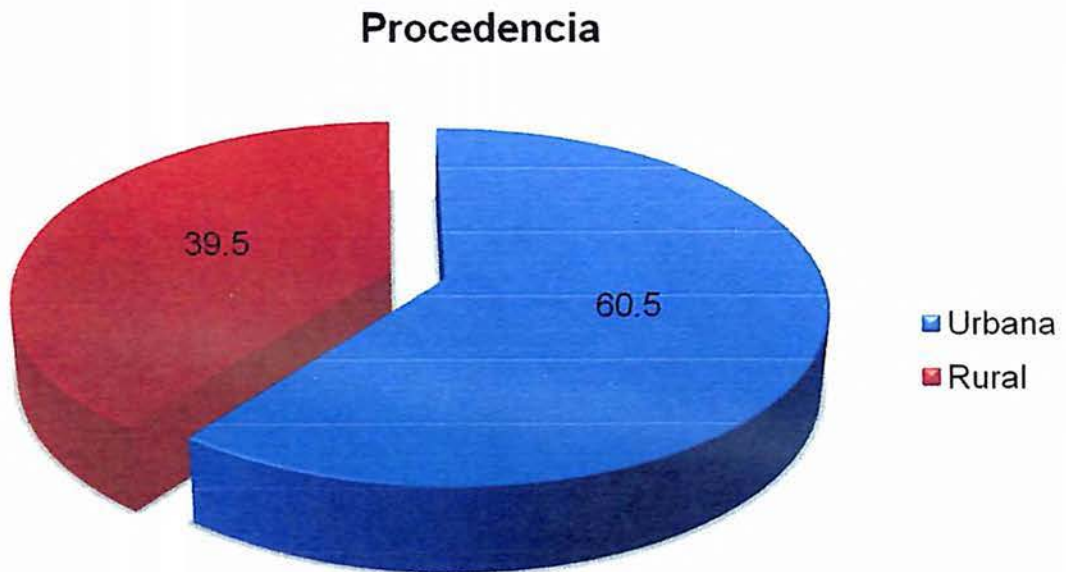
Cuadro 3. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según procedencia.

Procedencia	Frecuencia	%
Urbana	26	60.5
Rural	17	39.5
Total	43	100.0

Fuente: expedientes clínicos.

El 60.5 por ciento de los pacientes eran de procedencia urbana y el 39.5 por ciento rural.

Gráfico 3. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según procedencia.



Fuente: Cuadro 3

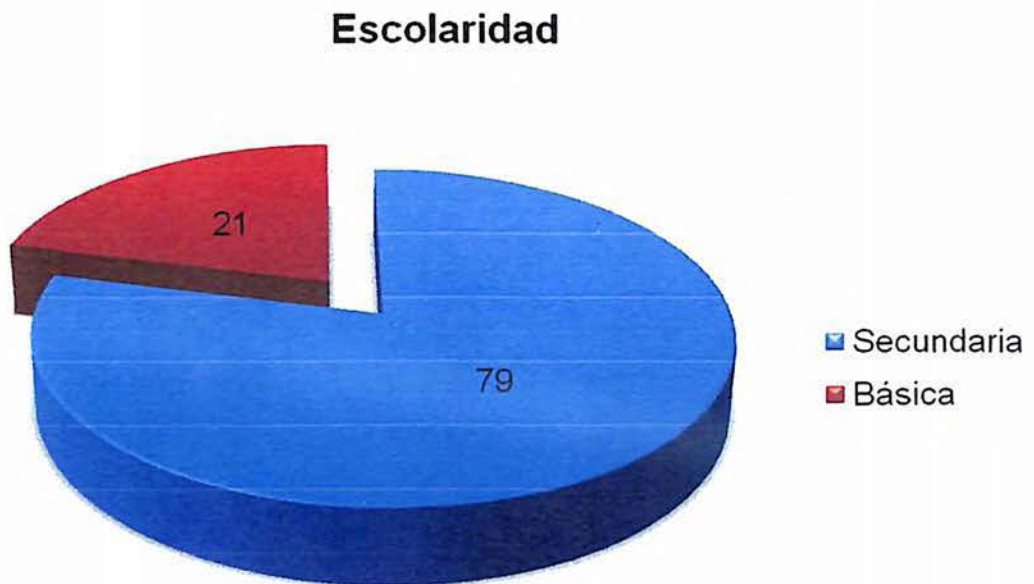
Cuadro 4. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según escolaridad.

Escolaridad	Frecuencia	%
Secundaria	34	79.0
Básica	9	21.0
Total	43	100.0

Fuente: expedientes clínicos.

El 79.0 por ciento de los pacientes tenían escolaridad secundaria y el 21.0 por ciento básica.

Gráfico 4. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según escolaridad.



Fuente: Cuadro 4

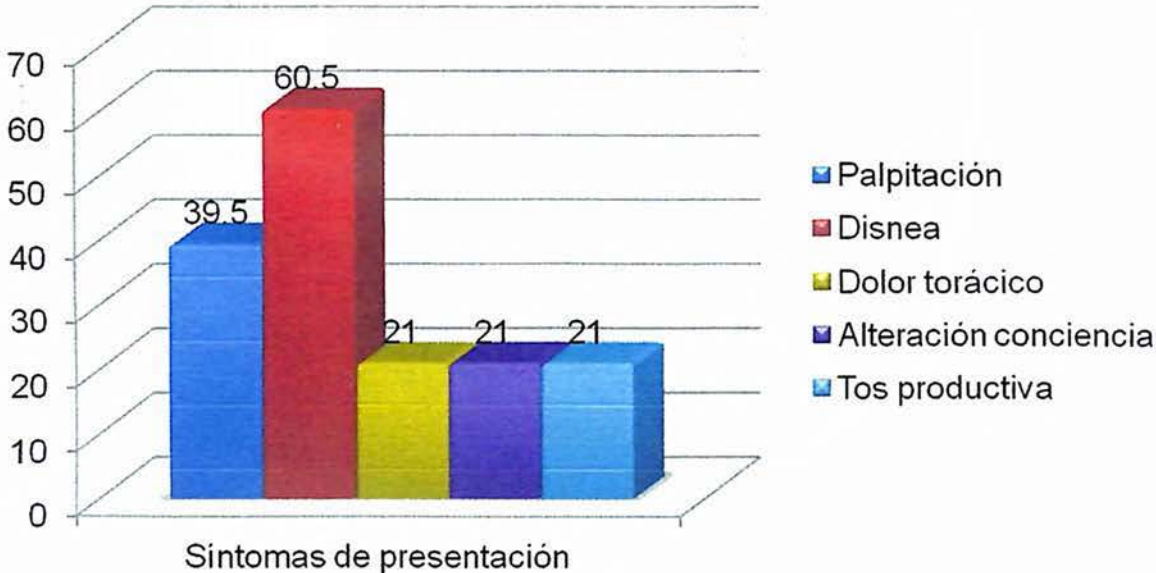
Cuadro 5. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según síntomas de presentación.

Síntomas de presentación	Frecuencia	%
Palpitación	17	39.5
Disnea	26	60.5
Dolor torácico	9	21.0
Alteración conciencia	9	21.0
Tos productiva	9	21.0

Fuente: expedientes clínicos

El 60.5 por ciento de los pacientes presentaron síntomas de disnea, el 39.5 por ciento palpitación y el 21.0 por ciento dolor torácico, alteración conciencia y tos productiva cada uno.

Gráfico 5. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según síntomas de presentación.



Fuente: Cuadro 5.

Cuadro 6. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según tiempo y tipo de FA.

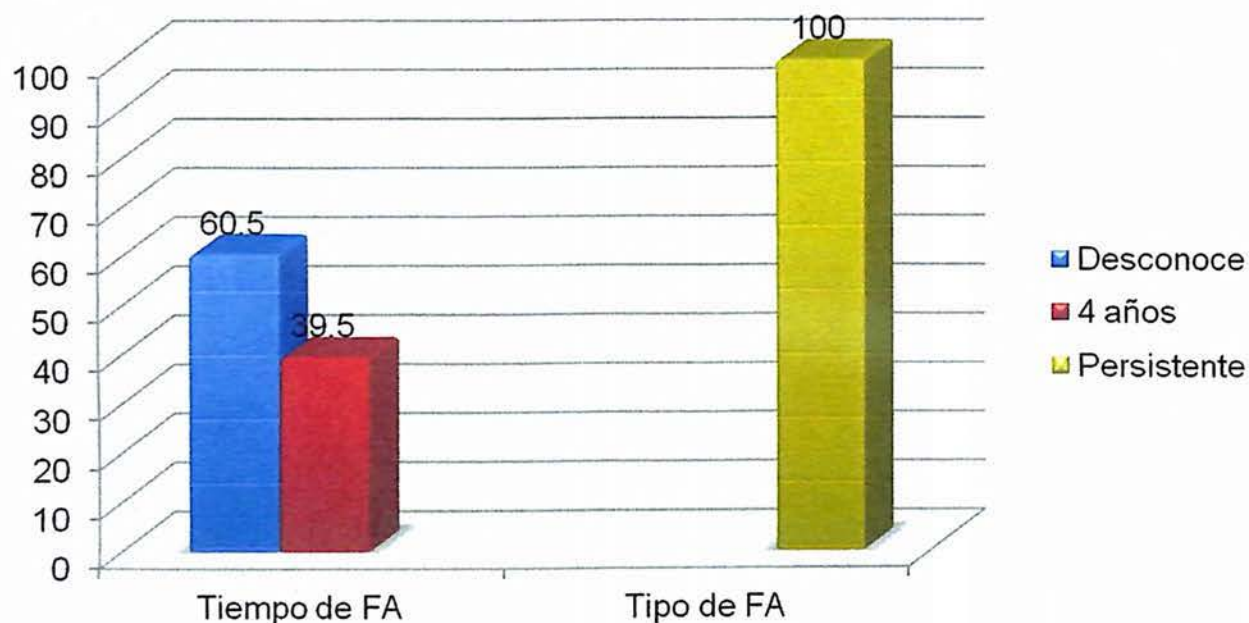
Tiempo de FA	Frecuencia	%	Tipo de FA	Frecuencia	%
Desconoce	26	60.5	Persistente	43	100.0
4 años	17	39.5	Otros	0	0
Total	43	100.0	Total	43	100.0

Fuente: expedientes clínicos

El 39.5 por ciento de los pacientes presento fibrilación auricular desde hace 4 años y el 60.5 por ciento no conoce el tiempo que presento fibrilación auricular.

El 100.0 por ciento de los pacientes presento tipo de fibrilación auricular persistente.

Gráfico 6. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según tiempo y tipo de FA.



Fuente: Cuadro 6.

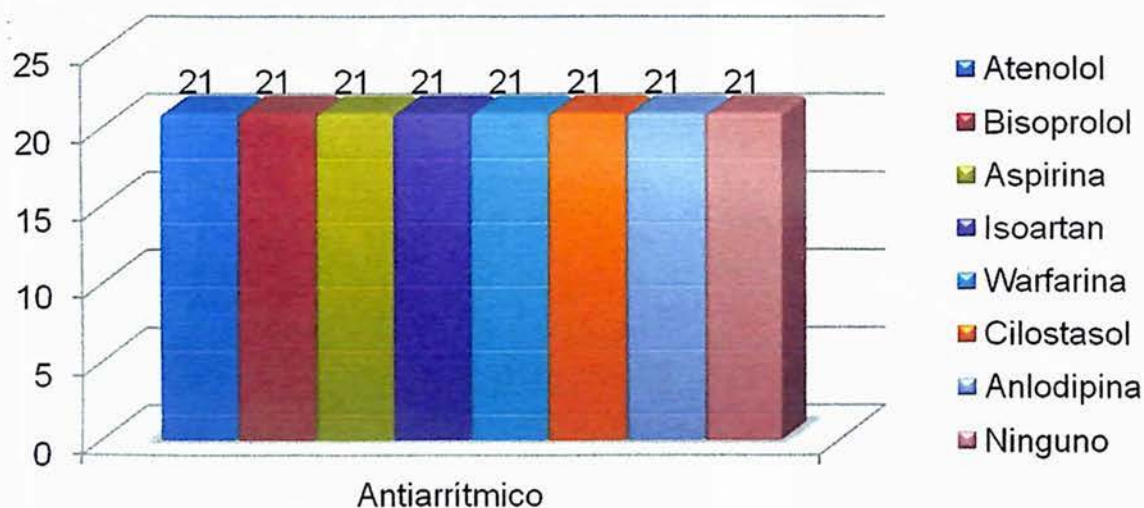
Cuadro 7. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según antiarrítmico.

Antiarrítmico	Frecuencia	%
Atenolol	9	21.0
Bisoprolol	9	21.0
Aspirina	9	21.0
Isoartan	9	21.0
Warfarina	9	21.0
Cilostasol	9	21.0
Anlodipina	9	21.0
Ninguno	9	21.0

Fuente: expedientes clínicos

El 21.0 por ciento de los pacientes presentaron antiarrítmico atenolol, bisoprolol, aspirina, isoartan, warfarina, cilostasol, anlodipina y ninguno cada uno.

Gráfico 7. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según antiarrítmico.



Fuente: Cuadro 7.

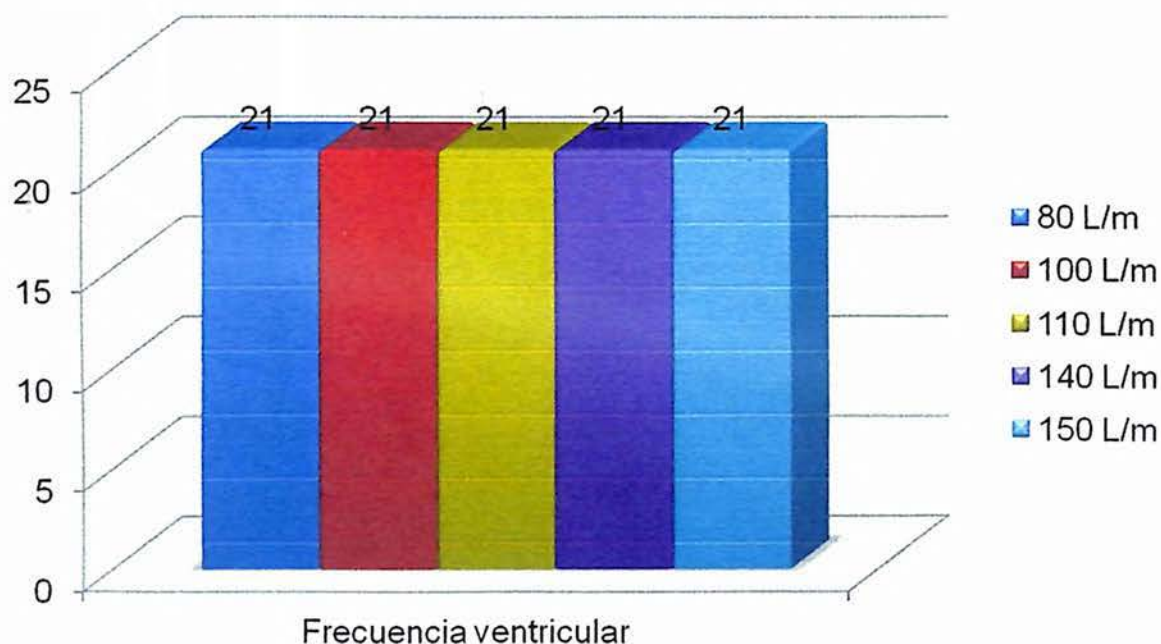
Cuadro 8. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según frecuencia ventricular.

Frecuencia ventricular	Frecuencia	%
80 L/m	9	21.0
100 L/m	9	21.0
110 L/m	9	21.0
140 L/m	9	21.0
150 L/m	9	21.0

Fuente: expedientes clínicos

El 21.0 por ciento de los pacientes presentaron un frecuencia ventricular de 80, 100, 110, 140 y 150 L/m cada uno.

Gráfico 8. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según frecuencia ventricular.



Fuente: Cuadro 8

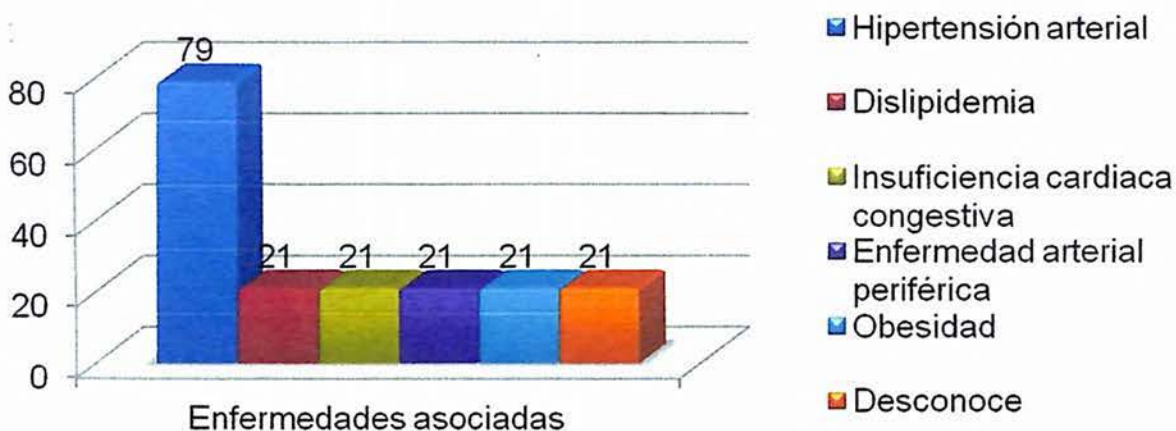
Cuadro 9. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según enfermedades asociadas.

Enfermedades asociadas	Frecuencia	%
Hipertensión arterial	34	79.0
Dislipidemia	9	21.0
Insuficiencia cardiaca congestiva	9	21.0
Enfermedad arterial periférica	9	21.0
Obesidad	9	21.0
Desconoce	9	21.0

Fuente: expedientes clínicos

El 79.0 por ciento de los pacientes presentaron enfermedades asociadas de hipertensión arterial y el 21.0 por ciento dislipidemia, insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad arterial periférica, obesidad y el otro 21.0 por ciento desconoce.

Gráfico 9. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según enfermedades asociadas.



Fuente: Cuadro 9.

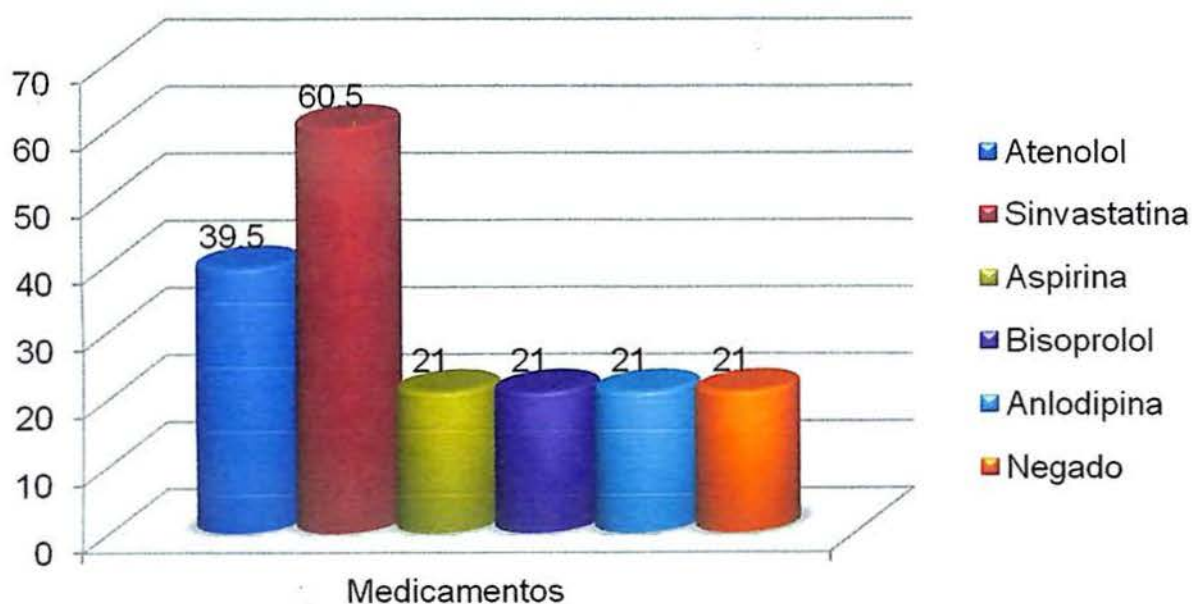
Cuadro 10. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según medicamentos.

Medicamentos	Frecuencia	%
Atenolol	17	39.5
Sinvastatina	26	60.5
Aspirina	9	21.0
Bisoprolol	9	21.0
Anlodipina	9	21.0
Negado	9	21.0

Fuente: expedientes clínicos

El 60.5 por ciento de los pacientes utilizaron como medicamento sinvastatina, el 39.5 por ciento atenolol, el 21.0 por ciento aspirina, bisoprolol, anlodipina y negado.

Gráfico 10. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según medicamentos.



Fuente: Cuadro 10.

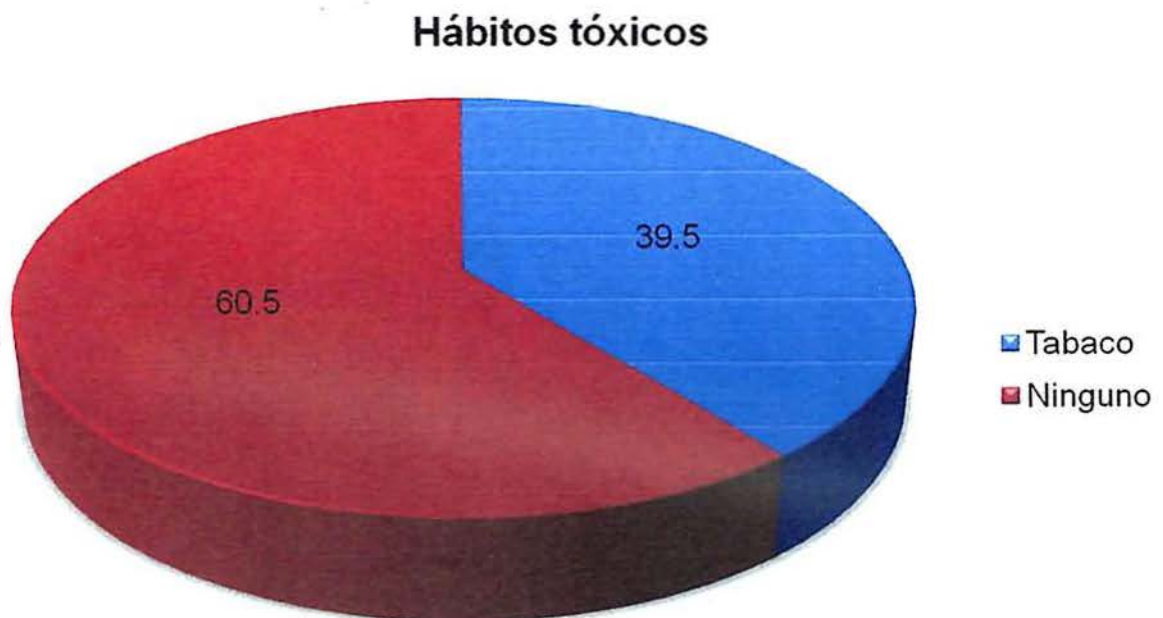
Cuadro 11. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según hábitos tóxicos.

Hábitos tóxicos	Frecuencia	%
Tabaco	17	39.5
Ninguno	26	60.5
Total	43	100.0

Fuente: expedientes clínicos.

El 39.5 por ciento de los pacientes presentaron hábitos tóxicos de tabaco y el 60.5 por ciento ninguno.

Gráfico 11. Perfil clínico y ecocardiográfico del paciente con fibrilación auricular ingresados al Hospital Salvador B Gautier, Octubre-Diciembre 2010. Según hábitos tóxicos.



Fuente: Cuadro 11.

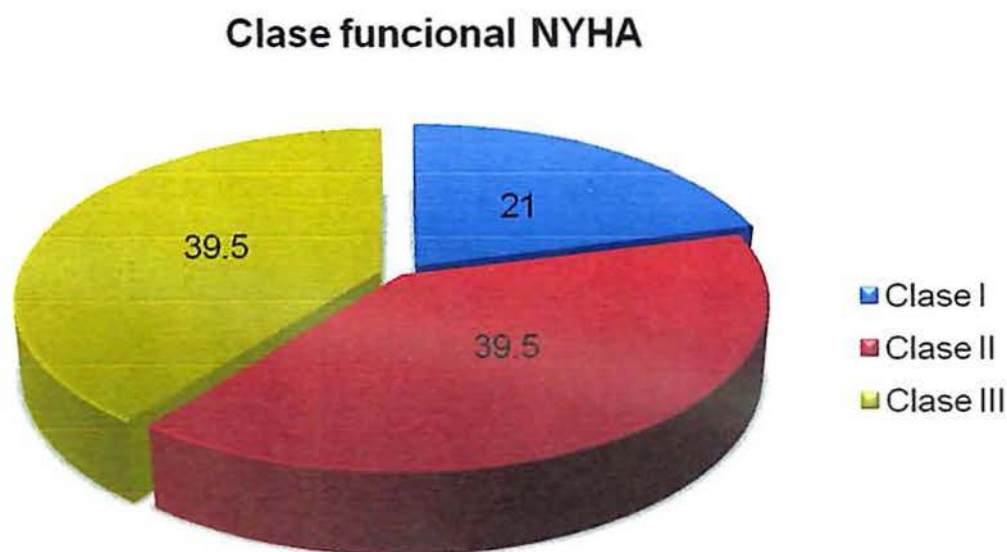
Cuadro 12. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según clase funcional NYHA.

Clase funcional NYHA	Frecuencia	%
Clase I	9	21.0
Clase II	17	39.5
Clase III	17	39.5
Total	43	100.0

Fuente: expedientes clínicos

El 39.5 por ciento de los pacientes presentaron clase funcional NYHA II, III y el 21.0 por ciento clases I.

Gráfico 12. Perfil clínico y ecocardiográficos del paciente con fibrilación auricular ingresados en la Clínica Altagracia, en el período Octubre 2019 – Febrero 2020, según clase funcional NYHA.



Fuente: Cuadro 12.

VIII. DISCUSIÓN.

La edad más frecuente fue de 50-59 y de 60-69 años, con un 39.5 por ciento, respectivamente; en comparación con un estudio realizado por María Reyes A. et al., en dos Hospitales del Ministerio de Salud, Cayetano Heredia, Perú, en el año 2007, donde la edad media fue de 67.6 ± 14.7 años.

El sexo más predominante fue el masculino con un 79.0 por ciento, dato que representó diferencia significativa frente al sexo femenino con un 21.0 por ciento; a diferencia de un estudio realizado por Vignau Cano J.M. et al., en el Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España, en el año 2012, donde el 57.7 por ciento pertenecían al sexo femenino, en este caso este dato no representó diferencia significativa frente al sexo masculino que tuvo un 42.3 por ciento.

En lo que concierne a los síntomas de presentación, el 60.5 por ciento presentaron disnea, seguido de las palpitaciones con un 39.5 por ciento; en un estudio realizado por Romina Deganutto et al., Centro Diagnóstico Rosario, Argentina, en el año 2014, donde el 20.45 por ciento de los pacientes presentaron palpitaciones.

En este estudio el 100.0 por ciento presentaron fibrilación auricular persistente; en un estudio realizado por Luís Gómez Peña, en el Hospital Provincial Universitario Vladimir Ilich Lenin, Holguín, Cuba, en el año 2012, donde fueron estudiados un total de 25 casos, de los cuales el 92.0 por ciento presentaron fibrilación auricular persistente y el 8.0 por ciento paroxístico.

En cuanto a los antiarrítmicos, el 21.0 por ciento de los pacientes recibieron Atenolol, Bisoprolol, Aspirina, Isoartan, Warfarina, Cilostazol, Anlodipina, respectivamente; en un estudio realizado por Diego E. Roso et al., en el Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, Argentina, en el año 2005, donde el 70 por ciento de los pacientes recibió antiarrítmicos de clase III, el 43 por ciento de la población recibió inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina..

En cuanto a las enfermedades asociadas, se observó que la mayoría de los pacientes presentaron hipertensión arterial, siendo estos el 79.0 por ciento; datos que se relacionan con los descritos en el estudio realizado por Sergio Luís Montes de Oca y Ariagna Albert Victorero, en la Unidad de Vigilancia Coronaria del Hospital Clínico Quirúrgico Dr. León Cuervo Rubio, de Pinar del Río, Cuba, en el año 2013, donde el 51.0 por ciento de los pacientes cursaban con hipertensión arterial.

IX. CONCLUSIONES.

Vistos y analizados los resultados hemos llegado a las siguientes conclusiones:

1. El 39.5 por ciento de los pacientes tenían edad entre 50 – 59, 60 – 69 años.
2. El 79.0 por ciento de los pacientes eran de sexo masculino.
3. El 60.5 por ciento de los pacientes eran de procedencia urbana.
4. El 79.0 por ciento de los pacientes tenían escolaridad secundaria.
5. El 60.5 por ciento de los pacientes presentaron síntomas de disnea.
6. El 39.5 por ciento de los pacientes presento fibrilación auricular desde hace 4 años.
7. El 100.0 por ciento de los pacientes presento tipo de fibrilación auricular persistente.
8. El 21.0 por ciento de los pacientes presentaron antiarrítmico atenolol, bisoprolol, aspirina, isoartan, warfarina, cilostazol, anlodipina y ninguno cada uno.
9. El 21.0 por ciento de los pacientes presentaron un frecuencia ventricular de 80, 100, 110, 140 y 150 L/m cada uno.
10. El 79.0 por ciento de los pacientes presentaron enfermedades asociadas de hipertensión arterial.
11. El 60.5 por ciento de los pacientes utilizaron como medicamento sinvastatina.
12. El 39.5 por ciento de los pacientes presentaron hábitos tóxicos de tabaco.
13. El 39.5 por ciento de los pacientes presentaron clase funcional NYHA II, III.

X. RECOMENDACIONES.

1. La fibrilación auricular se considera una de las arritmias más frecuentes e influye en los episodios embólicos (75 % de los cuales son eventos cerebrovasculares) y morbimortalidad cardiovascular en general. Existen factores de riesgo que se determinaron en este estudio como hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e hipotiroidismo, los cuales deben ser tratados desde el primer nivel de atención en salud.
2. Realizar un control oportuno de las patologías determinadas en este estudio como factores de riesgo, para lo cual se debe educar a la población, modificando estilos de vida con medidas como reducción de peso, restricción de sodio, actividad física aeróbica y mejorando la adherencia al tratamiento.
3. En cuanto al hábito tabáquico se ha observado que al fumar cada cigarrillo se aumenta riesgo de presentar fibrilación auricular. Por ello, se deben realizar campañas para disminuir y en lo posible erradicar este hábito, implementando escuelas promotoras de salud.
4. Optimizar el tratamiento farmacológico y no farmacológico de la insuficiencia cardíaca en los centros de segundo nivel, lo que ayudará a un control efectivo de la frecuencia cardíaca.
5. Identificar los episodios agudos de FA para cardioversión eléctrica o farmacológica y los episodios persistentes o permanentes para control de frecuencia cardíaca con fármacos de primera línea y así prevenir el desarrollo de taquimiocardiopatía, que es uno de los principales efectos locales de la fibrilación auricular. Además, se deben iniciar en los centros de segundo nivel estrategias de anticoagulación para prevenir eventos embólicos, aplicando escalas establecidas y tomando en cuenta situaciones sociales.
6. A nivel de hospital, se debe identificar a los pacientes con fibrilación auricular que ingresen por cualquier causa de morbilidad y realizar exámenes de laboratorio (perfil lipídico, perfil tiroideo y hemoglobina glicosilada) para poder

controlar factores de riesgo que produzcan y mantengan valores de respuesta ventricular altos con mayor daño a la estructura cardiaca.

XI. REFERENCIAS.

1. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a global burden of disease 2010 study. *Circulation*. 2014;129:837-47.
2. Rahman F, Kwan GF, Benjamin EJ. Global epidemiology of atrial fibrillation. *Nat Rev Cardiol*. 2014;11:639-54.
3. Lindsberg PJ, Toivonen L, Diener HC. The atrial fibrillation epidemic is approaching the physician's door: will mobile technology improve detection? *BMC Med*. 2014;12:180.
4. Gómez-Doblas JJ, Muñoz J, Alonso Martin J, Rodríguez-Roca G, Lobos JM, Awamleh P, et al. Prevalencia de fibrilación auricular en España. Resultados del estudio OFRECE. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:259-69.
5. Nalliah CJ, Sanders P, Kottkamp FA, Kalman JM. The role of obesity in atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2015 Sep 14. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv486>
6. Baena-Díez JM, Grau M, Forés R, Fernández-Bergés D, Elosua R, Sorribes M, et al; en representación del estudio DARIOS. Prevalence of atrial fibrillation and its associated factors in Spain: An analysis of 6 population-based studies. DARIOS Study. *Rev Clin Esp*. 2014;214:505-12.
7. Castro-Clavijo Jorge A., Quintero Stephanie, Valderrama, Francisca, Diaztagle Juan J., Ortega Juan, Prevalencia de fibrilación auricular en pacientes hospitalizados por Medicina interna, *Revista Colombiana de Cardiología*, 2019: 7.
8. Sequeira OR, Torales JM, García LB, Centurión OA. "Evaluación diagnóstica y manejo terapéutico farmacológico en pacientes con fibrilación auricular". *Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud*. 2019; 17(2): 86-101.
9. Orlando Robert Sequeira , Judith María Torales , Laura Beatriz García , Osmar Antonio Centurión, Evaluación Diagnóstica Y Manejo Terapéutico Farmacológico En Pacientes Con Fibrilación Auricular, *Cardiologia / Artículos* 17 Octubre 2019 Visto: 101.

10. Gómez-Doblas Juan José, López-Garrido Miguel Antonio, Esteve-Ruiz Iris y Barón-Esquivias Gonzalo, Epidemiología de la fibrilación auricular, Rev Esp Cardiol Supl. 2016;16(A):2-
11. Abed HS, Wittert GA, Leong DP, Shirazi MG, Bahrami B, Middeldorp ME, et al. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. JAMA. 2013;310:2050-60.
12. Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, Wong CX, et al. Long-term effect of goal directed weight management in an atrial fibrillation cohort: a long-term follow-up study. J Am Coll Cardiol. 2015;65:2159-69.
13. Schnabel RB, Yin X, Gona P, Larson MG, Beiser AS, McManus DD, et al. 50 Year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. Lancet. 2015;386:154-62.
14. C.T. January, L.S. Wann, J.S. Alpert, H. Calkins, J.E. Cigarroa, J.B. Conti, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society J Am Coll Cardiology, 64 (2014), pp. e1-e76
15. L.F. Pava-Molano, P.E. Perafán-Bautista, Generalidades de la fibrilación auricular Rev Colomb Cardiol., 23 (2016), pp. 5-8
16. Y.-Y. Lu, C.-C. Cheng, Y.-C. Chen, Y.-K. Lin, S.-A. Chen, Y.-. Chen Electrolyte disturbances differentially regulate sinoatrial node and pulmonary vein electrical activity: A contribution to hypokalemia-or hyponatremia-induced atrial fibrillation Heart Rhythm., 13 (2016), pp. 781-788.
17. S.S. Mahmood, D. Levy, R.S. Vasan, T.J. Wang, The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective Lancet., 383 (2014), pp. 999-1008.

18. S.S. Chugh, G.A. Roth, R.F. Gillum, G.A. Mensah, Global burden of atrial fibrillation in developed and developing nations *Global Heart.*, 9 (2014), pp. 113-119.
19. J.S. Healey, J. Oldgren, M. Ezekowitz, J. Zhu, P. Pais, J. Wang, *et al.* Occurrence of death and stroke in patients in 47 countries 1 year after presenting with atrial fibrillation: a cohort study *Lancet.*, 388 (10050) (2016), pp. 1161-1169.
20. W.T. O'Neal, T. Salahuddin, S.T. Broughton, E.Z. Soliman, Atrial fibrillation and cardiovascular outcomes in the elderly *Pacing and Clinical Electrophysiology.*, 39 (2016), pp. 907-913
21. N.J. Patel, A. Deshmukh, S. Pant, V. Singh, N. Patel, S. Arora, *et al.* Contemporary trends of hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 2000 through 2010: implications for healthcare planning *Circulation.*, 129 (2014), pp. 2371-2379
22. S. Agewall, J. Camm, G.B. Esquivias, W. Budts, S. Carerj, F. Casselman, *et al.* Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS *Revista Española de Cardiología.*, 70 (2017), pp. 50-51
23. D. Berti, E. Moors, P. Moons, H. Heidbuchel, Prevalence and antithrombotic management of atrial fibrillation in hospitalised patients *Heart.*, 101 (2015), pp. 884-893.
24. D. Rosselli, A.J. Rodríguez, García AA, J.D. Rueda, Prevalencia de fibrilación auricular en un hospital universitario colombiano *Rev Colomb Cardiol.*, 20 (2013), pp. 383-385
25. F. Rahman, G.F. Kwan, E.J. Benjamin, Global epidemiology of atrial fibrillation *Nature Reviews Cardiology.*, 11 (2014), p. 639
26. P.M. Barrett, R. Komatireddy, S. Haaser, S. Topol, J. Sheard, J. Encinas, *et al.* Comparison of 24-hour Holter monitoring with 14-day novel adhesive patch electrocardiographic monitoring *Am J Med.*, 127 (2014), pp. e11-e17
27. C.J. Rodriguez, E.Z. Soliman, A. Alonso, K. Swett, P.M. Okin, D.C. Goff, *et al.* Atrial fibrillation incidence and risk factors in relation to race-ethnicity and the

- population attributable fraction of atrial fibrillation risk factors: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis *Ann Epidemiol.*, 25 (2015), pp. 71-76
28. R.R. Huxley, F.L. Lopez, A.R. Folsom, S.K. Agarwal, L.R. Loehr, E.Z. Soliman, *et al.* Absolute and Attributable Risks of Atrial Fibrillation in Relation to Optimal and Borderline Risk Factors *Clinical Perspective: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Circulation.*, 123 (2011), pp. 1501-1508
 29. R.B. Schnabel, L.M. Sullivan, D. Levy, M.J. Pencina, J.M. Massaro, R.B. D'Agostino Sr., *et al.* Development of a risk score for atrial fibrillation (Framingham Heart Study): a community-based cohort study *Lancet.*, 373 (2009), pp. 739-745
 30. A. Alonso, B.P. Krijthe, T. Aspelund, K.A. Stepas, M.J. Pencina, C.B. Moser, *et al.* Simple risk model predicts incidence of atrial fibrillation in a racially and geographically diverse population: the CHARGE-AF consortium *J Am Heart Assoc.*, 2 (2013), p. e000102
 31. E. Bartholomay, I. Polli, A.P. Borges, C. Kalil, A. Arroque, I. Kohler, *et al.* Prevalence of oral anticoagulation in atrial fibrillation *Clinics.*, 69 (2014), pp. 615-620.
 32. J. Engdahl, L. Andersson, M. Mirskaya, M. Rosenqvist Stepwise screening of atrial fibrillation in a 75-year-old population: implications for stroke prevention *Circulation.*, 127 (2013), pp. 930-937
 33. R.M. Jardine, J. Fine, I.W.P. Obel A survey on the treatment of atrial fibrillation in South Africa *SAMJ: South African Med J.*, 104 (2014), pp. 623-627.

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma de actividades

NO	ACTIVIDAD	Tiempo 2018-2020
1	Búsqueda del tema ideal para trabajo de grado	Noviembre 2018- Abril 2019
2	Elección definitiva del tema para el proyecto	Abril 2019
3	Presentación del tema a nuestros asesores	Mayo 2019
4	Elaboración del anteproyecto	Mayo 2019 - Octubre 2019
5	Recolección de la Información	Noviembre 2019
6	Procesamiento de Datos	Abril 2020
7	Análisis de los Resultados Obtenidos	Abril 2020
8	Realizar las Últimas Correcciones	Abril 2020
9	Presentación de Trabajo de Investigación	Abril 2020

Tabla 2 - Cronograma de Actividades por Autores (2019)

XII.2. Instrumento de recolección de datos

PERFIL CLÍNICO Y ECOCARDIOGRÁFICOS DEL PACIENTE CON FIBRILACIÓN AURÍCULAR INGRESADOS EN LA CLÍNICA ALTAGRACIA, EN EL PERÍODO OCTUBRE 2019 – FEBRERO 2020.

No. _____

Fecha: _____

Datos Socio-Demográficos

Sexo: F M

Edad: _____ años

Escolaridad: _____ Destino de ingreso: _____

Procedencia: _____ Ocupación: _____

Datos de fibrilación auricular

Fibrilación auricular a) si b) no

Síntoma de presentación: _____

Tiempo de FA: _____ Antiarrítmicos: _____

Tipo de FA: _____ Frecuencia Ventricular: _____ L/m

Cardioversión previa: a) Tiempo: _____ b) Tipo: _____

Enfermedades asociadas: _____

Medicamentos: _____

Hábitos tóxicos: a) Tabaco b) Alcohol c) otros _____

Clase funcional NYHA: a) Clase I b) Clase II c) Clase III d) Clase IV

Score CHADS: _____ Puntos.

Diámetro Aurícula izquierda: _____ mm

Fracción de eyección del VI: _____ %

Fracción de acortamiento del VI: _____ %

Fenómeno de Humo: a) Si b) No

Trombos: a) Si b) No

Válvulas afectadas/tipo de lesión: a) Mitral: _____

b) Aortica: _____

c) Tricúspide: _____

d) Pulmonar: _____

XII.3. Costos y recursos

XII.3.1. Humanos				
<ul style="list-style-type: none"> • Un investigador o sustentante • Dos asesores • Archivistas y digitadores 				
XII.3.2. Equipos y materiales		Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)		3 resmas	130.00	390.00
Papel Mistique		3 resmas	80.00	540.00
Lápices		1 docena	180.00	36.00
Borras		6 unidades	3.00	24.00
Bolígrafos		1 docena	4.00	36.00
Sacapuntas		6 unidades	3.00	18.00
Computador Hardware:				3.00
Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.; CD-ROM 52x				
Impresora HP 932c				
Scanner: Microteck 3700				
Software:				
Microsoft Windows XP				
Microsoft Office XP				
MSN internet service				
Omnipage Pro 10				
Dragon Naturally Speaking				
Easy CD Creator 2.0				
Presentación:				
Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector				
Cartuchos HP 45 A y 78 D				1,200.00
Calculadoras		2 unidades		150.00
Antibióticos		2 unidades		10,000.00
XII.3.3. Información				
Adquisición de libros				
Revistas				
Otros documentos				
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)				
XII.3.4. Económicos				
Papelería(copias)		1200 copias	2.00	2,400.00
Encuadernación		12 informes		9,600.00
Alimentación			800.00	2,200.00
Transporte				3,000.00
Imprevistos				3,000.00
Total				\$33,197.00