



UNIVERSIDAD  
NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
NICARAGUA,  
MANAGUA

UNAN-MANAGUA

**HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA**

**(HEALF)**

*Tesis Monográfica para optar al Título de Especialista en Medicina Interna.*

**TEMA:**

**PREVALENCIA DE COMPLICACIONES MAS FRECUENTES ASOCIADAS  
AL USO DE WARFARINA EN PACIENTES CON FIBRILACION AURICULAR  
SEGÚN LOS RANGOS DE INR, EN EL SERVICIO DE CARDIOLOGIA DEL  
HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA EN EL PERIODO  
COMPRENDIDO DE ENERO 2019 A DICIEMBRE 2020''.**

**AUTOR:**

Dr. Melvin Sequeira Ruiz

Médico Residente de Medicina Interna

**TUTOR:**

Dr. Elvin Mojica Vallecillo (MB)

Especialista en Cardiología

**MANAGUA, NICARAGUA, FEBRERO 2021.**

## **Dedicatoria**

Este trabajo está dedicado primeramente a Dios, por habernos dado la vida y las oportunidades de alcanzar un peldaño más de formación, con dedicación día a día hasta lograr llegar a este día tan importante para mi vida.

A mis queridos padres por su apoyo incondicional y por haberme impulsado en cada momento para seguir luchando hasta el logro de esta meta.

A mi amada esposa, por sacar fuerzas de donde no tenía para animarme y hacerme ver que si se pueden lograr las metas con esfuerzo propio y con la gran ayuda de Dios.

A mis compañeros que más que amigos son hermanos que en las buenas y en las malas nos apoyamos para no decaer y lograr nuestro principal objetivo.

Finalmente, a tutores y maestros que incondicionalmente nos brindaron sus conocimientos para formarnos profesionalmente.

## **Agradecimiento**

Agradezco de manera primordial a Nuestro Señor Jesucristo, a mis padres, compañeros y todas las personas que de una u otra manera nos apoyaron incondicionalmente para que la realización de este estudio fuese posible.

De igual manera, expreso mi gratitud al equipo de médicos de base del servicio de Medicina Interna del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, ya que sin su guía y correcciones posibilitaron la calidad y el rigor científico requerido.

## **Opinión del Tutor**

La fibrilación auricular es la arritmia sostenida más frecuente, que aumenta su prevalencia con la edad. Es imperativo para todo médico general, especialista en medicina interna y cardiología sospecharla, hacer diagnóstico y enfocarse en el tratamiento (criterios de anticoagulación) para prevenir las complicaciones las cuales ponen en riesgo la vida del paciente (sangrado de tubo digestivo, accidente cerebrovascular y riesgo de muerte).

Se decidió hacer este estudio en base a debilidades que tenemos a la hora de tratar a estos pacientes en nuestro servicio y tratar de corregirlos con el pasar del tiempo, con la cooperación de todos los involucrados.

Tomando en cuenta las características de nuestros pacientes se ha demostrado el debido interés en este estudio teniendo como base las guías internacionales y adecuándolas a nuestro medio.

Opino que esta investigación está lista para ser sometida a jurado calificador.

---

Dr. Elvin Mojica Vallecillo (MB)

ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

## Contenido

Dedicatoria .....	2
Agradecimiento .....	3
Opinión del Tutor .....	4
Introduccion.....	7
Antecedentes .....	8
Justificacion.....	14
Planteamiento Del Problema.....	15
Objetivos .....	16
Objetivo General .....	16
Objetivos Especificos:.....	16
Marco Teórico .....	17
Aspectos Fisiopatológicos y Genéticos que guían el Tratamiento .....	17
Mecanismos que conducen a la fibrilación auricular .....	18
Mecanismos electrofisiológicos de la fibrilación auricular .....	19
Diagnóstico y detección a tiempo de la fibrilación auricular .....	20
Pacientes con marcapasos y otros dispositivos implantados.....	22
Patrones de la fibrilación auricular .....	24
Detección y control de los factores de riesgo y las enfermedades cardiovasculares concomitantes .....	27
Abordaje integral de los pacientes con fibrilación auricular.....	35
Diseño Metodológico.....	38
Tipo de estudio: .....	38
Área de estudio:.....	38
Período: .....	38
Universo:.....	38
Muestra: .....	38
Tipo de Muestra: .....	38
Tamaño de la muestra .....	39
Criterios de selección.....	39
Criterios de Inclusión: .....	39
Criterios de exclusión:.....	39
Unidad de análisis:.....	40

Técnicas y procedimientos:.....	40
Obtención de la información: .....	40
Análisis y Procesamiento de la información:.....	40
Lista de Variables.....	41
Operacionalización de Variables.....	42
Consideraciones Éticas.....	45
Resultados .....	46
Discusión de Resultados .....	48
Conclusiones.....	51
Recomendaciones.....	52
Referencias Bibliográficas .....	53
ANEXOS .....	56

## INTRODUCCION

La fibrilación auricular (FA) es el trastorno más común del ritmo cardíaco en los adultos, con una prevalencia que va en aumento. Los pacientes con fibrilación auricular tienen un aumento significativo del riesgo de ictus y eventos tromboembólicos, causas importantes de morbilidad y mortalidad.

La anticoagulación oral prolongada reduce el riesgo de ictus por embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular. Sin embargo, el tratamiento farmacológico constituye un reto para el Médico para lograr establecer una anticoagulación óptima y la prevalencia de sangrado (Vardas, 2016).

La prevalencia de la fibrilación auricular aumentará 2,5 veces en la primera mitad del siglo XXI a nivel del continente americano. Esta tendencia fue confirmada en una reciente revisión de las tasas de fibrilación auricular a nivel mundial de los últimos 20 años. Los ensayos clínicos controlados en América del Norte y Europa muestran la elevada prevalencia de la enfermedad, lo que traduce en un riesgo de por vida de padecer dicha patología a 1 de cada 4 habitantes. (Bocchi, (2013))

Los datos más recientes indican que la mortalidad relacionada con la fibrilación auricular es de alrededor de 1,6 por 100.000 habitantes, un aumento que se ha duplicado en los últimos 20 años. (Avanzas, 2018)

## ANTECEDENTES

Hace más de 100 años que Hoffa y Ludwig describieron las características de la “fibrilación” en tejido ventricular experimental, observando zonas con contracciones persistentes y zonas con contracciones irregulares y débiles, de forma no sincronizada. En 1909, Lewis describió que la fibrilación en las aurículas presenta similitud con lo reportado en los ventrículos y reconocía que era una condición clínica frecuente que se caracterizaba por pulsos irregulares.

En 1924 Garrey, define la fibrilación auricular como un “proceso contráctil no coordinado, desordenado y extremadamente bizarro, en donde no ocurre la sístole y diástole de forma normal, debido a que las fibras o grupos de fibras se contraen de forma independiente” y describía los principales mecanismos fisiopatológicos de la fibrilación auricular como: ectopia focal local y circuitos de reentrada.

Los acelerados avances en el campo de la electrofisiología y la evaluación del riesgo cardiovascular durante el siglo XX y los inicios del siglo XXI han permitido acercarnos hacia los mecanismos etiopatogénicos involucrados en esta enfermedad, además de poder incidir en la calidad de vida y la morbimortalidad con los esquemas terapéuticos actuales. A pesar de estos progresos, la fibrilación auricular continúa siendo una de las principales causas de enfermedad cerebrovascular aguda, insuficiencia cardíaca y muerte cardíaca súbita. La fibrilación auricular constituye un tercio de los diagnósticos de pacientes con arritmias, afectando aproximadamente a un 6% de sujetos mayores de 65 años y 9% de mayores a 80 años de edad y por el envejecimiento de la población, se estima que incremente en las próximas décadas a 17ó 18%.

La relación entre la fibrilación auricular y el accidente cerebrovascular fue descrita por primera vez en el análisis de la cohorte del Framingham Heart Study. El estudio más antiguo detectó un riesgo 5 veces mayor de accidentes cerebrovasculares en los pacientes con fibrilación auricular no reumática, y un riesgo 17 veces más elevado en los pacientes con fibrilación auricular de origen reumático. (Vardas, 2016)

El estudio “Global Burden of Disease” realizado en el año 2010, estimó la frecuencia de fibrilación auricular y su relación con los años de vida ajustados por discapacidad (DALY, por sus siglas en inglés) a nivel mundial, encontrando que aproximadamente 33,5 millones de personas globalmente padecieron de fibrilación auricular (20,9 millones de hombres y 12,6 millones de mujeres), además la carga de morbilidad asociada a esta patología aumentó en un 18% desde el año 1990.

El estudio “Rotterdam” es la otra investigación de incidencia más importante en la actualidad, realizado en una población europea de 6.808 participantes mayores a 55 años, siendo seguidos en un promedio de 6,9 años, donde se encontró una incidencia global de 9,9 casos por cada 1000 personas-año. Esta incidencia varió de acuerdo a la edad, los riesgos incrementan en pacientes mayores a 65 años de edad, hombres, con ascendencia caucásica y con comorbilidades como hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus, apnea obstructiva del sueño, entre otros.

Actualmente se cuenta con mayor evidencia científica que han permitido acercarnos hacia los mecanismos etiopatogénicos detrás de esta enfermedad, además de poder reducir significativamente el impacto en la calidad de vida y la morbimortalidad con esquemas terapéuticos actuales. Sin embargo, también se han encontrado brechas de conocimiento, siendo necesaria mayor investigación sobre todo en países de la región en vías de desarrollo como es Nicaragua, a continuación, se señalan hallazgos de estudios importantes realizados en Nicaragua, alrededor del tema.

Con el objetivo de analizar la Fibrilación Auricular en pacientes atendidos en el servicio de cardiología en el Hospital Escuela Carlos Roberto Huembes en una cohorte de enero 2017 a diciembre del 2018, se realizó un estudio descriptivo, correlacional y analítico. Fueron analizados demografía y factores de riesgo, características clínicas y hallazgos electrocardiográficos y ecosonográficos, asociación entre complicaciones de la fibrilación auricular y su tratamiento, relación de causalidad entre fibrilación auricular y fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Los análisis estadísticos efectuados fueron descriptivos, pruebas de correlación paramétricas y no paramétricas. Todos los análisis se realizaron con el programa SPSS 25. Del análisis y discusión de los resultados obtenidos, se alcanzaron las siguientes conclusiones: media de edad encontrada fue 65 años y el principal factor de riesgo encontrado fue la hipertensión arterial, no existe asociación entre características clínicas y hallazgos ecosonográficos exceptuando electrocardiográficos, no hay correlación entre riesgo trombótico, hemorrágico y uso de anticoagulantes orales, asimismo tampoco entre estrategia de manejo de control de frecuencia y tipo de fibrilación auricular, no existe relación de causalidad entre tipo de fibrilación auricular y fracción de eyección de ventrículo izquierdo

Los estudios posteriores estuvieron dedicados a dilucidar la vía causal entre la fibrilación auricular y el accidente cerebrovascular. Muchos pacientes con fibrilación auricular también tienen factores de riesgo tradicionales para la enfermedad cerebrovascular aterosclerótica, de modo que algunos cuadros isquémicos son adjudicados a la estenosis carotídea.

Sin embargo, la relación clínica más frecuente es la elevada prevalencia de trombos en la orejuela de la aurícula izquierda de los pacientes con fibrilación auricular. Esto es atribuido principalmente a la estasis sanguínea que ocurre en la fibrilación auricular, aunque en los pacientes con fibrilación auricular, los estudios in vitro también han mostrado un estado de hipercoagulabilidad. (Dr Daniel Singer, 2019)

El tromboembolismo cardiaco es una de las primeras causas de la mayoría de los accidentes cerebrovasculares relacionados con la fibrilación auricular, de manera que los pacientes también tienen mayor riesgo de embolismo sistémico en el sistema vascular periférico. La asociación entre fibrilación auricular y accidente cerebrovascular motiva tratamientos que podrían reducir este riesgo. (Robby Nieuwlaat, 2016)

Varios estudios aleatorizados establecieron la eficacia de los fármacos antitrombóticos para prevenir el accidente cerebrovascular en pacientes con fibrilación auricular, mediante agentes antiplaquetarios y anticoagulantes orales. Al mismo tiempo, se identificaron factores de riesgo que podrían clasificar a los pacientes con fibrilación auricular según el riesgo de accidente cerebrovascular, como un modo de identificar con precisión a aquellos pacientes que se beneficiarían con el tratamiento anticoagulante, a pesar del mayor riesgo de hemorragia. (Vardas, 2016).

#### Clasificación del riesgo de ACV, hemorragia y beneficio clínico neto

El riesgo de accidente cerebrovascular originado en la fibrilación auricular no es uniforme; las tasas de eventos varían según la población y subgrupos poblacionales. La primera observación en la cohorte de Framingham fue el aumento pronunciado del riesgo para los pacientes con cardiopatía reumática y fibrilación auricular. Esta asociación, predominantemente relacionada con la estenosis mitral reumática, ha llevado a distinguir la “Fibrilación auricular valvular”. (Avanzas, 2018)

Otra clasificación del riesgo de estos pacientes no es útil, su riesgo es muy elevado, independientemente de los factores de riesgo adicionales. Por el contrario, para los pacientes con fibrilación auricular no valvular, la clasificación del riesgo adicional puede brindar una mejor resolución de las tasas de eventos estimadas e identificar a los pacientes con mayor riesgo versus los de menor riesgo.

Puntajes de riesgo: El algoritmo de uso más difundido para la estimación del riesgo de accidente cerebrovascular en pacientes con fibrilación auricular no valvular ha sido el puntaje CHADS2, el cual asigna 1 punto para cada una de las siguientes condiciones: insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión, edad >75 años y diabetes mellitus; y 2 puntos para el antecedente de accidente cerebrovascular y accidente isquémico transitorio.

El puntaje fue desarrollado a partir de los factores de riesgo identificados en los estudios clínicos y posteriormente medido y validado en 1.773 pacientes del registro nacional de Fibrilación auricular, una base de datos combinada de pacientes de Medicare que participaron en una iniciativa para el mejoramiento de la calidad. El puntaje identificó muy bien a los pacientes con un aumento significativo del riesgo de accidente cerebrovascular y ha sido validado repetidamente en otras cohortes.

Sin embargo, en un esfuerzo por mejorar la clasificación del riesgo en pacientes con riesgo aparentemente bajo, el puntaje CHADS2 fue ampliado para incorporar otros factores de riesgo. El puntaje CHA2DS2-VASc estratificó además la edad (1 punto para la franja etaria de 65 a 74 años; 2 puntos para la edad  $\geq 75$  años) y el agregado de 1 para el sexo femenino y 1 punto para el sexo masculino, y la presencia de enfermedad vascular. (Eva Jovera, 2014)

El puntaje CHA2DS2-VASc fue aprobado y validado en 1.084 pacientes con Fibrilación auricular no valvular de la Euro Heart Survey que no recibían anticoagulantes orales. Se comprobó una mejor resolución de los pacientes con puntajes más bajos—ningún paciente con un puntaje CHA2DS2-VASc igual a 0 tuvo eventos durante el seguimiento y la tasa ajustada fue de 0,7% para los pacientes con un puntaje igual a 1. Sin embargo, los puntajes CHADS2 y CHA2DS2 tuvieron limitaciones.

Aunque habían sido validados en diferentes cohortes de miles de pacientes, el poder discriminatorio de los puntajes es limitado. Esto puede deberse en parte a las cohortes relativamente chicas a partir de las cuales se obtuvieron esos puntajes. Por otra parte, aunque el puntaje CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc mejoró la discriminación del extremo más bajo del espectro de riesgo, la estratificación sigue siendo difícil.

Por lo tanto, los comités encargados de elaborar las guías han modificado el puntaje CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, minimizando el riesgo calculado por el puntaje CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc a solo 1 punto cuando el único punto proviene del sexo femenino. Esto se debe a que los estudios han mostrado resultados conflictivos en cuanto el riesgo transmitido por el sexo femenino, En resumen, dicen los autores, la gravedad de los factores de riesgo puede variar; el mismo factor de riesgo puede no ser equivalente en diferentes poblaciones. (Eva Jovera, 2014)

## JUSTIFICACION

El tratamiento de la Fibrilación auricular es complejo y debe ser personalizado para cada paciente, tomando en cuenta su historial, sintomatología, la evaluación del riesgo de eventos trombo-embólicos o hemorrágicos, factores de riesgos concomitantes, disponibilidad de recursos institucionales y personales del paciente.

A nivel internacional dentro de la valoración de los pacientes está el uso del electrocardiograma, una herramienta útil y económica que permite detectar y discriminar entre la población la necesidad de estudios complementarios más específicos para detectar cardiopatías de base, incluso que han estado asintomáticas.

En Nicaragua desconocemos el valor de la prevalencia de la Fibrilación auricular en la población atendida a nivel general, así como la población con patologías crónicas ya establecidas como la Hipertensión arterial, la enfermedad coronaria, la enfermedad valvular, esto nos insta a determinar la prevalencia de la fibrilación auricular en la población atendida en nuestra unidad hospitalaria. Con el fin de disminuir los riesgos, mejorar la calidad de vida y aportar a la construcción de protocolos para el manejo de este tipo de casos.

La validez de este estudio también está determinada por su utilidad práctica ya que los hallazgos ofrecen luces para determinar la presencia de cardiopatías, aporta a la valoración temprana e integral del tratamiento adecuado para el paciente y la educación adecuada a las probables complicaciones que puede presentar a corto, mediano y largo plazo por lo que los pacientes diagnosticados mejorar el nivel y calidad de vida.

Finalmente, y no menos importante por ello, el estudio sigue un proceso metodológico riguroso para su realización que permita obtener la evidencia científica y arribar a conclusiones válidas, pertinentes y prácticas como la valoración con énfasis en la prevalencia de las complicaciones asociadas a los pacientes que usan anticoagulación y hace propuestas para mejorar procesos, de anticoagulación, vigilancia entre otros.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El manejo clínico de los pacientes con fibrilación auricular que presentan condicionantes como: factor social, bajo nivel socioeconómico, bajo nivel educacional y falta de cuidado o protección por parte de los familiares, definitivamente que es un verdadero reto. El manejo clínico de la enfermedad busca mantener la estabilidad hemodinámica, reducir el riesgo cardiovascular, la prevención de enfermedad cerebrovascular aguda, mejorar la sintomatología y la calidad de vida, por tanto, requiere de equipos multidisciplinarios que aseguren el monitoreo, seguimiento y educación. En virtud de lo anterior, la pregunta central que guía este estudio es:

- 1. ¿Cuál es la prevalencia de las complicaciones cardioembólicas y hemorrágicas en pacientes anticoagulados por Fibrilación auricular, atendidos en el servicio de Cardiología del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero 2019 a diciembre 2020?**

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Determinar la prevalencia de las complicaciones cardioembólicas y hemorrágicas en pacientes anticoagulados por Fibrilación auricular, atendidos en el servicio de Cardiología del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero 2019 a diciembre 2020.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

1. Describir las características sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de fibrilación auricular que usan Warfarina, atendidos en el servicio de Cardiología en el periodo de estudio.
2. Determinar la prevalencia de las complicaciones cardioembólicas y hemorrágicas de los pacientes anticoagulados por fibrilación auricular.
3. Conocer el riesgo de EVC a un año y el riesgo de sangrado mayor según escalas pronósticas CHADS2 VASc y HAS-BLED.

## Marco Teórico

A pesar de los progresos en el tratamiento de los pacientes con fibrilación auricular (FA), esta arritmia sigue siendo una de las más importantes causas de accidente cerebrovascular (ACV), insuficiencia cardíaca (IC), muerte súbita y morbilidad cardiovascular (CV) en todo el mundo. Además, se prevé que el número de pacientes con FA aumente significativamente en los próximos años.

Aspectos Fisiopatológicos y Genéticos que guían el Tratamiento

### Predisposición genética

La Fibrilación auricular, especialmente la Fibrilación auricular que se inicia pronto, tiene un fuerte componente hereditario que es independiente de otras entidades cardiovasculares concomitantes. Algunos pacientes jóvenes padecen miocardiopatías o canalopatías hereditarias mediadas por mutaciones que causan la enfermedad. Estas enfermedades mono-génicas también conllevan un riesgo de muerte súbita. Hasta un tercio de los pacientes con FA son portadores de variantes genéticas que predisponen a la fibrilación auricular, aunque estas conllevan un riesgo añadido relativamente bajo. Al menos 14 de estas variantes comunes, generalmente polimorfismos de un solo nucleótido, aumentan el riesgo de la prevalencia de la fibrilación auricular en la población.

Las variantes más importantes se encuentran próximas al gen del factor de transcripción 2 homeodominio (*Pitx2*) en el cromosoma 4q25. Estas variantes modifican el riesgo de fibrilación auricular hasta 7 veces. Algunas de las variantes con riesgo de fibrilación auricular también se asocian con el ictus cardioembólico o isquémico, posiblemente debido a la fibrilación auricular silente. Se ha señalado que los cambios en las características de la función auricular, el remodelado auricular y la penetración modificada de defectos genéticos raros podrían ser mecanismos que aumentan el riesgo de fibrilación auricular de los portadores de variantes genéticas comunes. En el futuro, la identificación de variantes genéticas podría ser útil para seleccionar a los pacientes que se

beneficiarían del control del ritmo o la frecuencia cardiaca. Aunque el análisis genómico podría ser una herramienta para mejorar el diagnóstico y el tratamiento de la fibrilación auricular en el futuro, por el momento no se puede recomendar la realización sistemática de pruebas genéticas para identificar variantes genéticas comunes asociadas a la FA. (Gerhard Hindricks, 2020)

Mecanismos que conducen a la fibrilación auricular.

### **Remodelado auricular y función de los canales de iones**

Factores externos de estrés, como la cardiopatía estructural, la hipertensión, posiblemente la diabetes, pero también la propia fibrilación auricular induce un proceso lento pero progresivo de remodelado estructural en las aurículas. La activación de fibroblastos, el aumento de depósitos de tejido conectivo y la fibrosis son los elementos más importantes de este proceso. Además, la infiltración de grasa en las aurículas, los infiltrados inflamatorios, la hipertrofia de miocitos, la necrosis y la amiloidosis se encuentran también en los pacientes con fibrilación auricular y otras entidades concomitantes que predisponen a la fibrilación auricular. El remodelado estructural produce una disociación eléctrica entre los haces musculares y heterogeneidad de la conducción local que favorece el fenómeno de reentrada y la perpetuación de la arritmia. En muchos pacientes, el proceso de remodelado estructural ocurre antes de la aparición de la fibrilación auricular. Dado que algunos procesos de remodelado estructural son irreversibles, parece conveniente iniciar pronto el tratamiento. Los cambios funcionales y estructurales del miocardio auricular y la estasis sanguínea, especialmente en la orejuela auricular izquierda (OI), generan un medio protrombótico. Por otra parte, los episodios de fibrilación auricular, incluso los breves, producen un daño en el miocardio auricular y la expresión de factores protrombóticos en la superficie endotelial auricular, además de la activación de plaquetas y células inflamatorias, y contribuyen a un estado protrombótico generalizado. (Gerhard Hindricks, 2020)

## Mecanismos electrofisiológicos de la fibrilación auricular

La fibrilación auricular causa un acortamiento del periodo refractario auricular y la duración del ciclo de la fibrilación auricular durante los primeros días de la arritmia, debido en gran parte a la regulación a la baja de la corriente de entrada del  $\text{Ca}^{2+}$  y la regulación al alza de las corrientes rectificadoras de entrada de  $\text{K}^{+}$ . Por el contrario, la cardiopatía estructural tiende a prolongar el periodo refractario auricular, lo cual explica la naturaleza heterogénea de los mecanismos que causan fibrilación auricular en distintos pacientes. La hiperfosforilación de varias proteínas que manejan el  $\text{Ca}^{2+}$  puede contribuir a episodios de liberación espontánea de  $\text{Ca}^{2+}$  y actividad desencadenada, que causan ectopia y promueven la fibrilación auricular. Aunque el concepto de inestabilidad del control del  $\text{Ca}^{2+}$  se ha cuestionado recientemente, este mecanismo podría favorecer la fibrilación auricular en presencia de remodelado auricular estructural y explicar cómo las alteraciones del tono autónomo pueden generar fibrilación auricular. (Gerhard Hindricks, 2020)

### *Inicio focal y mantenimiento de la fibrilación auricular*

La importante observación de Haissaguerre et al. Fue que una fuente focal en las venas pulmonares podría desencadenar la fibrilación auricular y que la ablación de esta fuente puede suprimir la fibrilación auricular recurrente. El mecanismo de la actividad focal puede incluir tanto la actividad desencadenada como la reentrada localizada. La organización jerárquica de la fibrilación auricular con áreas que se activan rápidamente y producen la arritmia se documentó en pacientes con fibrilación auricular paroxística, pero es menos obvia en pacientes con fibrilación auricular persistente.

### *Hipótesis de múltiples ondas y rotores como fuente de la Fibrilación auricular*

Moe et al. Propusieron que la fibrilación auricular se perpetua por una conducción continua de varias ondas independientes que se propagan por la musculatura auricular siguiendo lo que parece un patrón caótico. Mientras que el número de frentes de onda no descienda por debajo de un nivel crítico, las ondas múltiples pueden mantener la arritmia. Numerosas observaciones experimentales y clínicas pueden compartir los fundamentos de la hipótesis de múltiples ondas. Todas las fuentes localizadas de la fibrilación auricular (focos ectópicos, rotores y otros circuitos estables de reentrada) causan una conducción fabricadora lejos de la fuente, que es difícil de diferenciar de la propagación de múltiples ondas que mantiene la fibrilación auricular, y cualquiera de estos fenómenos puede generar «rotores» detectados en registros intracardiacos y en la superficie corporal. (Gerhard Hindricks, 2020)

## DIAGNÓSTICO Y DETECCIÓN A TIEMPO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

### **Fibrilación auricular manifiesta y silenciosa**

El diagnóstico de la fibrilación auricular requiere la monitorización del ritmo cardiaco mediante un ECG en el que se registre el patrón típico de fibrilación auricular: intervalos R-R totalmente irregulares y ondas P indistinguibles o no definidas. La fibrilación auricular documentada por ECG es uno de los criterios de inclusión de los estudios que proporcionan la evidencia para esta guía. Por una convención aceptada, un episodio que dura un mínimo de 30 s se considera diagnóstico. Los individuos con fibrilación auricular pueden ser sintomáticos o asintomáticos («FA silenciosa»). Muchos pacientes con fibrilación auricular tienen episodios tanto sintomáticos como asintomáticos. La fibrilación auricular silenciosa no detectada es frecuente y puede tener consecuencias graves, como los accidentes cerebrovasculares y la muerte. Los registros electrocardiográficos precoces mediante ECG son un método efectivo y económico para documentar las formas crónicas de fibrilación auricular. La tecnología para detectar episodios de fibrilación auricular paroxística autolimitada está evolucionando rápidamente. Existe evidencia de que la monitorización prolongada mediante ECG aumenta la detección de la fibrilación auricular no diagnosticada, como, por ejemplo, el ECG

durante 72 h después de un accidente cerebrovascular o incluso periodos más largos. El ECG diario a corto plazo aumenta la detección de fibrilación auricular en poblaciones de más de 75 años de edad. Algunos estudios que se están desarrollando actualmente permitirán determinar si la detección precoz podría alterar el tratamiento (p. ej., inicio de la anticoagulación) y mejorar los resultados. Cuando se haya establecido el diagnóstico de fibrilación auricular por ECG, la monitorización electrocardiográfica posterior puede aportar información para el tratamiento en los siguientes contextos: *a)* cambio en los síntomas o aparición de nuevos síntomas; *b)* sospecha de progreso de la fibrilación auricular; *c)* monitorización de los efectos de los fármacos en la frecuencia ventricular, y *d)* monitorización del efecto de fármacos antiarrítmicos o de la ablación con catéter para el control del ritmo cardiaco.

### **Detección de la fibrilación auricular silente**

#### **Detección de la fibrilación auricular mediante electrocardiograma en atención primaria**

La fibrilación auricular no diagnosticada es común, especialmente en personas mayores y pacientes con Insuficiencia cardiaca. El cribado oportunista de la fibrilación auricular silente parece coste-efectivo en las poblaciones de más edad (p. ej., 65 años) y se han comunicado efectos similares mediante ECG de una derivación en otros grupos de población en riesgo. El cribado de poblaciones de más edad (media, 64 años) mediante ECG a corto plazo o la palpación del pulso (seguida de ECG en caso de pulso irregular) arrojó una prevalencia de formas crónicas de fibrilación auricular del 2,3% de 122.571 participantes. La fibrilación auricular no diagnosticada se encontró en el 1,4% de los participantes mayores de 65 años, lo que indica un número de pacientes cribados de 70 para detectar 1 caso. Estos hallazgos animan a que se evalúen programas sistemáticos de detección de la fibrilación auricular en poblaciones en riesgo. (Gerhard Hindricks, 2020)

## Monitorización prolongada para la fibrilación auricular paroxística

Frecuentemente la fibrilación auricular paroxística pasa inadvertida. La repetición diaria del ECG aumento la detección de la fibrilación auricular silente, asintomática y paroxística en una población sueca no seleccionada de mayores de 75 años. Se han validado distintos dispositivos que pueden ser activados por los propios pacientes y dispositivos de monitorización electrocardiográfica continua mediante grabadores cutáneos para la detección de la fibrilación auricular paroxística. La detección de la fibrilación auricular asintomática mediante dispositivos de nueva tecnología, como teléfonos inteligentes que incorporan electrodos de ECG, relojes inteligentes o medidores de la presión arterial con algoritmo sede detección de la fibrilación auricular, no se ha evaluado formalmente ni se han comparado con los métodos convencionales para la detección de la arritmia.

### Pacientes con marcapasos y otros dispositivos implantados

Los marcapasos o desfibriladores implantados con un electrodo auricular permiten monitorizar continuamente el ritmo auricular. Mediante esta tecnología se puede identificar a pacientes con episodios de frecuencia auricular rápida (AHRE). Dependiendo del perfil de riesgo de la población estudiada, los AHRE se detectan en un 10-15% de los pacientes con marcapasos. Los AHRE se asocian con un aumento de riesgo de FA manifiesta (*azar ratio* [HR] = 5,56; intervalo de confianza del 95% [IC95%], 3,78-8,17;  $p < 0,001$ ) y ACV isquémico o embolia sistémica (HR = 2,49; IC95%, 1,28-4,85;  $p = 0,007$ ). El riesgo de ACV en pacientes con AHRE parece ser menor que en pacientes con fibrilación auricular diagnosticada, y no todos los AHRE indican la presencia de fibrilación auricular. Los accidentes cerebrovasculares se producen frecuentemente sin que se hayan detectado AHRE en los 30 días previos al acontecimiento clínico. Consecuentemente, no está claro si los AHRE implican los mismos requisitos terapéuticos que la fibrilación auricular manifiesta y el beneficio de la anticoagulación oral para los pacientes con AHRE se está estudiando en varios ensayos clínicos (Artesa —NCT01938248— y NOAH-AFNET 6 —NCT02618577—). Por el momento, se debe revisar regularmente los registros

del marcapasos o de los dispositivos implantados para la detección de AHRE y, en caso de encontrarlos, realizar pruebas adicionales, incluida la monitorización por ECG, para evaluar los factores de riesgo de accidente cerebrovascular y la presencia de fibrilación auricular manifiesta.

### **Detección de la fibrilación auricular en supervivientes a accidentes cerebrovasculares**

Mediante la monitorización secuencial estratificada con ECG, la fibrilación auricular se detectó en el 24% (IC95%, 17-31) de los supervivientes a ACV151 y el 11,5% (IC95%, 8,9-14,3) en otro metaanálisis, con grandes variaciones dependiendo del momento, la duración y el método de monitorización. La detección de la fibrilación auricular no es inusual en pacientes con accidente cerebrovascular no seleccionados (6,2%; IC95%, 4,4-8,3), pero es más probable en pacientes con accidente cerebrovascular criptogénico en los que se implanto una grabadora de asa o monitorizados con ECG durante varias semanas. El Accidente cerebrovascular criptogénico se define como aquel cuya causa no se puede identificar después de numerosas pruebas. Otra definición más amplia es el accidente cerebrovascular embólico por causas indeterminadas. En varios estudios también se ha encontrado fibrilación auricular en pacientes en los que se identificaron clínicamente otras causas concurrentes del accidente cerebrovascular (como hipertensión o estenosis arterial carotídea). Por ello, parece razonable la monitorización con ECG de todos los supervivientes a accidente cerebrovascular isquémico sin diagnóstico de fibrilación auricular establecido.

### **Detección del *flutter* auricular mediante electrocardiograma**

El *flutter* auricular derecho dependiente del istmo tiene un patrón electrocardiográfico y una frecuencia cardíaca típicos. La prevalencia del *flutter* auricular es menos que un décimo de la prevalencia de fibrilación auricular. En el *flutter* típico dependiente del istmo, las ondas P normalmente muestran una morfología «aserrada», especialmente en las derivaciones inferiores (II, III, aVF). La frecuencia ventricular puede variar (el cociente de la contracción entre

la aurícula y el ventrículo esta entre 4:1 y 2:1, y en casos raros es 1:1) y las taquicardias macrorreentrantes pueden pasar inadvertidas en caso de conducción 2:1 estable. Por ello, la estimulación vagal o la adenosina intravenosa pueden ser útiles para desenmascarar el *flutter* auricular. La taquicardia macrorreentrantes de la aurícula derecha o la izquierda se encuentra fundamentalmente en pacientes sometidos a ablación con catéter, cirugía para la fibrilación auricular o cirugía cardiaca a corazón abierto.

## **DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR**

### Patrones de la fibrilación auricular

En numerosos pacientes, la fibrilación auricular evoluciona de episodios cortos y poco frecuentes a ataques más largos y frecuentes. Con el tiempo, en muchos pacientes se desarrollan formas de fibrilación auricular persistentes. Solo un pequeño porcentaje de pacientes permanecen en fibrilación auricular paroxística durante varias décadas (un 2-3% de los pacientes con fibrilación auricular). La distribución de las recurrencias de fibrilación auricular paroxística no es aleatoria, sino que se encuentra agrupada. La fibrilación auricular también puede revertir de la forma persistente a la paroxística. Además, las recurrencias asintomáticas de la fibrilación auricular también son comunes en los pacientes con fibrilación auricular sintomática. Según la presentación, la duración y la terminación espontánea de los episodios de fibrilación auricular, se distinguen tradicionalmente 5 tipos: diagnosticada por primera vez, paroxística, persistente, persistente de larga duración y permanente. Si los pacientes sufren episodios tanto paroxísticos como persistentes, se empleará el tipo más frecuente para su clasificación. Los patrones de fibrilación auricular determinados clínicamente no se corresponden bien con la carga de fibrilación auricular medida con monitorización electrocardiográfica a largo plazo. La respuesta al tratamiento de la fibrilación auricular persistente o paroxística de larga duración es incluso más desconocida. A pesar de estas imprecisiones, la diferenciación entre fibrilación auricular paroxística y persistente se ha empleado en numerosos estudios y, por lo tanto, constituye la base de algunas recomendaciones. Algunos datos indican que la carga de la fibrilación auricular puede influir en el riesgo de accidente cerebrovascular y modificar la respuesta al tratamiento para el control del ritmo,

pero la evidencia es insuficiente. Por lo tanto, la carga de la fibrilación auricular no debe ser el factor principal que determine la utilidad de una intervención que se considera adecuada por otras razones.

### **Tipos de fibrilación auricular que reflejan diferentes causas de arritmia**

El riesgo de sufrir fibrilación auricular aumenta con la presencia de una serie de estados fisiológicos y patológicos y el termino «FA aislada» puede llevar a confusión y se debe evitar. Aunque el patrón de la fibrilación auricular sea similar, los mecanismos que desencadenan la FA varían sustancialmente de un paciente a otro.

**Tabla:** Patrones de la fibrilación auricular

Patrón de fibrilación auricular	Definición
FA diagnosticada por primera vez	La fibrilación auricular no ha sido diagnosticada antes, independientemente de la duración de la arritmia o la presencia y la gravedad de los síntomas relacionados con ella
FA paroxística	Autolimitada, en la mayoría de los casos en 48 h. Algunos episodios de fibrilación auricular paroxística pueden durar hasta 7 días*. Los episodios de fibrilación auricular que se revierten en los primeros 7 días se consideraran paroxísticos*
FA persistente	La fibrilación auricular se mantiene durante más de 7 días, incluidos los episodios que se terminan por

	cardioversión farmacológica o eléctrica después de 7 o más días
FA persistente de larga duración	Fibrilación auricular continua de duración $\geq$ 1 año tras adoptar la estrategia de control del ritmo cardiaco
FA permanente	El paciente (y el medico) asume la fibrilación auricular. Por lo tanto, por Definición no se adoptan intervenciones para el control del ritmo cardiaco de pacientes con fibrilación auricular permanente. En caso de aplicarse medidas para el control del ritmo, la arritmia se reclasificaría como «FA persistente de larga duración»

FA: fibrilación auricular. \*La diferenciación entre fibrilación auricular paroxística y persistente no se hace correctamente sin monitorización a largo plazo. De ahí que esta clasificación por si sola suela ser insuficiente para seleccionar un tratamiento específico. Si se dan episodios tanto persistentes como paroxísticos, para la clasificación se debe emplear el patrón predominante. (Gerhard Hindricks, 2020)

Esto indica que la estratificación de los pacientes según las causas de fibrilación auricular subyacentes puede ser útil para el tratamiento, por ejemplo, si se tiene en cuenta las comorbilidades cardiacas y sistémicas (diabetes y obesidad), los factores del estilo de vida (nivel de actividad, tabaquismo, consumo de alcohol), los marcadores de remodelado cardiaco estructural (fibrosis o parámetros electrocardiográficos de la complejidad de la fibrilación auricular) o el sustrato genético. Es necesario el estudio sistemático de las causas principales que desencadenan la fibrilación auricular para definir mejor sus distintos tipos.

## **Carga sintomática en la fibrilación auricular**

Los pacientes con fibrilación auricular tienen una calidad de vida significativamente peor que los grupos de control sanos por la presencia de una serie de síntomas, entre los que se incluyen letargo, palpitaciones, disnea, opresión torácica, trastornos del sueño y estrés psicosocial. Se ha apreciado una mejora en la calidad de vida con el uso de tratamientos farmacológicos e intervencionistas, pero hay pocos datos comparativos de los distintos tratamientos. Además, la evaluación de la calidad de vida está limitada por la falta de herramientas validadas de uso específicamente en fibrilación auricular. Con respecto a la evaluación de los síntomas, la EHRA ha propuesto una escala para describir la gravedad de los síntomas de los pacientes con fibrilación auricular. En Canadá se emplea una escala similar (*Canadian Cardiovascular Society Severity of Atrial Fibrillation Scale*). Se ha validado y empleado la escala de la EHRA. En 2014 se propuso una modificación para subdividir los síntomas de la clase 2 en síntomas leves (clase 2a) y síntomas moderados (clase 2b). Dado que los síntomas de la clase 2b (síntomas «problemáticos») identificaron a los pacientes que se beneficiarían del control del ritmo cardiaco en dicho estudio, esta modificación puede emplearse como umbral para tomar decisiones sobre el tratamiento, aunque está pendiente de validación. Mientras que un 25-40% de los pacientes con fibrilación auricular no tienen síntomas o estos son leves, un porcentaje considerable (15-30%) refiere síntomas graves o discapacitantes. La escala modificada de la EHRA se debe emplear para guiar el tratamiento orientado por los síntomas y para elaborar un perfil longitudinal de los pacientes. (Gerhard Hindricks, 2020)

Detección y control de los factores de riesgo y las enfermedades cardiovasculares concomitantes

Muchas enfermedades cardiovasculares y entidades concomitantes aumentan el riesgo de fibrilación auricular, Fibrilación auricular recurrente y complicaciones asociadas a la fibrilación auricular. La identificación de estas enfermedades es un factor importante para la prevención de la fibrilación auricular y su carga

patológica. El conocimiento de estos factores y su tratamiento es, por lo tanto, fundamental para el tratamiento óptimo de los pacientes con fibrilación auricular.

### **Insuficiencia cardiaca**

La Insuficiencia Cardiaca está presente en muchos pacientes con fibrilación auricular y ambas enfermedades comparten factores de riesgo similares y la misma fisiopatología. La Insuficiencia cardiaca y la fibrilación auricular se pueden causar y exacerbar la una a la otra mediante distintos mecanismos, como el remodelado cardiaco estructural, la activación neurohormonal y la afeción de la función del ventrículo izquierdo (VI) relacionada con la frecuencia cardiaca. Los pacientes con fibrilación auricular e insuficiencia cardiaca concomitante, tanto con fracción de eyección del VI (FEVI) conservada (50%) como con FEVI reducida (< 40%), tienen peor pronóstico, incluida una mayor mortalidad. La reciente guía de la ESC sobre Insuficiencia cardiaca introduce también una nueva categoría de Insuficiencia cardiaca con FEVI en rango medio (IC-FE<sub>m</sub>; FEVI 40-49%), aunque los datos de pacientes con fibrilación auricular en este grupo son escasos. Prevenir complicaciones adversas y mantener una buena calidad de vida son los objetivos del tratamiento de los pacientes con fibrilación auricular e insuficiencia cardiaca concomitante, independientemente de la FEVI. La estrategia general para el tratamiento de la fibrilación auricular no varía entre los pacientes con insuficiencia cardiaca y otros, pero es conveniente tener en cuenta algunas consideraciones. Hay que señalar que el único tratamiento con un valor pronóstico probado en estos pacientes es la anticoagulación, por lo que se debe prescribir anticoagulantes orales (ACO) a todos los pacientes con riesgo de accidente cerebrovascular.

### **Pacientes con fibrilación auricular e insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida**

Además de ACO, se debe emplear el tratamiento estándar para la insuficiencia cardiaca de pacientes con Insuficiencia cardiaca y FEVI reducida (IC-FE<sub>m</sub>). Este tratamiento incluye inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) o antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA-II), antagonistas

del receptor de mineral corticoides (ARM), desfibriladores y terapia de desincronización cardíaca (TRC), combinados con un inhibidor del receptor de la angiotensina y de la neprilisina (IRAN) en pacientes capaces de tolerar un IECA o un ARA-II en presencia de síntomas. En resumen, solo los bloqueadores beta y la digoxina son apropiados para la IC-FEr debido al potencial inotrópico negativo del verapamilo y el diltiazem. Los bloqueadores beta son la primera opción para pacientes estables con IC-FEr, aunque un metaanálisis de datos individuales de pacientes incluidos en estudios controlados con distribución aleatoria (ECDA) no encontró ninguna reducción de la mortalidad con el uso de bloqueadores beta, comparados con placebo, en pacientes con fibrilación auricular de base (HR = 0,97; IC95%, 0,83-1,14). En la práctica clínica se prescribe la digoxina con frecuencia, aunque no se ha realizado ningún estudio de comparación directa en pacientes con fibrilación auricular. En un metaanálisis de estudios observacionales, la digoxina tuvo un efecto neutro en la mortalidad de los pacientes con fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca concomitante (Estudios observacionales ajustados, HR = 0,90; IC95%, 0,70-1,16; estudios observacionales ajustados por tendencia, RR = 1,08; IC95%, 0,93-1,26). Por lo tanto, el tratamiento inicial y combinado para el control de la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular con IC-FEr debe tener en cuenta las características y los síntomas individuales de cada paciente; el inicio de los bloqueadores beta se debe retrasar en pacientes con IC descompensada de forma aguda y la digoxina puede tener efectos adversos en pacientes con disfunción renal. Los pacientes con fibrilación auricular e IC-FEr que presentan síntomas graves pueden requerir tratamiento para el control del ritmo cardíaco, además del control de la frecuencia. Para los pacientes que sufren IC-FEr como resultado de la fibrilación auricular rápida (taquimiocardiopatía) se prefiere una estrategia de control del ritmo, según los datos de varias cohortes de pacientes y estudios relativamente pequeños en los que se observó una mejoría de la función del VI tras la reversión a ritmo sinusal. El diagnóstico de la taquimiocardiopatía puede ser difícil y a veces requiere la restauración del ritmo sinusal. La ablación con catéter podría ser un método útil para restaurar la función del VI y la calidad de vida de los pacientes con fibrilación auricular e IC-FEr, pero son necesarios datos adicionales. (Ciapponi, 2016)

### **Pacientes con fibrilación auricular e insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada**

El diagnóstico de la Insuficiencia cardiaca con FEVI conservada (IC-Féc.) en pacientes con fibrilación auricular es problemático debido a la dificultad de separar los síntomas causados por la IC de los causados por la fibrilación auricular. Aunque la cardioversión seguida de la reevaluación clínica permite realizar un diagnóstico diferenciado, la cardioversión se debe reservar para mejorar los síntomas, ya que, hasta la fecha, no hay un tratamiento específico para mejorar el pronóstico en la IC-FEc. La ecocardiografía puede ser útil para detectar la IC-FEc en pacientes con fibrilación auricular al proporcionar evidencia de cardiopatía estructural relevante (p. ej., hipertrofia del VI [HVI]) o medir el grado de disfunción sistólica. La reducción de la velocidad miocárdica diastólica temprana ( $e'$ ), medida por Doppler tisular refleja una relajación del VI reducida, mientras que el cociente  $E/e'$  se correlaciona con la medición invasiva de las presiones de llenado del VI. Aunque la concentración de péptidos natriuréticos forma parte de la evaluación diagnóstica de la IC-FEc, estos están elevados en los pacientes con fibrilación auricular y se desconoce el valor de corte óptimo para el diagnóstico. El tratamiento de los pacientes con fibrilación auricular e IC-FEc se debe centrar en el control del balance de fluidos y de las entidades concomitantes, como la hipertensión y la isquemia miocárdica.

### **Pacientes con fibrilación auricular e insuficiencia cardiaca con fracción de eyección en rango medio**

La IC-FErm es una entidad recientemente definida que describe a los pacientes con signos y síntomas de Insuficiencia cardiaca, FEVI del 40-49%, concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos e HVI, agrandamiento auricular izquierdo o evidencia de disfunción diastólica. Sin embargo, el diagnóstico es difícil en pacientes con fibrilación auricular, ya que los péptidos natriuréticos están elevados en ellos y la dilatación de la aurícula izquierda (AI) es frecuente, independientemente de que concomite insuficiencia cardiaca. La FEVI es también variable y difícil de evaluar en pacientes con fibrilación auricular debido a la reducción de la función sistólica del VI inducida por la fibrilación

auricular y la variabilidad de la duración del ciclo cardíaco. Son necesarios más estudios de investigación antes de que se pueda recomendar estrategias específicas de tratamiento para los pacientes con fibrilación auricular e IC-FEc. (Gerhard Hindricks, 2020)

### **Prevención de la fibrilación auricular en la insuficiencia cardíaca**

En análisis retrospectivos de grandes ECDA, se ha observado una menor incidencia de la fibrilación auricular de nueva aparición en pacientes tratados con IECA/ARA-II que con placebo. Dicha reducción es menos evidente en pacientes con IC-FEc y desaparece en pacientes sin insuficiencia cardíaca. No parece que la inhibición de la neprilisina cambie este efecto. El tratamiento con bloqueadores beta se asoció con una reducción del 33% en las *odds ratio* ajustadas de la fibrilación auricular de nueva aparición en pacientes con IC-FEr pretratados con IECA/ARA-II, lo cual refuerza la importancia del tratamiento con bloqueadores beta para los pacientes con IC-FEr en ritmo sinusal. La eplerenona, un ARM, también redujo el riesgo de fibrilación auricular de nueva aparición en pacientes con FEVI  $\leq 35\%$  en clase de la *New York Heart Asociación* (NYHA) II, combinada con IECA/ARA-II y bloqueadores beta. (Avanzas, 2018)

### **Hipertensión**

La hipertensión es un factor de riesgo de accidente cerebrovascular en la fibrilación auricular. La presión arterial elevada no controlada aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular y complicaciones hemorrágicas y puede llevar a la fibrilación auricular recurrente. Por lo tanto, un buen control de la presión arterial debería formar parte del tratamiento integral de los pacientes con fibrilación auricular. La inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona puede prevenir el remodelado estructural y la fibrilación auricular recurrente. Un reciente análisis de la base de datos del sistema sanitario danés sobre el efecto a largo plazo de diferentes fármacos antihipertensivos en la incidencia de la fibrilación auricular manifiesta indica que los IECA o ARA-II tienen un efecto beneficioso. Otros análisis secundarios sobre el efecto de los IECA o ARA-II en pacientes con IC o HVI muestran una menor incidencia de fibrilación auricular de

nueva aparición. En pacientes con fibrilación auricular establecida, pero sin disfunción del VI o IC, los ARA-II no previenen la fibrilación auricular recurrente, comparados con placebo. Los IECA o ARA-II podrían reducir la FA recurrente tras la cardioversión cuando se combinan con un antiarrítmicos respecto a antiarrítmicos solo. Los metaanálisis de varios estudios indican que hay menos riesgo de fibrilación auricular recurrente, pero en uno de los ECDA realizados no se demostró este beneficio.

## **Valvulopatías**

Las valvulopatías cardiacas se asocian de manera independiente con la aparición de fibrilación auricular. Aproximadamente el 30% de los pacientes con fibrilación auricular tiene algún tipo de valvulopatía, que generalmente solo se detecta mediante ecocardiografía. La fibrilación auricular empeora el pronóstico de los pacientes con valvulopatía grave, incluidos los pacientes sometidos a cirugía o intervención transcater por valvulopatía aórtica o mitral. Las valvulopatías también se asocian con un aumento del riesgo tromboembólico, que probablemente aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular de los pacientes con fibrilación auricular. Al igual que la Insuficiencia cardiaca, las valvulopatías y la fibrilación auricular interactúan y se perpetúan mutuamente por la sobrecarga de volumen y presión, taquimiocardiopatía y factores neurohumorales. Cuando la disfunción valvular es grave, se puede considerar la fibrilación auricular como un marcador del progreso de la enfermedad que aconsejaría la reparación o el reemplazo valvular. Tradicionalmente, se ha dividido a los pacientes con fibrilación auricular en «FA valvular» y «FA no valvular». Aunque se han empleado definiciones ligeramente diferentes, la fibrilación auricular valvular se refiere fundamentalmente a los pacientes con fibrilación auricular que tienen valvulopatía reumática (frecuentemente estenosis mitral) o válvulas cardiacas mecánicas. De hecho, mientras que la fibrilación auricular implica un incremento del riesgo de tromboembolia para los pacientes con estenosis mitral, no hay pruebas definitivas de que se deba considerar otras valvulopatías, como la regurgitación mitral o la valvulopatía aórtica, a la hora de seleccionar un anticoagulante o estimar el riesgo de accidente cerebrovascular

en la fibrilación auricular. Por ello se ha decidido sustituir el termino «FA no valvular» por la enfermedad subyacente específica. (Deán, 2017)

## **Diabetes mellitus**

La diabetes mellitus y la fibrilación auricular coexisten frecuentemente debido a su asociación con otros factores de riesgo. La diabetes es un factor de riesgo de accidente cerebrovascular y otras complicaciones de la fibrilación auricular. En pacientes con fibrilación auricular, parece que la mayor duración de la diabetes implica mayor riesgo de tromboembolia, aunque sin mayor riesgo de sangrado relacionado con la anticoagulación oral. Desafortunadamente, el control glucémico intensivo no influye en la tasa de fibrilación auricular de nueva aparición, mientras que el tratamiento con metformina parece asociado con una disminución del riesgo a largo plazo de fibrilación auricular de los pacientes diabéticos e incluso con menos riesgo a largo plazo de accidente cerebrovascular. La retinopatía diabética, un indicador del progreso de la enfermedad, no aumenta el riesgo de hemorragia ocular de los pacientes anticoagulados.

## **Obesidad y pérdida de peso**

### **La obesidad como factor de riesgo**

La obesidad aumenta el riesgo de fibrilación auricular, con un incremento progresivo según el índice de masa corporal (IMC). Los pacientes obesos tienen más disfunción diastólica del VI, un aumento de la actividad simpática e inflamación y mayor infiltración de grasa en las aurículas. La obesidad también puede ser un factor de riesgo de ictus isquémico, tromboembolia y muerte para los pacientes con fibrilación auricular.

### **Pérdida de peso en pacientes obesos con fibrilación auricular**

La reducción de peso intensiva (en una banda de 10-15 kg perdidos), además del control de otros factores de riesgo cardiovascular, llevo a menos recurrencias y síntomas de la fibrilación auricular que con una estrategia basada en el

asesoramiento general de pacientes obesos con fibrilación auricular. Una mayor capacidad cardiorrespiratoria podría disminuir adicionalmente la carga de fibrilación auricular de los pacientes obesos con fibrilación auricular. Aunque todavía se debe confirmar los hallazgos de estos estudios, estos datos indican que la pérdida de peso tiene efectos positivos para los pacientes obesos con fibrilación auricular.

### **Ablación con catéter en pacientes obesos**

La obesidad puede incrementar la tasa de recurrencias de la fibrilación auricular tras la ablación con catéter, y la apnea del sueño es un importante factor de confusión. La obesidad también se ha asociado a dosis más altas de radiación y tasas más altas de complicaciones durante la ablación de la fibrilación auricular. Hay que destacar que la mejoría de los síntomas tras la ablación con catéter en pacientes obesos es comparable a la de los pacientes con peso en la franja normal. En vista del potencial para reducir los episodios de fibrilación auricular mediante la reducción de peso, la ablación de la fibrilación auricular se debería ofrecer a los pacientes obesos junto con intervenciones en el estilo de vida que lleven a la pérdida de peso.

### **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, apnea del sueño y otras enfermedades respiratorias**

La fibrilación auricular se ha asociado a la apnea obstructiva del sueño (AOS). Múltiples mecanismos pueden contribuir a la fibrilación auricular en la AOS, como la disfunción autónoma, la hipoxia, la hipercapnia y la inflamación. La AOS amplifica los cambios de las presiones intratorácicas, lo que por sí solo, a través de la activación vagal, puede provocar el acortamiento del potencial de acción auricular e inducir la fibrilación auricular. El control de los factores de riesgo y la ventilación con presión positiva continua pueden reducir las recurrencias de la fibrilación auricular. Parece razonable considerar la detección de la AOS en pacientes con fibrilación auricular y factores de riesgo. En algunos pacientes se debe optimizar el tratamiento de la AOS para mejorar los efectos del tratamiento para la fibrilación auricular. La servoventilación con presión controlada no se

debe emplear en los pacientes con IC-FEr y apnea del sueño predominantemente central (de los que el 25% tienen fibrilación auricular concomitante). Los pacientes con EPOC sufren frecuentemente taquicardia auricular, que se debe diferenciar de la fibrilación auricular mediante ECG. Los fármacos empleados para aliviar el broncoespasmo, especialmente teofilinas y agonistas betaadrenérgicos, pueden precipitar la fibrilación auricular y dificultar el control de la frecuencia ventricular. Los bloqueadores beta no selectivos sotalol, propafenona y adenosina deben emplearse con precaución en pacientes con broncoespasmo significativo, pero son seguros en los pacientes con EPOC. Los bloqueadores beta 1 selectivos (como bisoprolol, metoprolol y nebivolol), el diltiazem y el verapamilo normalmente se toleran bien y son efectivos.

### **Enfermedad renal crónica**

La fibrilación auricular está presente en un 15-20% de los pacientes con ERC. La definición de ERC en la mayoría de los estudios sobre fibrilación auricular es relativamente estricta. Aunque una tasa de aclaramiento de creatinina (AclCr) estimada  $< 60$  ml/min indica ERC, en varios estudios de pacientes con fibrilación auricular se ha empleado un AclCr  $< 50$  ml/min para ajustar el tratamiento con NACO, normalmente con la fórmula de Cockcroft-Gault. El AclCr en pacientes con fibrilación auricular se puede deteriorar con el tiempo. El tratamiento con ACO para pacientes con ERC.

### **Abordaje integral de los pacientes con fibrilación auricular**

La mayoría de los pacientes tienen su primer contacto con el servicio de salud a través de farmacéuticos, personal sanitario y médicos. De atención primaria. Dado que la fibrilación auricular suele ser asintomática («FA silente»), estos profesionales de la salud desempeñan una labor muy importante para detectar la fibrilación auricular y asegurar el tratamiento adecuado de los pacientes. La evaluación inicial se debe realizar en el punto de primer contacto con el sistema de salud y suele ser posible en la mayoría de los contextos sanitarios (cuando se dispone de ECG). Se propone tener en cuenta 5 aspectos en la evaluación

inicial de los pacientes con fibrilación auricular de nueva aparición. Estos aspectos son:

1. Inestabilidad hemodinámica o síntomas limitantes graves.
2. Presencia de factores precipitantes (como tirotoxicosis, sepsis o fibrilación auricular posoperatoria) y entidades cardiovasculares subyacentes.
3. Riesgo de accidente cerebrovascular y necesidad de anticoagulación.
4. Frecuencia cardíaca y necesidad de control de la frecuencia.
5. Evaluación de los síntomas y decisiones sobre el control del ritmo cardíaco.

Un abordaje integral y estructurado para la atención de la fibrilación auricular, como se aplicó con éxito en otros campos de la medicina, permitirá el tratamiento adecuado de la enfermedad según las recomendaciones de las guías de práctica clínica, con el potencial de mejorar los resultados. Este tipo de abordajes se encuadran en el programa *Innovative Care for Chronic Conditions Framework* presentado por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

La warfarina es un anticoagulante muy efectivo para la prevención del tromboembolismo en pacientes con fibrilación auricular. Sin embargo, aumenta el riesgo de hemorragia, lo que en muchas ocasiones condiciona tanto la actitud del médico para indicar este tratamiento como la toma por parte del paciente. Estas recomendaciones de las guías tienen algunas limitaciones:

1. No tienen en cuenta el riesgo de hemorragia secundario a la toma de warfarina.
2. Se basan en ensayos clínicos llevados a cabo hace más de 15 años.

En este estudio se cuantifica por primera vez el beneficio global de la administración de warfarina en una amplia cohorte de pacientes con fibrilación auricular, teniendo en cuenta tanto el riesgo de padecer ictus isquémico como de padecer hemorragia intracraneal. Los resultados del estudio demuestran el beneficio del tratamiento en aquellos pacientes con antecedentes de ictus isquémico, índice CHADS2 elevado (1 punto por insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, diabetes y edad; 2 puntos por antecedentes de ictus) y

mayores de 84 años. Este último hallazgo consistente con el resultado de otro estudio reciente, el BAFTA (Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study). Como limitaciones debemos destacar que se trata de un estudio no aleatorizado, ya que la decisión de anticoagular la tomó cada médico responsable del paciente. (Avanzas, 2018)

## **Diseño Metodológico**

### **Tipo de estudio:**

De acuerdo con el método de investigación el presente estudio es observacional y según el nivel inicial de profundidad del conocimiento es descriptivo (Piura, 2012). De acuerdo al tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información, el estudio es retrospectivo, por el periodo y secuencia del estudio es transversal (Canales, Alvarado y Pineda 1996).

### **Área de estudio:**

El estudio se realizó en el servicio de Cardiología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, ubicado en el municipio de Managua, Barrio las Brisas, frente a INIDE

Dicho Hospital cuenta con las áreas de Emergencia, Consulta externa y Hospitalización, con 126 camas censables para el servicio de Medicina Interna, del cual forma parte el Servicio de Cardiología, en consulta externa con una afluencia de promedio de 300 pacientes al día.

**Período:** enero 2019 a Diciembre del Año 2020.

### **Universo:**

Pacientes con diagnóstico de Fibrilación Auricular del Hospital Antonio Lenin Fonseca.

### **Muestra:**

Todos aquellos expedientes que reflejen como diagnóstico Fibrilación Auricular tratados con Warfarina y que cumplan los criterios de inclusión.

### **Tipo de Muestra:**

Es un muestreo de Tipo No probabilístico, por Conveniencia.

## Tamaño de la muestra

Tamaño del universo: 672

Tamaño de la muestra: 354

Nivel de confianza 95 %

Margen de error 5 %

### Ecuación Estadística para Proporciones poblacionales

$$n = \frac{z^2(p \cdot q)}{e^2 + \frac{z^2(p \cdot q)}{N}}$$

n= Tamaño de la muestra

Z= Nivel de confianza deseado

p= Proporción de la población con la característica deseada (éxito)

q= Proporción de la población sin la característica deseada (fracaso)

e= Nivel de error dispuesto a cometer

N= Tamaño de la población

(Dr.

Roberto Hernandez Sampieri, 2014)

## Criterios de selección

Criterios de Inclusión:

- Pacientes que cumplan los criterios electrocardiográficos de Fibrilación Auricular.
- Pacientes con fibrilación auricular que usan Warfarina como anticoagulante.
- Pacientes con datos completos en el expediente clínico.

Criterios de exclusión:

- ✓ Pacientes que tengan otro diagnóstico además de Fibrilación Auricular, que tengan indicado antiagregantes plaquetarios, además de warfarina.
- ✓ Pacientes con diagnóstico de Fibrilación auricular con prótesis valvulares
- ✓ Pacientes con discrasias sanguíneas independientes al uso de anticoagulantes orales
- ✓ Uso de otros anticoagulantes orales que no sea warfarina

- ✓ Datos incompletos en el expediente clínico.

### **Unidad de análisis:**

La unidad de análisis de la presente investigación corresponde a una fuente secundaria, ya que es la información obtenida por medio de los expedientes clínicos de los pacientes que fueron diagnosticados con Fibrilación auricular y que cumple con los criterios de selección antes establecidos.

### **Técnicas y procedimientos:**

Obtención de la información:

- ✚ Realizar una carta de solicitud de permiso al Hospital para permitirnos el acceso a los expedientes clínicos del hospital, luego de haber obtenido la aprobación del protocolo de dicha investigación.
- ✚ Recolección de los datos, a través de una ficha de recolección de datos que servirá como el instrumento de recolección de la información necesaria para el estudio. (Ver anexos).

Análisis y Procesamiento de la información:

- ✚ Se registrará la encuesta en una base de datos elaborada en el programa de registro de IBM SPSS versión 25, donde se realizará cruce de variables, estadísticos de asociación Chi Cuadrado, así como de correlación V de Cramer, Correlación de Spearman, así como se obtendrán gráficos de comparación según el análisis de las variables.
- ✚ Análisis e interpretación de los resultados obtenidos.
- ✚ Discusión de los resultados obtenidos.
- ✚ Conclusiones y Recomendaciones según los resultados obtenidos a través del proceso de la investigación.
- ✚ Realización de presentación, para el jurado calificador de la presente investigación.

## Lista de Variables

### *Objetivo 1*

Describir las características sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de fibrilación auricular atendidos en el servicio de Medicina Interna en el periodo de estudio.

- Edad
- Sexo
- Escolaridad
- Estado civil
- Procedencia

### *Objetivo 2*

Definir las complicaciones cardioembólicas y hemorrágicas de los pacientes anticoagulados por fibrilación auricular.

- INR de control
- Sangrado de tubo digestivo
- Accidente cerebrovascular
- Trombocitopenia
- Hematomas

### *Objetivo 3*

Determinar el riesgo de EVC a un año y el riesgo de sangrado mayor según escalas pronósticas CHADS2 VASc y HAS-BLED.

- Días de Hospitalización
- CHADS2 VASc
- HAS- BLED

## Operacionalización de Variables

Objetivo	Variable	Dimensión	Definición Operacional	Tipo de Variable	Valores
1	Edad	Biológica	Años transcurridos desde el nacimiento hasta momento de entrevista	Cuantitativa	Menor a 20 20 a 40 a 41 a 60 a 61 a 80 a Mayores de 81 a
	Sexo	Biológica	Fenotipo reproductivo de la persona entrevistada	Cualitativa	Masculino Femenino
	Escolaridad	Social	Grado de académico aprobado en estudios	Cualitativa	Analfabeta Primaria Secundaria Técnico Universitario
	Estado Civil	Social	Situación de las personas físicas determinada por sus relaciones de familia, provenientes del matrimonio o del parentesco	Cualitativa	Soltero Unión de hecho Casado Divorciado Viudo

	Procedencia	Social	Lugar de donde procede el paciente	Cualitativa	Urbana  Rural
2	Tipo de esquema utilizado		Se le denomina a las ideas y conceptos que se exponen de manera ordenada y simplificada gráficamente	Cualitativa	Esquema fijo  Esquema alternante
	INR de control		Razón internacional normalizada que se toma como control	Cuantitativa	1-2  2-3  3-4  Mayor a 4
	Sangrado de Tubo digestivo		Sangrado proveniente de cualquier sitio del tubo digestivo.	Cualitativa	Presente  Ausente
	Sangrado de sistema nervioso central		Sangrado comprendido entre el cerebro y los delgados tejidos que lo cubren.	Cualitativo	Presente  Ausente
	Trombocitopenia		Situación concurrente con una disminución	Cualitativo	Presente  Ausente

			de la cantidad de plaquetas circulantes en el torrente sanguíneo por debajo de los valores normales		
	Hematomas		Presencia de hematomas en cualquier localización de pequeño hasta gran tamaño, llegando ocasionar en ocasiones compromiso hemodinámico	Cualitativa	Presente Ausente
3	Días de Hospitalización		Referente al número de días hospitalizado en la unidad hospitalaria	Cuantitativa	
	Numero de ingresos por complicaciones a la Warfarina		Numero de Hospitalizaciones por complicaciones a la warfarina	Cuantitativa	
	Escalas pronosticas		Probabilidad estudiada a través de ciertos	Cualitativa	Riesgo Bajo

			parámetros con el objetivo de predecir complicaciones a corto y largo plazo.		Riesgo Intermedio Riesgo alto.
--	--	--	--	--	-----------------------------------

### Consideraciones Éticas

Se realizará un estudio con las debidas Recomendaciones éticas de la Organización Mundial de la Salud, teniendo en cuenta que los datos que serán extraídos de los expedientes clínicos se utilizarán únicamente para el desarrollo de la investigación en proceso, los cuales serán meramente confidenciales a personal externo a la investigación.

## **Resultados**

Los resultados se abordarán según los objetivos específicos del estudio

### **1. Describir las características sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de fibrilación auricular que usan Warfarina, atendidos en el servicio de Cardiología en el periodo de estudio.**

Nuestro estudio incluyó un total de 354 pacientes, en 2 años de seguimiento.

Con respecto a la edad: el 12.7% en el rango de 21 a 40 años, un 13.0% en el grupo de 41 a 60 años, 54.2% el grupo de 61 a 80 años y con un 20.1 % los mayores de 81 años.

En el presente estudio predomina el sexo femenino con un 62.4% y el sexo masculino con un 37.6 % de la población en estudio, según el grado de escolaridad se encontró un 11% de analfabetismo, un 24% en primaria, un 36.7% para el nivel secundaria, el 20.6% universitario y un 7.6% nivel profesional. La mayoría de los pacientes procedían del área urbana en un 67.4% seguido del área rural con un 32.6 %.

### **2. Definir las complicaciones cardioembólicas y hemorrágicas de los pacientes anticoagulados por fibrilación auricular.**

Las complicaciones cardioembólicas a nivel del estudio se constató el accidente cerebrovascular presente en un 1.7% de la población, sin presencia de otras complicaciones de otras complicaciones cardioembólicas.

Según las complicaciones hemorrágicas, el sangrado de tubo digestivo se presentó en un 28.8% de la población en estudio, no evidenciando otras complicaciones de sangrado mayor como las hemorragias intraperitoneales, o hemorragias q requirieran mas dos paquetes globulares.

Siguiendo orden de frecuencia de complicaciones hemorrágicas menores esta la trombocitopenia se dio en el 14.1% seguido de en un 20.9% de la presencia de hematoma, sin presencia de otras complicaciones como hematuria o epistaxis.

Respecto al INR en el primer año de seguimiento se encontró, valores menores a 2 con un 15%, de 2.1 a 3.0 un 55.4%, y mayores de 3.0 con un 29.6 %.

Según el control de INR en el segundo año de seguimiento encontramos valores menores a 2 con un 12.7% de la población en estudio, de 2.1 a 3.0 un 35.8%, y mayores de 3.0 con un 51.5%.

### **3. Determinar el riesgo de EVC a un año y el riesgo de sangrado mayor según escalas pronósticas CHADS2 VASc y HAS-BLED.**

Según el número de hospitalizaciones, los pacientes ingresaron por complicaciones una vez un 23% y un 15% dos veces o más en los 2 años de seguimiento.

Según el Score de CHADS2 VASc el 20% con 0 puntos fueron bajo riesgo, el 63 % con 1 punto riesgo intermedio y el 16% con 2 o más puntos riesgo alto. Según el Score de HAS-BLED con 0 puntos el 21% fueron riesgo bajo, con 1 a 2 puntos el 55% riesgo intermedio y con 3 puntos o más el 22% fueron riesgo alto.

## Discusión de Resultados

Analizando los datos encontrados a través de la recolección de datos:

1. Describir las características sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de fibrilación auricular que usan Warfarina, atendidos en el servicio de Cardiología en el periodo de estudio.

La población en estudio el mayor porcentaje se encuentra en el grupo etario de 61 a 80 años con un 54%, para que un paciente logre desarrollar FA debe tener cierto tiempo, con factores de riesgo de carga cardiovascular, por ende en este grupo es más frecuente encontrar esto, así como se encontró en el estudio realizado por (Bocchi, (2013)) en donde predominó gente mayor de 50 años en el estudio. Dicho hallazgo pudiese sesgar parcialmente la información recogida, sin embargo, por la naturaleza del estudio y los años de medición fue lo más adecuado para nuestra investigación.

En relación a la literatura internacional hay un predominio evidente con respecto al sexo femenino de un 62.4% lo cual coincide con la relación a lo que reportan las guías internacionales de fibrilación auricular (Gerhard Hindricks, 2020) siendo esta de 2:1 con respecto al sexo masculino en esta patología.

2. Definir las complicaciones cardioembólicas y hemorrágicas de los pacientes anticoagulados por fibrilación auricular.

La prevalencia de las complicaciones como el accidente cerebrovascular fue del 1.7%. lo cual es menor con respecto a lo descrito en la literatura internacional (Gerhard Hindricks, 2020) donde se describe que el porcentaje esperado de complicaciones cardioembólicas es hasta el 8.7%. En comparación a las complicaciones hemorrágicas la más frecuente fue el sangrado de tubo digestivo con un 28% seguido de la presencia de hematomas 21%, por lo cual estas deberán ser las patologías a las cuales se deberá hacer hincapié en el seguimiento de los pacientes que usan warfarina, dicho hallazgo coincide con el estudio (Dr Daniel Singer, 2019).

De un modo concordante con estadísticos de otros estudios la presencia de sangrados menores como: trombocitopenia y hematomas, se presentan como una de las principales complicaciones asociadas al uso de warfarina

representando un 21 y 14.1% respectivamente, encontrando significancia estadística con V de Cramer 0.69 valor de  $p < 0.05$ , relacionado a los datos encontrados (Ciapponi, 2016) en el cual describe el beneficio neto de la warfarina en la fibrilación auricular y las complicaciones asociadas a ella, encontrando significativamente la presencia de sangrados menores en una población de estudio de 1783 pacientes en 3 años de seguimiento.

La meta de la anticoagulación con warfarina es mantener una meta de 2-3, y se logró en un 55.4% de la población lo cual es cercano a la literatura internacional donde en una clínica de anticoagulación se exige como meta un 61% de la población mantener en meta por lo cual nuestro estudio ha encontrado significancia en sus datos y lo cual previene la aparición de complicaciones cardioembólicas. Sin embargo, encontramos pacientes sobrecoagulados los cuales tienden a presentar mayor aparición de complicaciones lo cual se debe dar un seguimiento más estricto en estos pacientes, con el fin de evitar el aumento de la mortalidad. (Mahtani KR, 12 Diciembre 2018).

En la práctica clínica diaria el control adecuado del tratamiento, el INR constituye un arma fundamental para su seguimiento (Deán, 2017), en nuestro estudio encontramos en rango meta (2 a 3) un 55.4% de la población lo cual está cercano a lo indicado a las guías internacionales de anticoagulación del 61% (Gerhard Hindricks, 2020), a pesar de ello en el segundo año de seguimiento evidenciamos una disminución significativa de los pacientes controlados con un aumento significativo de las complicaciones (V de Cramer -0.97), encontrando valores mayor a 3 de un 51.5%, según (J. Jacoba, 2016) aumenta significativamente la mortalidad de los pacientes no controlados adecuadamente hasta un 37.3% a un año de tratamiento.

3. Determinar el riesgo de EVC a un año y el riesgo de sangrado mayor según escalas pronósticas CHADS2 VASc y HAS-BLED.

Determinando el pronóstico de la escala CHAD VASc para eventos cardioembólicos es baja con respecto a lo esperado en las Guías de Fibrilación auricular (Eva Jovera, 2014), lo cual es de significancia en nuestra población, ya que los pacientes infracoagulados constituyen el porcentaje menor de la población en estudio. Según la Guía latinoamericana de Cardiología (Guimarães

HP et al. New England) se espera un aumento significativo en las complicaciones cardioembólicas para el año 2030, de un 12.8%, a lo cual consideramos mantener el mismo ritmo para evitar dicho aumento en nuestra población.

Valorando la probabilidad de complicaciones hemorrágicas, aplicamos la escala HAS-BLED altas probabilidades de sangrado mayor a más de 2 tercios de la población en estudio, según la Sociedad latinoamericana (Dr Daniel Singer, 2019) en los países de condición económica media o baja como lo países centroamericanos el riesgo es mayor en comparación con países desarrollados, siendo esta probabilidad e un 72% (Ana Belén Martínez García, 2016), lo cual se correlaciona con nuestro hallazgo de un 77%, lo cual estadísticamente tiene buen grado de asociación con dichas variables con V de Cramer de 0.83 y valor de  $p < 0.05$ .

## Conclusiones

Al terminar el estudio hemos llegado a las siguientes conclusiones, basándonos en los objetivos de nuestro estudio:

1. La prevalencia de las complicaciones cardioembólicas es menos de la informada en la Literatura internacional (SEC, 2020), siendo del 2% vrs al 8.7%. Con una prevalencia de complicaciones hemorrágicas duplicadas en relación a la literatura internacional (39.8% vrs 14.7%)
2. La mayoría de los pacientes atendidos en el Servicio de Cardiología, con fibrilación auricular tienen un riesgo intermedio-alto de tener complicaciones como EVC según la escala de Chads2-Vasc. Un cuarto de los pacientes tiene alto riesgo de presentar sangrado mayor, según la escala de Has-bled.
3. El score de HAS BLED tiene adecuada correlación para predecir sangrados asociados al uso de Warfarina siendo la principal complicación el sangrado de tubo digestivo alto (V de Cramer 0.64 y valor de  $p < 0.05$ )
4. Se evidencia una disminución significativa de los pacientes en rango meta de INR, en el segundo año de seguimiento en los pacientes con fibrilación auricular, aumentando la correlación de complicaciones hemorrágicas.

## **Recomendaciones**

Después de realizar este estudio consideramos las siguientes recomendaciones según nuestras conclusiones:

Al Ministerio de Salud:

1. Fomentar campañas de educación a nivel nacional en Fibrilación Auricular su sintomatología frecuente y el tratamiento adecuado para tratar dicha patología y ser capaz de identificar complicaciones que pondrían en riesgo su vida.
2. Estandarizar la medición de INR en todas las unidades asistenciales a nivel primario de todos los pacientes que acuden con diagnósticos de Fibrilación Auricular, con el fin de aplicar dicha medición en las listas de chequeo para medir calidad atención.

Al Hospital en Estudio:

3. Crear una clínica de anticoagulación destinada a la atención de pacientes tratados con medicamentos anticoagulantes.
4. Se recomienda una revisión sistemática y exhaustiva de los equipos de la realización de la variable de INR, con el fin de estandarizar los resultados y así obtener una mejor calidad en los resultados obtenidos.

AL MEDICO ASISTENCIAL:

5. Destinar el tiempo adecuado de abordaje tanto al paciente como al familiar en la consulta con respecto a la información adecuada de las beneficios y complicaciones de la anticoagulación.

## Referencias Bibliográficas

- Ana Belén Martínez García, P. F. (2016). Valor predictivo de sangrado de la Escala HAS-BLED y ABC en pacientes con Fibrilación Auricular que inician tratamiento con anticouglantes. *Universitas Miguel Hernandez*, 45-54.
- Avanzas, D. P. (2018). Estudio ATRIA. *Revista Española de Cardiología*, 1-2.
- Bocchi, E. A. ((2013)). La realidad de la insuficiencia cardíaca en América Latina. *Revista del Colegio Americano de Cardiología*, 62 (11), 949–958. .
- Christenson RH, D. S. (. 2010). *Multi-center determination of galectin-3 assay performance characteristics: anatomy of a novel assay for use in heart failure*. Clin Biochem.
- Ciapponi, A. A. (2016). Carga de enfermedad de la insuficiencia cardiaca en América Latina: revisión sistemática y metanálisis. . *Revista Española de Cardiología*, 69(11), 1051–1060.
- Coburn E, F. W. (2014). *Comprehensive review of the prognostic value of galectin-3 in heart failure*. . España: Cardiol Rev.
- Cortina A, R. J. ( 2011). *Prevalence of heart failure in Asturias*. Am J Cardiol.
- Deán, M. B. (2017). Adecuación del tratamiento anticoagulante en pacientes con fibrilación auricular no valvular. *Universitat Jautme Revist*, 27-35.
- Dr Daniel Singer, Y. C. (2019). El beneficio clínico neto de la anticoagulación con warfarina en la fibrilación auricular. *Annals of Internal Medecine*, 2-4.
- Dr. Roberto Hernandez Sampieri, D. C. (2014). METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN 6ta Edición. *McGRAW HILL Education*, 170-194.
- Eva Jovera, V. R.-R. (2014). Valor predictivo de la escala CHA 2DS 2-VASc en pacientes con fibrilación auricular de alto riesgo embólico en tratamiento anticoagulante. *Revista Española de Cardiología*, 627-633.
- Gerhard Hindricks, T. P.-L.-A. (2020). Guía de la ESC 2020 para el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular desarrollada en colaboración con la Asociación Europea de Cirugía Cardio-Torácica (EACTS): Grupo de Trabajo para el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. *European Heart Journal*, 22-35.
- Gopal DM, K. M. (2012). *Relationship of plasma galectin-3 to renal function in patients with heart failure: effects of clinical status, pathophysiology of heart failure, and presence or absence of heart failure* (1:e000760. ed.). J Am Heart Assoc.
- Guimarães HP et al. New England, S. (19 de Noviembre de 2020). *SOLACI: Sociedad Latinoamericana de Cardiología Intervencionista*. Obtenido de SOLACI: Sociedad Latinoamericana de Cardiología Intervencionista:  
<https://solaci.org/es/2020/11/19/aha-2020-river-rivaroxaban-como-alternativa-a-la-warfarina-en-pacientes-con-fibrilacion-auricular-y-protesis-mitral-biologica/>

- INIDE-MINSA. (2019). Encuesta Nicaraguense de Demografía y Salud 2011/2012. *Instituto Nacional de Información de Desarrollo (INIDE)*, 31-35.
- J. Jacoba, M. P.-S.-S. (2016). Predicción de la mortalidad a muy corto plazo de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica agudizada: escala EAHFE-3D. *Medicina Intensiva Vol 40 Numero 6*, páginas 348-355 (Agosto - Septiembre 2016).
- J., D. K.-S. ((2008)). *Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica*. España.
- JP, C. S. ( 2010). *Lindenfeld J, Albert NM, BoehmHFSA comprehensive heart failure practice guideline*. (16:e1-e194. ed.). J Card Fail.
- Klein L, O. C.-S. (2005 May 2). *ower serum sodium is associated with increased short-term mortality in hospitalized patients with worsening heart failure: results from the Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) st*. Epub.
- Kobayashi A, K. S. (2010). *Tubular damage in chronic systolic heart failure is associated with reduced survival independent of glomerular filtration rate*. Heart.
- Lee WH, P. M. (s.f.). *Prognostic importance of serum sodium concentration and its modification by converting-enzyme inhibition in patients with severe chronic heart failure*. Circulation.
- Mahtani KR, H. C. (12 Diciembre 2018). Dosis de carga óptima de warfarina para el inicio de la anticoagulación oral. *Cochrane, Heart Group*, 2-6.
- Maisel AS, M. C. (2011). *Prevention of hepatocellular carcinoma recurrence with alpha-Interferon after liver resection in HCV cirrhosis.l*; Eur J Heart Fail.
- McKee PA, C. W. (1971 Dec). *The natural history of congestive heart failure: the Framingham study*. . N Engl J Med.
- Miller WL, H. K. (2007). *erial biomarker measurements in ambulatory patients with chronic heart failure: the importance of change over time*. Circulation. .
- nand IS, L. R.-H. (2015). *Proteína C reactiva en la insuficiencia cardíaca: valor pronóstico y efecto de valsartán*. España: 112 (10): 1428.
- Piotr Ponikowski, A. A. (2016). Guías ESC 2016 sobre diagnóstico y tratamiento de insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Revista Española de Cardiología Vol 69 Num 12*, 167.e1-1167.e85.
- Robby Nieuwlaat, A. C. (2016). Tratamiento antitrombótico en pacientes con fibrilación auricular en la vida real: un informe del Euro Heart Survey sobre fibrilación auricular. *European Heart Journal*, 3028-3026.

- Rusinaru, D. T. (2012). Relationship of serum sodium concentration to mortality in a wide spectrum of heart failure patients with preserved and with reduced ejection fraction. *European Journal of Heart Failure* 14, 1139–1146.
- Shekelle PG, R. M. (2003). *Efficacy of angiotensin-converting enzyme inhibitors and beta-blockers in the management of left ventricular systolic dysfunction according to race, gender, and diabetic status: a meta-analysis of major clinical trials.* J Am Coll Cardiol. .
- Van Kimmenade RR, J. J. ( 2012). *Emerging biomarkers in heart failure.* Clin Chem.
- Vardas, P. K. (2016). Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. *Revista Española de Cardiología*, 1-84.
- Yancy CW, J. M. (2013). *ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines.*
- Yusuf S, P. B. (1992). *Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions ;.* N Engl J Med.
- Yuya Matsue, P. v. (2017). *Blood urea nitrogen-to-creatinine ratio in the general population and in patients with acute heart failure.* Heart .

# ANEXOS

## TABLAS

**Tabla No. 1: AÑO DE REGISTRO**

AÑO	Frecuencia	Porcentaje
2019	182	51.4
2020	172	48.6
Total	354	100.0

Fuente: Expediente clínico.

**Tabla No. 2: EDAD**

Grupos etarios	Frecuencia	Porcentaje
21 – 40	45	12.7
41 – 60	46	13.0
61 – 80	192	54.2
81+	71	20.1
Total	354	100.0

Fuente: Expediente clínico.

**Tabla No. 3: SEXO**

Genero	Frecuencia	Porcentaje
MASCULINO	133	37.6
FEMENINO	221	62.4
Total	354	100.0

Fuente: Expediente clínico.

**Tabla No. 4: ESCOLARIDAD**

Escolaridad	Frecuencia	Porcentaje
ANALFABETO	39	11.0
PRIMARIA	85	24.0
SECUNDARIA	130	36.7
UNIVERSITARIO	73	20.6
PROFESIONAL	27	7.6
Total	354	100.0

Fuente: Expediente clínico.

**Tabla No. 5: ESTADO CIVIL**

Estado Civil	Frecuencia	Porcentaje
CASADO (A)	176	49.7
SOLTERO (A)	33	9.3
UNION DE HECHO	90	25.4
VIUDO	55	15.5
Total	354	100.0

Fuente: Expediente clínico.

**Tabla No. 6: Sangrado de Tubo Digestivo Alto**

STDA	Frecuencia	Porcentaje
Presente	102	28.8
Ausente	252	71.2
Total	354	100.0

Fuente: Expediente clínico.

### Pruebas de chi-cuadrado

Sangrado de Tubo Digestivo	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	171.172 <sup>a</sup>	6	.000
Razón de verosimilitud	181.341	6	.000
Asociación lineal por lineal	67.983	1	.000
N de casos válidos	354		

a. 2 casillas (14.3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2.59.

### Medidas simétricas

Sangrado de tubo digestivo		Valor	Error estándar asintótico <sup>a</sup>	T aproximada <sup>b</sup>	Significación aproximada
Nominal por Nominal	Phi	.695			.000
	V de Cramer	.695			.000
Intervalo por intervalo	R de Pearson	-.439	.059	-9.163	.000 <sup>c</sup>
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	-.310	.064	-6.112	.000 <sup>c</sup>
N de casos válidos		354			

a. No se presupone la hipótesis nula.

b. Utilización del error estándar asintótico que presupone la hipótesis nula.

c. Se basa en aproximación normal.

**Tabla No. 7: Accidente Cerebrovascular**

ACV	Frecuencia	Porcentaje
Presente	6	1.7
Ausente	348	98.3
Total	354	100.0

Fuente: Expediente clínico.

### Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	106.111 <sup>a</sup>	5	.000
Razón de verosimilitud	101.341	5	.000
Asociación lineal por lineal	53.532	1	.000
N de casos válidos	354		

a. 2 casillas (16.7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .58.

### Medidas simétricas

EVC		Valor	Error estándar asintótico <sup>a</sup>	T aproximada <sup>b</sup>	Significación aproximada
Nominal por Nominal	Phi	.547			.000
	V de Cramer	.547			.000
Intervalo por intervalo	R de Pearson	-.389	.054	-7.932	.000 <sup>c</sup>
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	-.341	.057	-6.798	.000 <sup>c</sup>
N de casos válidos		354			

a. No se presupone la hipótesis nula.

b. Utilización del error estándar asintótico que presupone la hipótesis nula.

c. Se basa en aproximación normal.

**Tabla No. 8: Trombocitopenia**

Trombocitopenia	Frecuencia	Porcentaje
Presente	50	14.1
Ausente	304	85.9
Total	354	100.0

Fuente: Expediente clínico.

**Tabla No. 9: Hematomas**

Hematomas	Frecuencia	Porcentaje
Presente	74	20.9
Ausente	280	79.1
Total	354	100.0

Fuente: Expediente clínico.

**Tabla No. 10: INR 1**

INR 2019	Frecuencia	Porcentaje
<2	53	15.0
2.1-3.0	196	55.4
>3	105	29.6
Total	354	100.0

Fuente: Expediente clínico

**Tabla No. 11: INR 2**

INR 2020	Frecuencia	Porcentaje
<2	46	12.7
2.1-3.0	127	35.8
>3.0	181	51.5
Total	354	100.0

Fuente: Expediente clínico.

### Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6.458 <sup>a</sup>	1	.011		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	4.534	1	.033		
Razón de verosimilitud	8.771	1	.003		
Prueba exacta de Fisher				.013	.013
Asociación lineal por lineal	6.440	1	.011		
N de casos válidos	354				

a. 2 casillas (50.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2.92.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

### Medidas simétricas

		Valor	Error estándar asintótico <sup>a</sup>	T aproximada <sup>b</sup>	Significación aproximada
Nominal por Nominal	Phi	-.135			.011
	V de Cramer	.135			.011
Intervalo por intervalo	R de Pearson	-.135	.028	-2.558	.011 <sup>c</sup>
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	-.135	.028	-2.558	.011 <sup>c</sup>
N de casos válidos		354			

a. No se presupone la hipótesis nula.

b. Utilización del error estándar asintótico que presupone la hipótesis nula.

c. Se basa en aproximación normal.

**Tabla No. 12: Tiempo de Llegada a la Hospitalización**

Tiempo de Llegada a la Hospitalización	Frecuencia	Porcentaje
0 días	217	61.3
1-7 días	52	14.7
8-30 días	36	10.2
31-90 días	49	13.8
Total	354	100.0

Fuente: Expediente clínico

**Tabla No. 13: Numero de Hospitalizaciones**

Hospitalizaciones	Frecuencia	Porcentaje
0	217	61.3
1	82	23.2
2 o más	55	15.5
Total	354	100.0

Fuente: Expediente clínico.

**Tabla No. 14: CHADS2 VASC score**

Clasificación	Frecuencia	Porcentaje
Riesgo Bajo	74	20.9
Riesgo Intermedio	223	63.0
Riesgo Alto	57	16.1
Total	354	100.0

Fuente: Expediente clínico.

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	92.107 <sup>a</sup>	6	.000
Razón de verosimilitud	35.046	6	.000
Asociación lineal por lineal	7.838	1	.005
N de casos válidos	354		

a. 7 casillas (50.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .15.

### Medidas simétricas

		Valor	Error estándar asintótico <sup>a</sup>	T aproximada <sup>b</sup>	Significación aproximada
Nominal por Nominal	Phi	.510			.000
	V de Cramer	.510			.000
Intervalo por intervalo	R de Pearson	-.149	.032	-2.827	.005 <sup>c</sup>
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	-.174	.036	-3.313	.001 <sup>c</sup>
N de casos válidos		354			

- a. No se presupone la hipótesis nula.  
 b. Utilización del error estándar asintótico que presupone la hipótesis nula.  
 c. Se basa en aproximación normal.

**Tabla No. 15: HAS BLED score**

Clasificación	Frecuencia	Porcentaje
Riesgo Bajo	76	21.5
Riesgo Intermedio	197	55.6
Riesgo Alto	81	22.9
Total	354	100.0

Fuente: Expediente clínico.

**Tabla cruzada HAS BLED score\*Sangrado de Tubo Digestivo**

Recuento

		Sangrado de Tubo Digestivo		Total
		Presente	Ausente	
HAS BLED score	Riesgo Bajo	15	61	76
	Riesgo Intermedio	42	155	197
	Riesgo Alto	45	36	81
Total		102	252	354

### Pruebas de chi-cuadrado

Sangrado de Tubo Digestivo	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	36.687 <sup>a</sup>	2	.000
Razón de verosimilitud	34.188	2	.000
Asociación lineal por lineal	25.268	1	.000
N de casos válidos	354		

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 21.90.

### Medidas simétricas

Sangrado de Tubo Digestivo		Valor	Error estándar asintótico <sup>a</sup>	T aproximada <sup>b</sup>	Significación aproximada
Nominal por Nominal	Phi	.322			.000
	V de Cramer	.322			.000
Intervalo por intervalo	R de Pearson	-.268	.053	-5.210	.000 <sup>c</sup>
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	-.269	.054	-5.235	.000 <sup>c</sup>
N de casos válidos		354			

a. No se presupone la hipótesis nula.

b. Utilización del error estándar asintótico que presupone la hipótesis nula.

c. Se basa en aproximación normal.

### Tabla cruzada CHADS2VASC score\*ACV

Recuento

CHADS2VASC score		ACV		Total
		Presente	Ausente	
Riesgo Bajo		2	72	74
		2	221	223
		2	55	57
Total		6	348	354

### Pruebas de chi-cuadrado

ACV	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2.429 <sup>a</sup>	2	.297
Razón de verosimilitud	2.272	2	.321
Asociación lineal por lineal	.038	1	.845
N de casos válidos	354		

a. 3 casillas (50.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .97.

### Medidas simétricas

ACV		Valor	Error estándar asintótico <sup>a</sup>	T aproximada <sup>b</sup>	Significación aproximada
Nominal por Nominal	Phi	.083			.297
	V de Cramer	.083			.297
Intervalo por intervalo	R de Pearson	-.010	.071	-.195	.845 <sup>c</sup>
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	-.008	.071	-.159	.874 <sup>c</sup>
N de casos válidos		354			

a. No se presupone la hipótesis nula.

b. Utilización del error estándar asintótico que presupone la hipótesis nula.

c. Se basa en aproximación normal.

### Tabla cruzada Sangrado de Tubo Digestivo\*Dosis Acumulada Semanal (Agrupada)

Recuento

		Dosis Acumulada Semanal (Agrupada)				Total
		<= 25.00	25.01 - 35.00	35.01 - 45.00	45.01+	
Sangrado de Tubo Digestivo	Presente	12	57	19	14	102
	Ausente	54	163	18	17	252
Total		66	220	37	31	354

### Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	17.744 <sup>a</sup>	3	.000
Razón de verosimilitud	16.873	3	.001
Asociación lineal por lineal	14.108	1	.000
N de casos válidos	354		

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 8.93.

### Medidas simétricas

		Valor	Error estándar asintótico <sup>a</sup>	T aproximada <sup>b</sup>	Significación aproximada
Nominal por	Phi	.224			.000
Nominal	V de Cramer	.224			.000
Intervalo por intervalo	R de Pearson	-.200	.054	-3.828	.000 <sup>c</sup>
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	-.204	.053	-3.911	.000 <sup>c</sup>
N de casos válidos		354			

a. No se presupone la hipótesis nula.

b. Utilización del error estándar asintótico que presupone la hipótesis nula.

c. Se basa en aproximación normal.

### Tabla cruzada CHADS2VASC score\*ACV

Recuento

		ACV		Total
		Presente	Ausente	
CHADS2VASC score	Riesgo Bajo	2	72	74
	Riesgo Intermedio	2	221	223
	Riesgo Alto	2	55	57
Total		6	348	354

### Pruebas de chi-cuadrado

ACV	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2.429 <sup>a</sup>	2	.297
Razón de verosimilitud	2.272	2	.321
Asociación lineal por lineal	.038	1	.845
N de casos válidos	354		

a. 3 casillas (50.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .97.

### Medidas simétricas

ACV		Valor	Error estándar asintótico <sup>a</sup>	T aproximada <sup>b</sup>	Significación aproximada
Nominal por Nominal	Phi	.083			.297
	V de Cramer	.083			.297
Intervalo por intervalo	R de Pearson	-.010	.071	-.195	.845 <sup>c</sup>
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	-.008	.071	-.159	.874 <sup>c</sup>
N de casos válidos		354			

a. No se presupone la hipótesis nula.

b. Utilización del error estándar asintótico que presupone la hipótesis nula.

c. Se basa en aproximación normal.

### Tabla cruzada Sangrado de Tubo Digestivo\*Dosis Acumulada Semanal (Agrupada)

Recuento		Dosis Acumulada Semanal (Agrupada)				Total
		<= 25.00	25.01 - 35.00	35.01 - 45.00	45.01+	
Sangrado de Tubo Digestivo	Presente	12	57	19	14	102
	Ausente	54	163	18	17	252
Total		66	220	37	31	354

### Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	17.744 <sup>a</sup>	3	.000
Razón de verosimilitud	16.873	3	.001
Asociación lineal por lineal	14.108	1	.000
N de casos válidos	354		

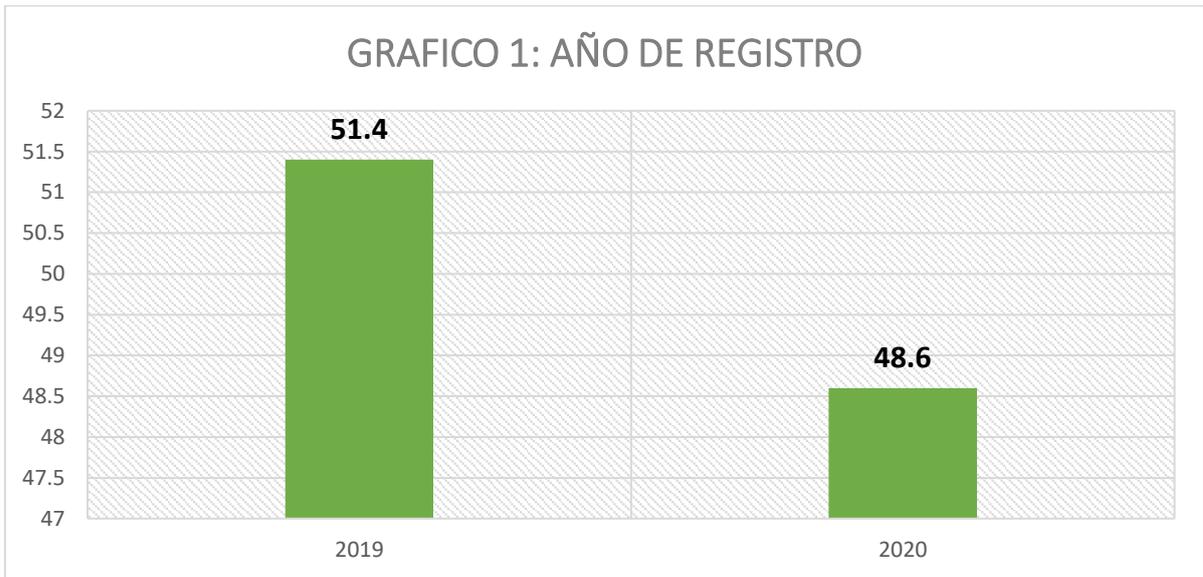
a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 8.93.

### Medidas simétricas

		Valor	Error estándar asintótico <sup>a</sup>	T aproximada <sup>b</sup>	Significación aproximada
Nominal por Nominal	Phi	.224			.000
	V de Cramer	.224			.000
Intervalo por intervalo	R de Pearson	-.200	.054	-3.828	.000 <sup>c</sup>
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	-.204	.053	-3.911	.000 <sup>c</sup>
N de casos válidos		354			

- a. No se presupone la hipótesis nula.
- b. Utilización del error estándar asintótico que presupone la hipótesis nula.
- c. Se basa en aproximación normal.

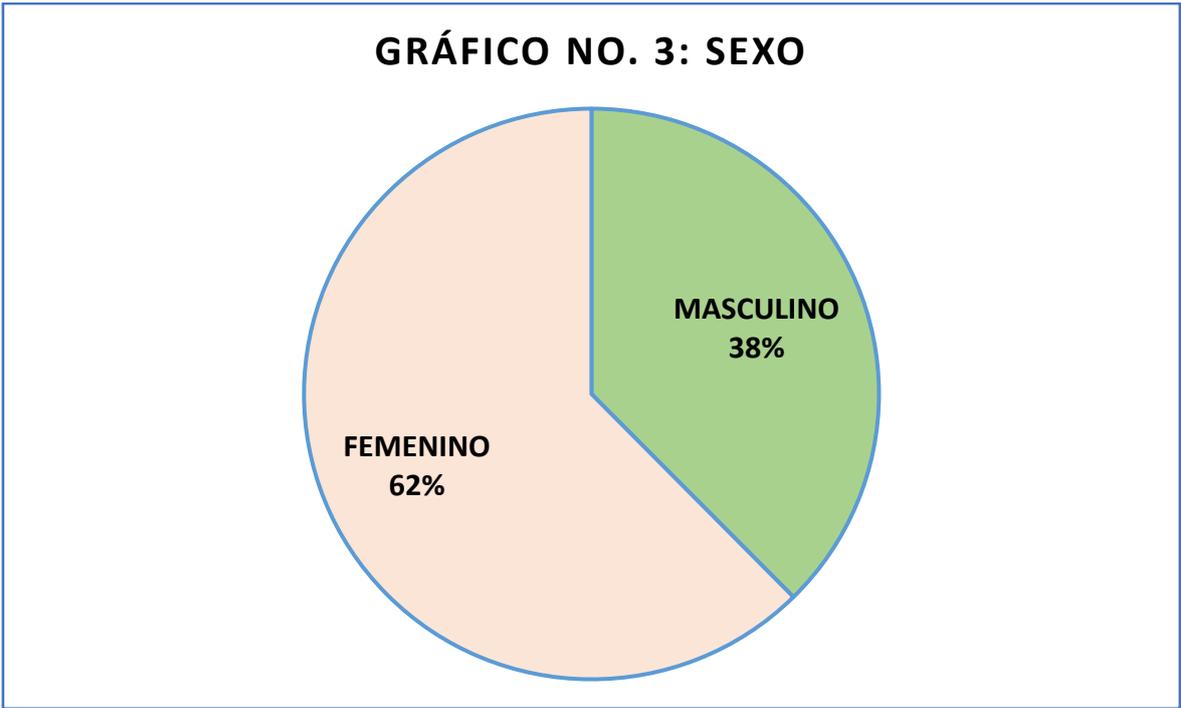
# GRÁFICOS



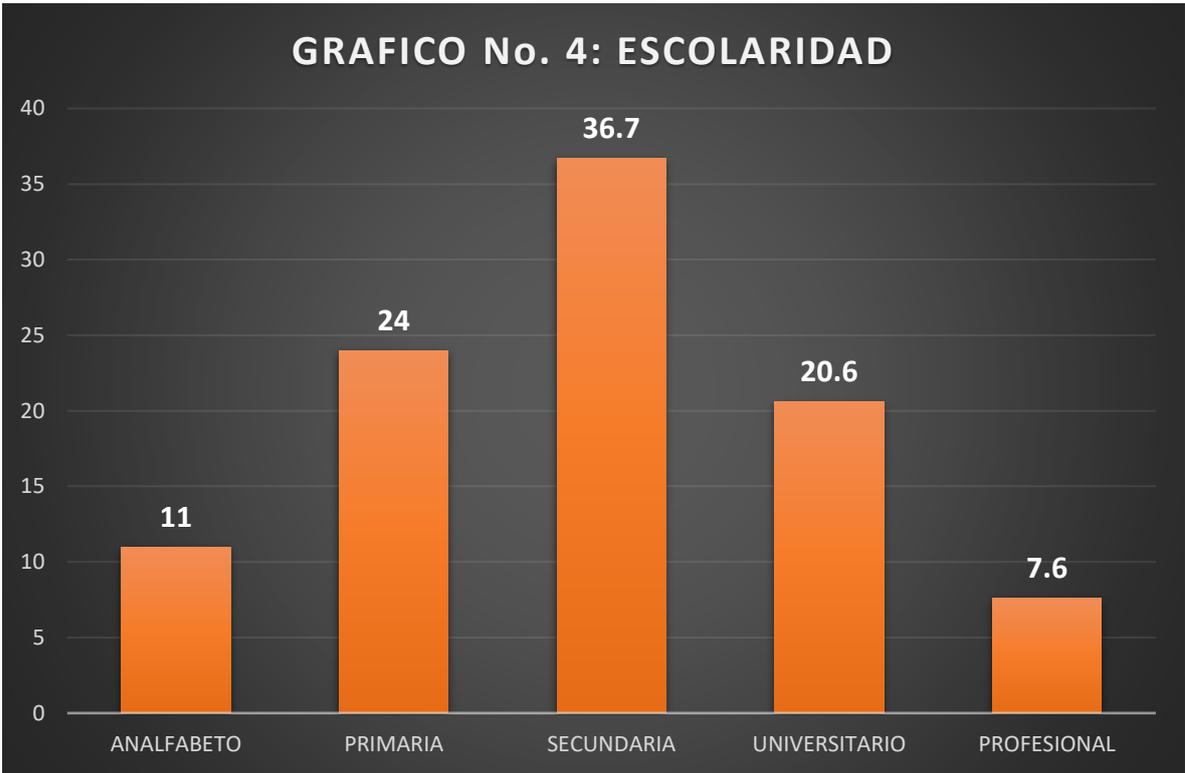
Fuente: Expediente clínico.



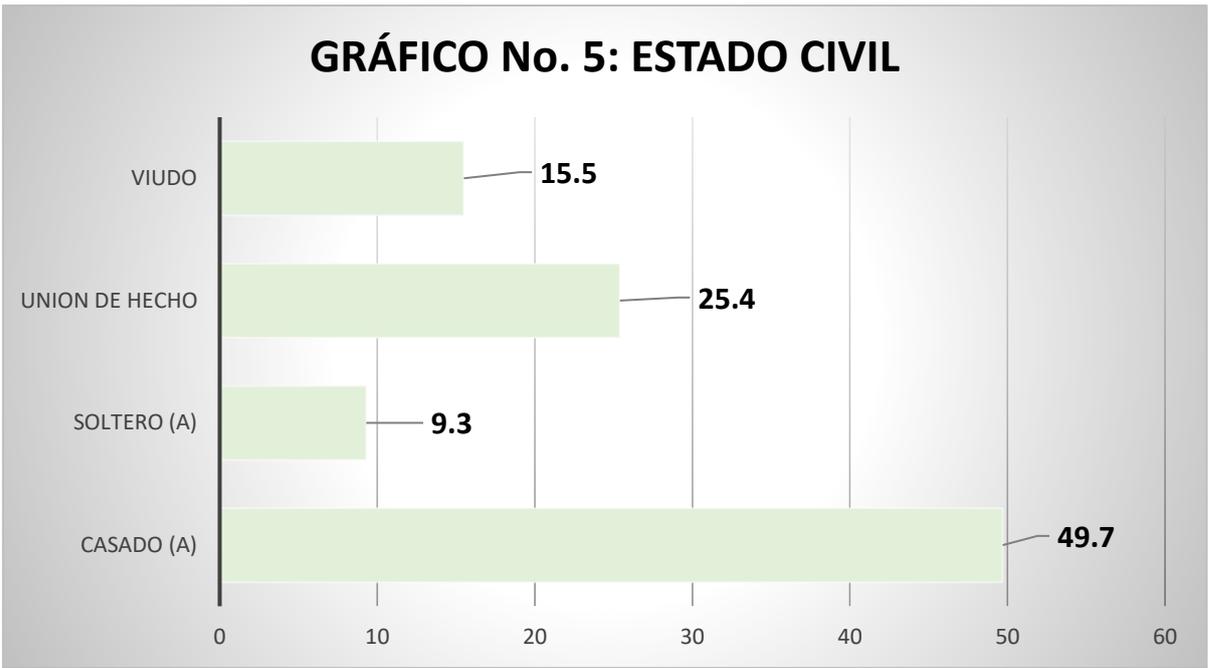
Fuente: Expediente clínico.



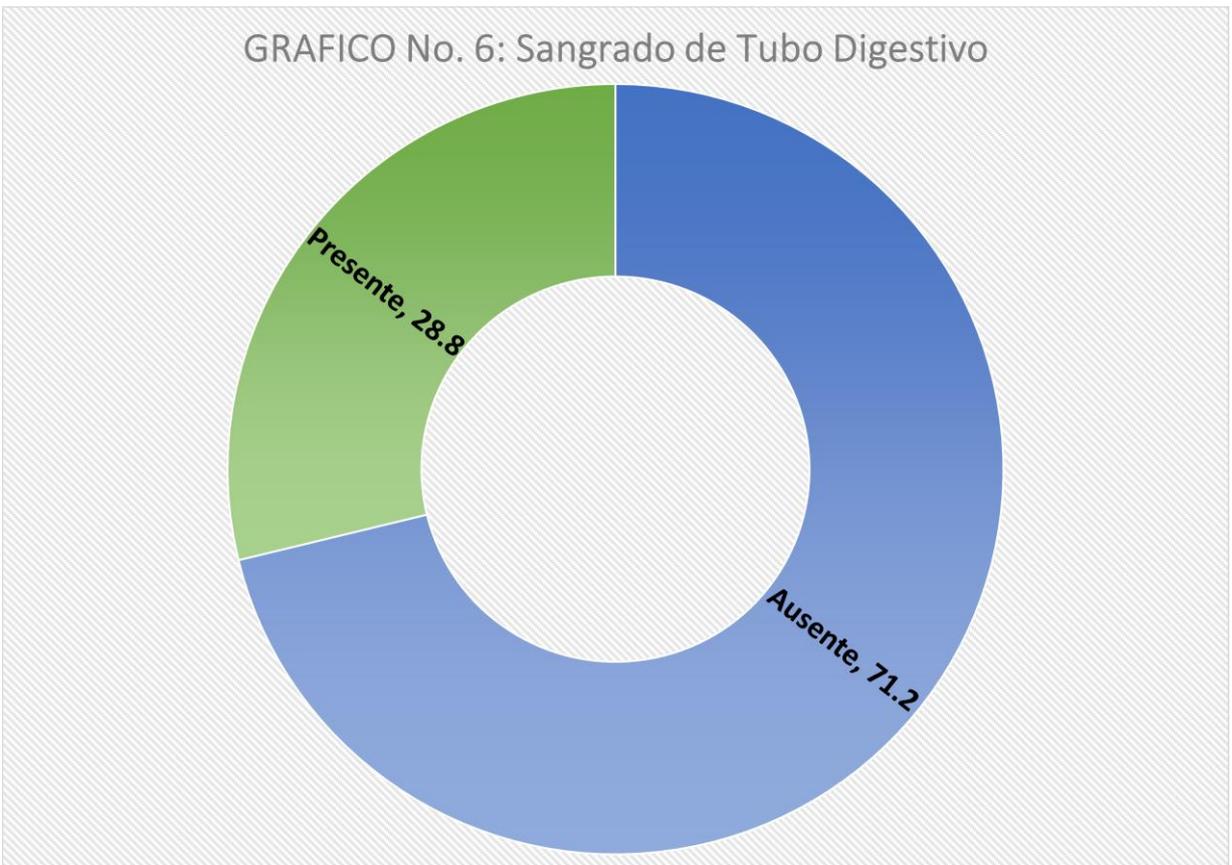
Fuente: Expediente clínico.



Fuente: Expediente clínico.

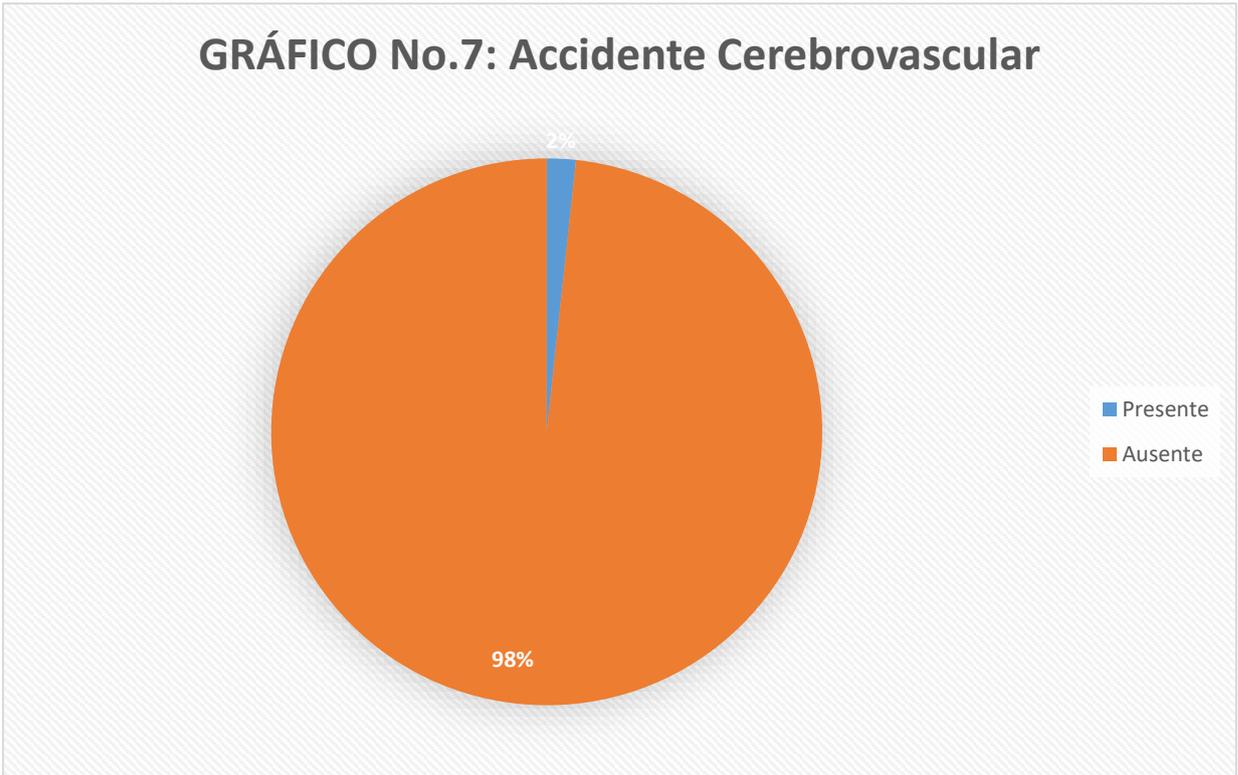


Fuente: Expediente clínico.



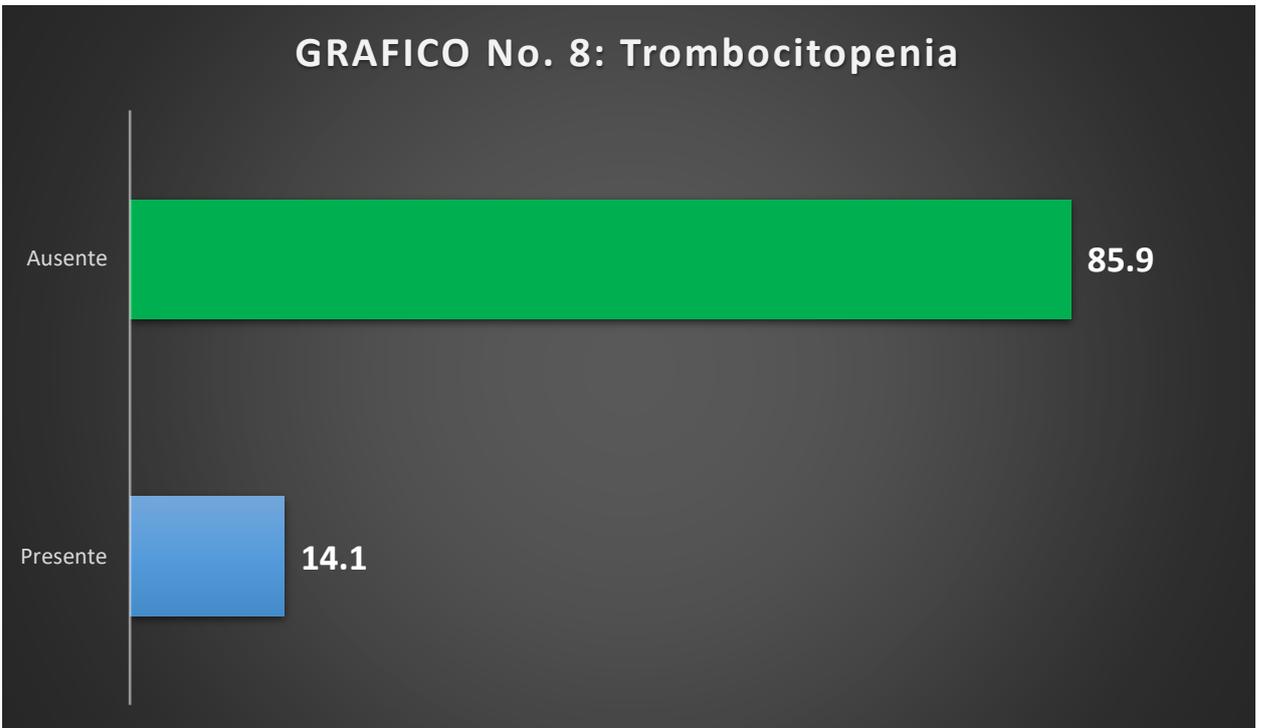
Fuente: Expediente clínico.

**GRÁFICO No.7: Accidente Cerebrovascular**

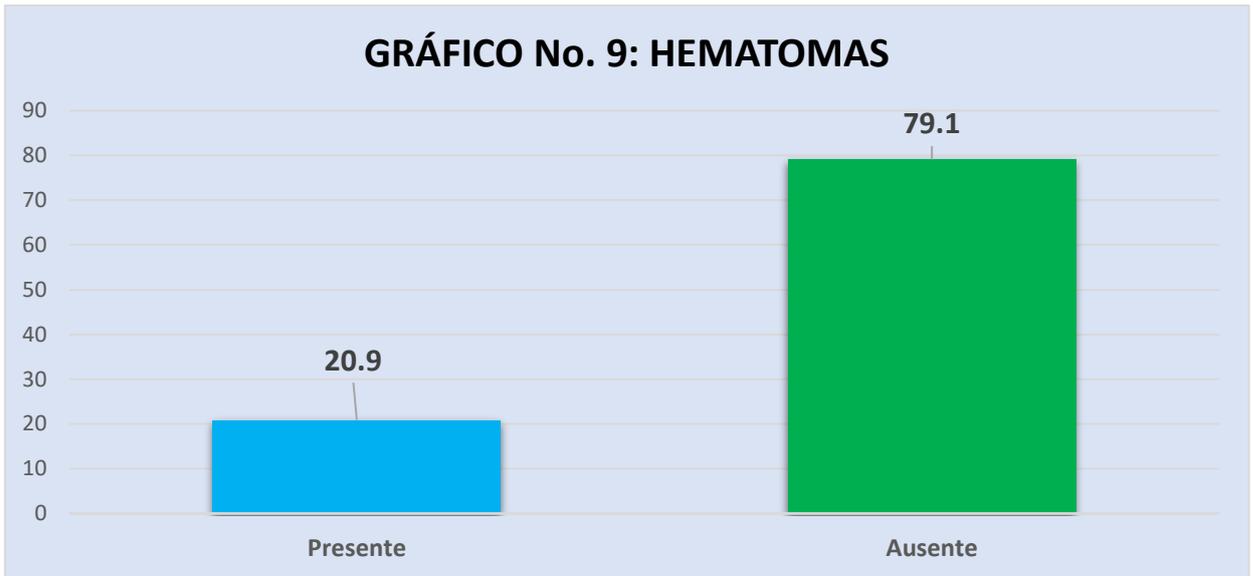


Fuente: Expediente clínico.

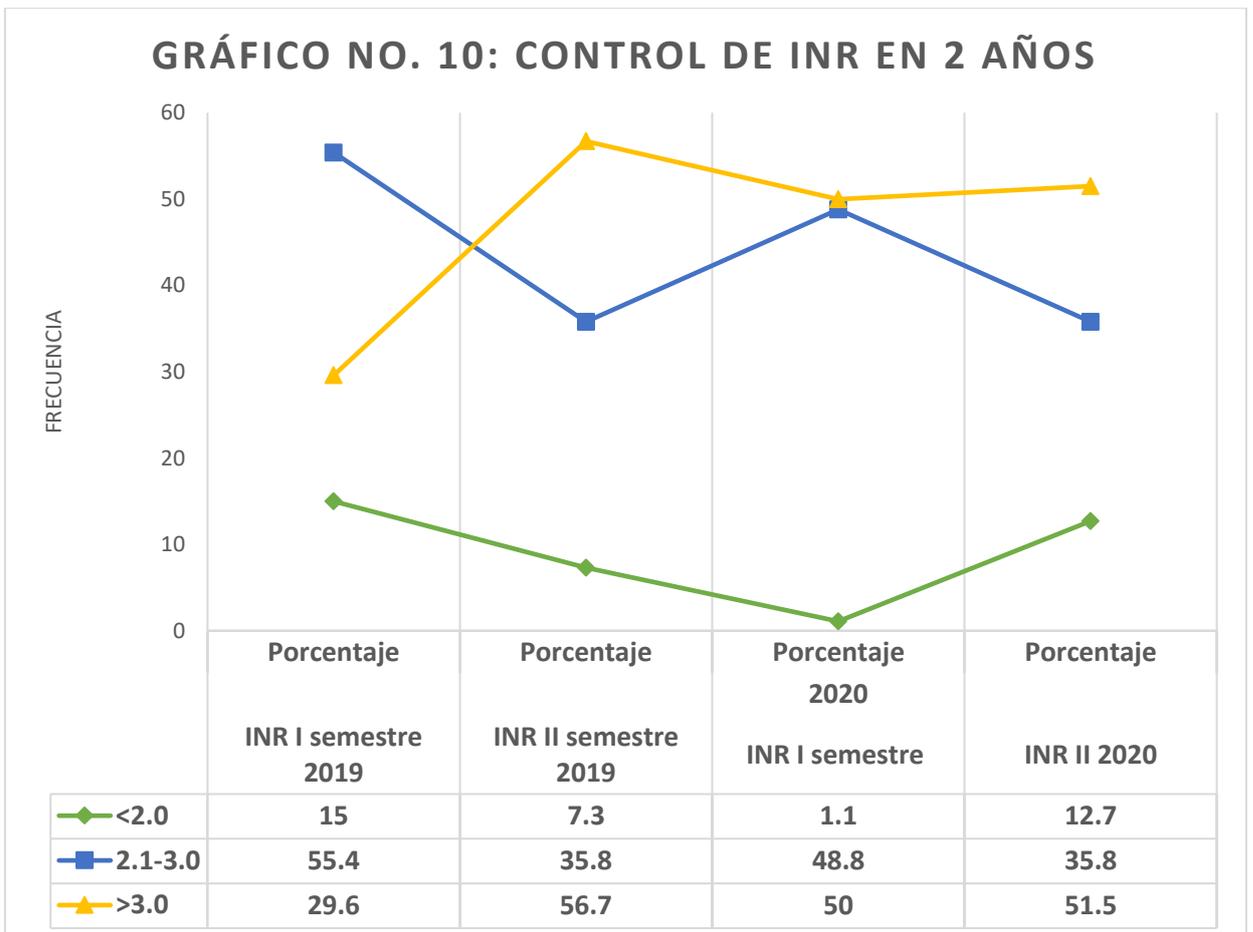
**GRAFICO No. 8: Trombocitopenia**



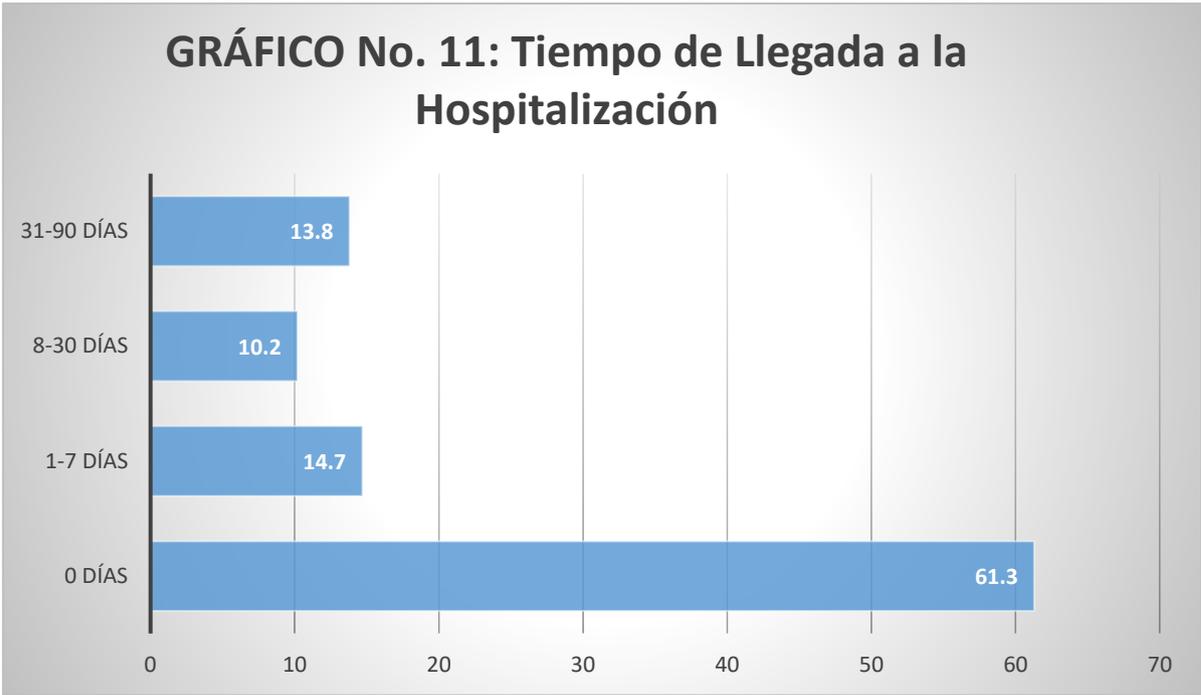
Fuente: Expediente clínico.



Fuente: Expediente clínico.



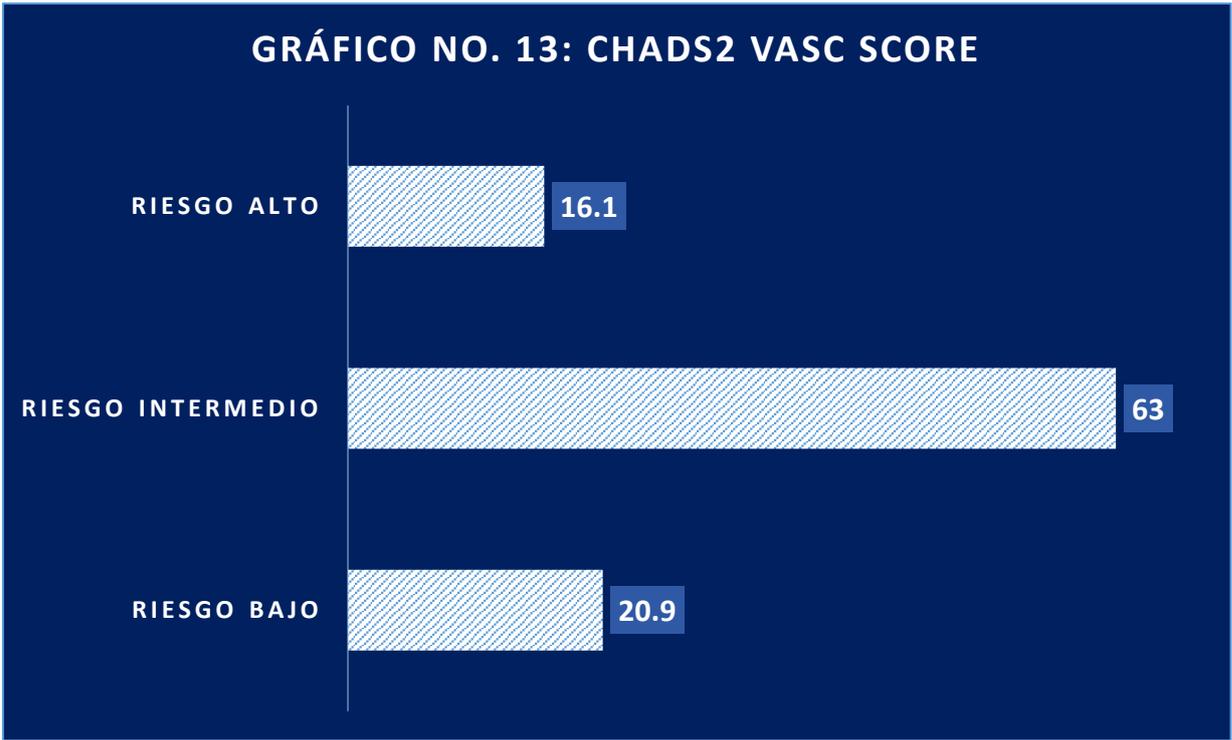
Fuente: Expediente clínico.



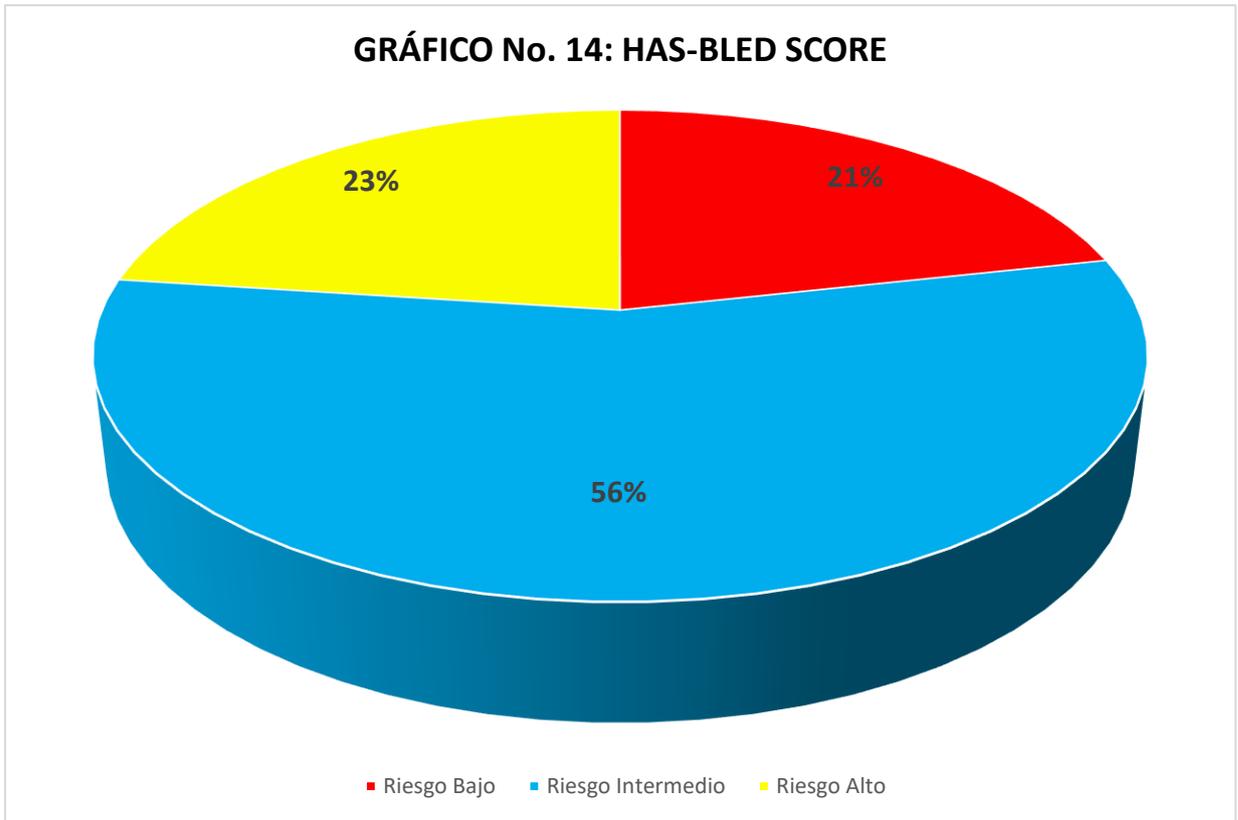
Fuente: Expediente clínico.



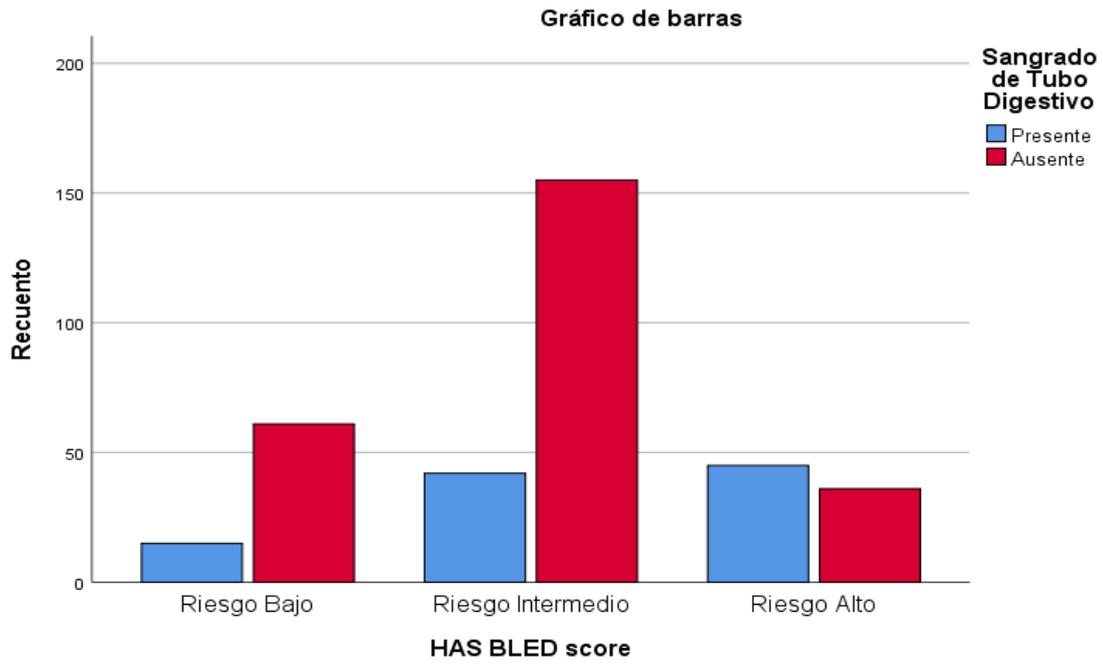
Fuente: Expediente clínico.



Fuente: Expediente clínico.



Fuente: Expediente clínico.



Fuente: Expediente clínico.