

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

UNAN-MANAGUA

HOSPITAL MILITAR ESCUELA “DR. ALEJANDRO DAVILA BOLAÑOS”



Facultad de Ciencias Médicas

Tesis para optar al título de Especialista en Medicina interna

Cumplimiento de la terapia antitrombótica de la Guía ESC 2020 para el manejo de la fibrilación auricular en los pacientes atendidos en el servicio de medicina interna del Hospital Militar Escuela Doctor Alejandro Dávila Bolaños período febrero 2020 - septiembre 2020.

Autor: Dra. Lilliam Guissel Campos Téllez.

Tutor: Doctor. Pedro Miguel Gómez Brockman

Especialista en Medicina Interna

Subespecialista en Neurología clínica

Alta especialidad en enfermedad vascular cerebral

Managua, marzo 2021

DEDICATORIA:

A Dios y a la virgen María, por concederme el maravilloso regalo de la vida, por darme sabiduría, entendimiento y fortaleza en cada etapa de mi formación como profesional.

A mis adorados padres, Lilliam Téllez y Abercio Campos, mis pilares, gracias por estar siempre conmigo, por brindarme su amor y apoyo incondicional, gracias por sus consejos y sobre todo por creer siempre en mí.

A mi tesoro más preciado, mi hijo Edward Zacarías, el amor de mi vida, por ser el motor que me impulsa cada día.

A mis hermanos Avercio Campos y Joel Campos, a pesar de la distancia los llevo siempre en mi corazón, seguimos siendo raíces de un mismo árbol.

A mi amigo y sacerdote Padre Rafael Cajina, gracias por tus oraciones y por enseñarme siempre el camino hacia Dios.

A mi querida mama Carmen, sé que estarías orgullosa de mi, un abrazo hasta el cielo.!

A mis sobrinos Melanie Sophia, Avercio Matteo y Santiago de Jesús, mis muchachitos, su tía los ama.

Atte. Dra. Lilliam Guissel Campos Téllez.

AGRADECIMIENTOS:

A Dios y a la Virgen María

A mi familia y amigos que han puesto su confianza en mi persona

A esta institución que me abrió sus puertas y me dió la oportunidad de forjarme como médico internista.

A los médicos de base de medicina interna, que han sido parte de mi formación como profesional, gracias por sus enseñanzas y su apoyo.

Al Doctor Pedro Miguel Gómez Brockman, inmensamente agradecida por todo el apoyo brindado para llevar a cabo este estudio investigativo, gracias por su tiempo, gracias por su dedicación, paciencia y sus enseñanzas.

A mis compañeros residentes, mi segunda familia, con quien compartí una de las mejores etapas, la dura residencia, pero al final hermosa, los que me acompañaron hasta el final en esta aventura. Un abrazo sincero.

OPINION DEL TUTOR:

La fibrilación auricular por mucho es y será la arritmia cardiaca con mayor prevalencia, los métodos diagnósticos cada vez son más accesibles para la población, y hoy en día se diagnostica en la etapa donde la arritmia es aún paroxística; por tal motivo las complicaciones de la fibrilación auricular no solo se circunscriben al campo de la cardiología sino a varias especialidades médicas, donde la medicina interna debe tener un papel preponderante.

Parte fundamental del tratamiento es reducir al mínimo las complicaciones embólicas de la fibrilación auricular, conocer sobre terapia antitrombótica e indicaciones de anticoagulación, conociendo el momento adecuado para iniciar este tipo de tratamiento y escogiendo entre las distintas opciones terapéuticas disponibles; para facilitar este trabajo existen guías internacionales a las cuales el clínico debería adherirse, lo que optimizaría el manejo de su paciente.

Este trabajo es un diagnóstico del estado actual de nuestra institución sobre el uso de terapia antitrombótica para reducir complicaciones embólicas de la fibrilación auricular, y es el punto de partida para dirigir acciones que mejoren la calidad de la atención de los pacientes que tienen este padecimiento, considerando que este grupo crecerá en los próximos años.

Considero este trabajo ha dejado a la vista datos muy relevantes que nos indican que es necesario realizar modificaciones de la terapia antitrombótica, y de verdad espero que todos los que nos vemos involucrados en la atención de estos pacientes nos demos el tiempo de conocerlos; de ser así la autora habrá cumplido con el objetivo más importante de cualquier trabajo científico médico GENERAR UN CAMBIO.

RESUMEN:

La fibrilación auricular es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente, múltiples factores de riesgo y comorbilidades están implicadas en su desarrollo lo que conlleva a una alta tasa de mortalidad.

La evaluación clínica debe incluir la estimación del riesgo trombótico y hemorrágico, todo ello para la correcta elección de la estrategia antitrombótica.

La implementación de las últimas guías ESC 2020 para el manejo de la fibrilación auricular y las escalas CHADS2Vasc2 y HAS BLED permiten estimar el riesgo anual de eventos y establecer la indicación para el inicio del tratamiento. Sin embargo, no siempre se implementan en la práctica clínica, dando como resultado complicaciones importantes que van desde hemorragias hasta eventos cerebrovasculares isquémicos frecuentes por el manejo inapropiado de la terapia antitrombótica.

Si bien existe en nuestro hospital una clínica de anticoagulación que se encuentra regida por protocolos internacionales (guía ESC 2020), no se ha logrado un funcionamiento al 100%, tomando en cuenta que en cada valoración médica deben ser aplicadas las escalas que nos darán la pauta acerca del manejo apropiado del paciente.

Esta investigación contribuirá a buscar pautas de tratamiento hospitalarias recomendadas por expertos que impulsen el uso de terapias óptimas enfocadas en mejorar la salud cardiovascular del paciente, así como disminuir el riesgo de complicaciones asociados a la anticoagulación.

INDICE

DEDICATORIA:.....	2
AGRADECIMIENTOS:	3
OPINION DEL TUTOR:.....	4
RESUMEN:	5
INTRODUCCIÓN	7
ANTECEDENTES	9
JUSTIFICACIÓN	13
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
OBJETIVO GENERAL	15
OBJETIVOS ESPECIFICOS	15
MARCO TEÓRICO	16
MATERIAL Y MÉTODOS.....	50
RESULTADOS.....	55
ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	64
CONCLUSIONES	66
RECOMENDACIONES	67
BIBLIOGRAFÍA	68
ANEXOS:	70
ANEXO 1. DIAGRAMA DE CAJA ESCALA CHA_2DS_2 -VASC.....	70
ANEXO 2. HISTOGRAMA ESCALA CHA_2DS_2 -VASC	71
ANEXO 3. INSTRUMENTO EVALUATIVO PARA EL MANEJO DE FA.	72
ANEXO 4. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	73

INTRODUCCIÓN

Diferentes enfermedades cardiovasculares y comorbilidades se han asociado al desarrollo de FA. Cada vez se le concede más importancia a la identificación de dichas entidades, su prevención y tratamiento a la hora de prevenir el desarrollo de FA y sus complicaciones. La insuficiencia cardíaca, diabetes, obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, síndrome de apneas e hipopneas, hipertensión arterial, enfermedad valvular y la insuficiencia renal crónica son las entidades clínicas más frecuentemente asociadas a la FA.(1)

En los pacientes con FA se debe hacer una valoración de los síntomas cardíacos, y su posible relación con la arritmia en sí, que puede atribuirse a la pérdida de la contribución auricular, o bien en muchas ocasiones a la taquicardización de la frecuencia cardíaca. La evaluación clínica debe incluir la estimación de la clasificación de la asociación europea del ritmo cardíaco (EHRA), así como la estimación del riesgo trombótico y hemorrágico, todo ello para la correcta elección de la estrategia antitrombótica. (2)

La prevención del ictus isquémico mediante la anticoagulación oral (ACO) con fármacos antivitaminas K (AVK) o con anticoagulantes directos es la clave en el manejo de los pacientes con FA. Sin embargo, su margen terapéutico es estrecho. Además de las interacciones con múltiples fármacos, alimentos y su metabolización variable, obliga a controles periódicos y ajustes frecuentes de dosis para disminuir el riesgo de eventos tanto trombóticos como hemorrágicos. En los últimos años han surgido los fármacos anticoagulantes directos con eficacia y seguridad demostrada como alternativa a los AVK, posicionándose junto a ellos para el tratamiento antitrombótico de estos pacientes. (3)

El riesgo embólico no es homogéneo en todos los pacientes con FA. Se ha identificado una serie de factores que se asocian con el riesgo tromboembólico. La combinación de estos factores de riesgo se ha utilizado para generar escalas de estratificación de riesgo tromboembólico con el objetivo inicial de identificar aquellos pacientes candidatos a iniciar terapia anticoagulante.(2)

Disponemos hoy en día de escalas validadas que permiten estimar el riesgo anual de eventos en los pacientes con FA y establecer la indicación para el inicio de la terapia antitrombótica. Sin embargo, los ACO a menudo no se utilizan de acuerdo a las escalas de riesgo y guías clínicas, siendo sobre utilizados en pacientes de bajo riesgo e infrautilizados en los de alto riesgo de ictus. (3)

La escala de riesgo CHA₂DS₂-VASc es una de las más simples, y ha sido usada clásicamente de forma habitual para guiar la terapia antitrombótica, permitiendo clasificar el riesgo trombótico en los pacientes con FA. La siguiente escala propuesta y la que más se emplea en la práctica clínica diaria es la escala HAS-BLED cuyo acrónimo representa cada uno de los factores de riesgo de sangrado. Esta presenta mayor poder predictivo de hemorragia intracraneal en comparación con otros esquemas de riesgo hemorrágico y además ha sido validado para predecir riesgo de sangrado con anticoagulantes directos. (2)

Las principales razones identificadas para infrautilización de anticoagulantes orales son la edad, la elevada percepción por parte de los médicos del riesgo hemorrágico, las caídas y las dudas respecto a su eficacia. No es infrecuente que se utilice la antiagregación como estrategia terapéutica, a pesar de su menor eficacia para reducir ictus y similar riesgo de hemorragia frente a los antivitamina K. (4)

Las guías de práctica clínica no recomiendan el uso de antiagregantes como alternativa a los anticoagulantes orales en ancianos. A pesar de ello, en la práctica clínica diaria, el uso de antiagregantes como único tratamiento antitrombótico en este grupo etario sigue siendo muy frecuente. La justificación de estas cifras reside fundamentalmente en una percepción errónea por parte de los clínicos de un menor riesgo hemorrágico asociado a los antiagregantes. (4)

La FA es una enfermedad compleja que requiere un tratamiento antitrombótico apropiado para mitigar el riesgo de ictus y las complicaciones hemorrágicas. Con estas premisas, el objetivo principal de este estudio es evaluar el cumplimiento de la terapia antitrombótica de la “Guía ESC 2020” para el manejo de la fibrilación auricular en los pacientes atendidos en el hospital Militar.(3)

ANTECEDENTES

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente con una prevalencia entre el 1% al 2%, constituye un reto para la medicina en el siglo XXI por las complicaciones que produce: incrementa el riesgo de embolia en cinco veces, disminuye la capacidad funcional e incrementa la mortalidad.(4)

Desde época inmemorial se han dado diversos nombres a la FA: palpitations rebeldes, delirium cordis, pulsus irregularis perpetuus, entre otros. Einthoven, en 1906, hizo la primera demostración electrocardiográfica de este fenómeno. Más tarde, informes simultáneos de Lewis, Rothberger y Winterberg, confirmaron la relación entre la fibrilación auricular corroborada por electrocardiografía y el cuadro clínico de pulso "irregularmente irregular" crónico. (4)

La FA es la principal causa de consulta en los servicios de urgencias y es responsable de hasta el 30% de los egresos hospitalarios por trastornos del ritmo; en el año 2001, 2.3 millones de norteamericanos eran portadores de esta arritmia y se estima que más de 5.6 millones de personas mayores de 60 años tendrán fibrilación auricular. (5)

La evaluación del tratamiento antitrombótico apegado a las últimas guías de práctica clínica para el manejo de la FA han sido objeto de numerosos estudios. (5)

En la actualidad el Score de CHADS2Vasc2 es el que se utiliza para estratificar el riesgo cardioembólico de los pacientes con FA, pero se han realizado estudios con otros marcadores séricos para probar si pueden predecir eventos tromboembólicos. Para el año 2010 la revista del Colegio de cardiología de América, publica: Evidencia de los niveles del dímero –D como predictores del seguimiento de eventos tromboembólicos y cardiovasculares de pacientes con fibrilación atrial durante terapia con anticoagulación oral. Estudio prospectivo observacional en 219 pacientes con fibrilación auricular y 160 pacientes con fibrilación auricular paroxística tratados con warfarina en el cual concluye que dicho dímero D puede ser usado como marcador para lo antes mencionado. (6) Todavía pacientes con

fibrilación auricular paroxística no reciben protección con anticoagulación tan a menudo como pacientes con fibrilación auricular permanente. (5)

En el año 2007, se realizó un ensayo controlado aleatorizado (el estudio Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study, BAFTA), comparando la efectividad del uso de warfarina versus aspirina para la prevención del accidente cerebrovascular en un grupo de ancianos con fibrilación auricular, concluyendo mayor eficacia en el uso de anticoagulantes (warfarina) en todas las personas mayores de 75 años que tienen fibrilación auricular. (7)

En 2007 se lleva a cabo el estudio PROFUND, estudio multicéntrico, en el que participaron 36 hospitales de toda España, enfocado en el uso de anticoagulantes orales en pacientes pluripatológicos con FA y su repercusión sobre la morbimortalidad y el deterioro funcional. De estos pacientes un 32,6% tenían FA con un riesgo embólico alto en el 94,9% calculado por el CHADS2. Sin embargo, tan solo el 61% de los pacientes con riesgo elevado recibieron tratamiento anticoagulante. Una de las principales conclusiones de este estudio es que los anticoagulantes son infrautilizados en este perfil de pacientes a pesar de asociarse a una mayor supervivencia. (8)

En el año 2013 se crea Get With The Guidelines-AFIB, un nuevo registro de mejora de la calidad diseñado para mejorar el cumplimiento de las pautas de FA, el cual concluyendo que, aunque hay varios regímenes de tratamiento disponibles para los pacientes con FA que son eficaces para reducir la morbilidad y la probable mortalidad, el cumplimiento de las guías es bajo. (9)

En el 2014 en España, se realizaron 3 estudios retrospectivos en pacientes con FA, centrados en la valoración de la calidad de la anticoagulación en consultas de atención primaria durante un año, el 40% de los pacientes tuvieron un inadecuado manejo. En el estudio ANFAGAL (Anticoagulación en pacientes con Fibrilación Auricular en el ámbito de atención primaria de Galicia), realizado en Galicia, Cinza-Sanjurjo, se estudiaron a 511 pacientes con fibrilación auricular no valvular, el 41.5%

de los pacientes presentó menos del 60% de los controles en rango terapéutico. (10)

Estos enfermos tomaban más fármacos y tenían más insuficiencia renal y mayor riesgo hemorrágico. En el estudio CALIFA, en el que se incluyó a 1.542 paciente en seguimiento por cardiólogos, se consiguió un control adecuado de la anticoagulación en el 60% de los casos. (11) En el último estudio PAULA, realizado en 1.524 pacientes, la anticoagulación estuvo en rango terapéutico el 60% del tiempo de seguimiento. (12)

En el 2016, se realizó un estudio descriptivo, transversal y retrospectivo en un centro de salud urbano de Gandía, en la provincia de Valencia, pacientes de Atención Primaria con diagnóstico de la FANV, centrados en la evaluación del uso correcto de anticoagulantes orales, concluyendo que el 97% de los pacientes con CHA2DS2-VASc ≥ 2 (alto riesgo embolígeno), el 30% no estaba tomando ningún tratamiento anticoagulante. El 80% de los pacientes con HAS-BLED ≥ 3 (alto riesgo hemorrágico), de los cuales el 55% tomaba acenocumarol, presentando el 25% una razón internacional normalizada fuera de rango terapéutico. (13)

En el 2016, el estudio observacional prospectivo AFINVA, realizado en el servicio de cardiología de un departamento de Salud de la Comunidad Valenciana, España se llevó a cabo en pacientes con FA no valvular con el objetivo de evaluar la adecuación del tratamiento antitrombótico a las recomendaciones de las guías de FA actuales, encontrando una elevada discordancia entre las recomendaciones del tratamiento antitrombótico de las guías clínicas y la práctica clínica diaria. (3)

En el 2017, se realizó un estudio observacional, analítico en 232 paciente con FA, con el objetivo de valorar el tratamiento anticoagulante El 88,4% presentó un CHA2DS2-VASc ≥ 2 . Un 71,1% de pacientes con fibrilación auricular estaban anticoagulados, de los que el 58,2% tomaban fármacos antivitaminas K. El 46,7% de los pacientes en tratamiento con acenocumarol presentó un INR con un tiempo en rango terapéutico directo insuficiente. El control de la anticoagulación oral con antivitaminas K fue subóptimo pese a la adecuada adherencia de los pacientes. (14)

Un estudio de tesis de tipo transversal retrospectivo realizado en el 2014 en la ciudad de México sobre el apego a guías de práctica clínica en el manejo de la FA en el servicio de emergencia encontró un bajo porcentaje de apego al tratamiento basado en la guía.(15)

A nivel nacional no existen estudios investigativos enfocados en evaluar el apego de la terapia antitrombótica a las guías actualizadas sobre el manejo de la fibrilación auricular.

JUSTIFICACIÓN

La FA es una enfermedad compleja que requiere un tratamiento antitrombótico apropiado para mitigar el riesgo de ictus y las complicaciones hemorrágicas. El tratamiento de la FA ha experimentado cambios marcados en los últimos años, como la introducción de nuevos anticoagulantes. Estos cambios dieron lugar a guías de tratamiento nuevas o actualizadas publicadas en Europa, Canadá, y los EE.UU. Sin embargo, las guías clínicas no siempre se implementan completamente en la práctica clínica, dando como resultado complicaciones importantes que van desde hemorragias hasta eventos cerebrovasculares isquémicos frecuentes por el manejo inapropiado de la terapia antitrombótica. (16)

Por tanto, consideramos importante este estudio ya que se enfoca en evaluar si hay un manejo adecuado de la terapia antitrombótica en los pacientes que son atendidos en nuestro hospital, basado en las pautas establecidas de la guía ESC 2020 de práctica clínica para el manejo de fibrilación auricular.

A largo plazo contribuirá a buscar pautas de tratamiento hospitalarias recomendadas por expertos que impulsen el uso de terapias óptimas enfocadas en mejorar la salud cardiovascular del paciente, así como disminuir el riesgo de complicaciones asociados a la anticoagulación.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Se aplican las recomendaciones de terapia antitrombótica de la “Guía ESC 2020” para el manejo de la fibrilación auricular en los pacientes atendidos en el Hospital Militar Escuela Doctor Alejandro Dávila Bolaños, período febrero 2020 - septiembre 2020?

OBJETIVO GENERAL

Evaluar el cumplimiento de la terapia antitrombótica en base a la “Guía ESC 2020” para el manejo de la fibrilación auricular en los en los pacientes atendidos en el Hospital Militar Escuela Doctor Alejandro Dávila Bolaños, Período febrero 2020-septiembre 2020.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Describir las características sociodemográficas, comorbilidades y hábitos tóxicos de los pacientes en estudio.
2. Determinar la aplicación de la escala CHA2DS2-VASc para el inicio y seguimiento del tratamiento antitrombótico y los factores que determinaron el inicio de anticoagulación.
3. Determinar la aplicación de la escala HAS BLED para el inicio y seguimiento del tratamiento antitrombótico.
4. Identificar la terapia antitrombótica más utilizada y porcentaje de pacientes con anticoagulación óptima.

MARCO TEÓRICO

La fibrilación auricular es una taquiarritmia supraventricular con activación eléctrica auricular descoordinada y, en consecuencia, contracción auricular ineficaz. (2)

Las características electrocardiográficas de la FA incluyen: (17)

- Intervalos R-R irregularmente irregulares (cuando la conducción auriculoventricular no está alterada)
- Ausencia de ondas P repetidas distintas
- Activaciones auriculares irregulares

Criterios diagnósticos de fibrilación auricular

Un registro de ECG estándar de 12 derivaciones o un trazado de ECG de una derivación de >30 segundos que muestre un ritmo cardíaco sin ondas P repetidas perceptibles e intervalos RR irregulares (cuando la conducción auriculoventricular no está alterada) es un diagnóstico de FA clínica. (17)

Epidemiología

En todo el mundo, la FA es la arritmia cardíaca sostenida más común en adultos. Se asocia con una morbilidad y mortalidad sustanciales, lo que presagia una carga significativa para los pacientes, la salud social y la economía. (18)

La prevalencia estimada actualmente de FA en adultos está entre el 2% y el 4%, y se espera un aumento de 2,3 veces debido a la mayor longevidad en la población general y la intensificación de la búsqueda de FA no diagnosticada. El aumento de la edad es un importante factor de riesgo de FA, pero aumenta la carga de otras comorbilidades, como hipertensión, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca (IC), enfermedad de las arterias coronarias (CAD), enfermedad renal crónica (ERC), obesidad y apnea obstructiva del sueño (AOS). Los factores de riesgo modificables contribuyen en gran medida al desarrollo y la progresión de la FA. La incidencia, la prevalencia y el riesgo de por vida de FA ajustados por edad son menores en mujeres que en hombres. (19)

Morbimortalidad cardiovascular asociada a la fibrilación auricular (19)

Acontecimiento clínico	Asociación con FA
Muerte	Aumento de la mortalidad, especialmente de la mortalidad cardiovascular debida a muerte súbita, insuficiencia cardíaca y ACV.
ACV	El 20-30% de todos los ACV se deben a la FA. Se diagnostica FA paroxística «silente» a un número cada vez mayor de pacientes con ACV.
Hospitalizaciones	Cada año se hospitaliza al 10-40% de los pacientes con FA
Calidad de vida	La calidad de vida de los pacientes con FA está disminuida independientemente de otras entidades cardiovasculares.
Disfunción del VI e IC	Se halla disfunción del VI en un 20-30% de los pacientes con FA. La FA causa o empeora la disfunción del VI de muchos pacientes con FA, mientras que otros tienen la función del VI totalmente conservada a pesar de la FA de larga duración
Deterioro cognitivo y demencia vascular	El deterioro cognitivo y la demencia vascular pueden aparecer incluso en pacientes con FA anticoagulados. Las lesiones de la sustancia blanca cerebral son más comunes en pacientes con FA que en pacientes sin esta enfermedad

➤ Fisiopatología

Predisposición genética

La FA, especialmente la FA que se inicia pronto, tiene un fuerte componente hereditario que es independiente de otras entidades CV concomitantes. Algunos pacientes jóvenes padecen miocardiopatías o canalopatías hereditarias mediadas por mutaciones que causan la enfermedad. Estas enfermedades monogénica también conllevan un riesgo de muerte súbita. Hasta un tercio de los pacientes con FA son portadores de variantes genéticas que predisponen a la FA, 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 FA en la población. Las variantes más importantes se encuentran próximas al gen del factor de transcripción 2 homeodominio (*Pitx2*) en el cromosoma 4q2563,64. Estas variantes modifican el riesgo de FA hasta 7 veces. Algunas de las variantes con riesgo de FA también se asocian con el ictus cardioembólico o isquémico, posiblemente debido a la FA 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 FA de los portadores de variantes genéticas comunes. (19)

Remodelado auricular y función de los canales de iones

Factores externos de estrés, como la cardiopatía estructural, la hipertensión, la diabetes, pero también la propia FA, inducen 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 FA y otras entidades concomitantes que predisponen a la FA. 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 FA. (19)

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 FA, 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. La activación auricular y sistémica del sistema de la coagulación podría explicar parcialmente por qué los episodios cortos de FA conllevan un riesgo a largo plazo de ACV. (17)

Mecanismos electrofisiológicos de la fibrilación auricular

La FA causa un acortamiento del periodo refractario auricular y la duración del ciclo de la FA durante los primeros días de la arritmia, debido en gran parte a la regulación a la baja de la corriente de entrada del Ca^{2+} y la regulación al alza de las corrientes rectificadoras de entrada de K^{+} . La cardiopatía estructural tiende a prolongar el periodo refractario auricular, lo cual explica la naturaleza heterogénea de los mecanismos que causan FA en distintos pacientes. La hiperfosforilación de varias proteínas que manejan el Ca^{2+} puede contribuir a episodios de liberación espontánea de Ca^{2+} y actividad desencadenada que causan ectopia y promueven la FA. (17)

Alteraciones fisiopatológicas en el tejido auricular asociadas con la fibrilación auricular y entidades clínicas que contribuyen a dichas alteraciones. (17, 19)

Alteración fisiopatológica	Entidades clínicas que contribuyen a la alteración	Mecanismo proarrítmico/consecuencia funcional
Cambios en la matriz extracelular, función de los fibroblastos y células grasas		
Fibrosis intersticial y de reemplazo	FA, hipertensión, IC, valvulopatías	Disociación eléctrica, bloqueo de la conducción, mayor complejidad de la FA
Infiltración inflamatoria		Respuestas profibróticas, mayor complejidad de la FA
Infiltración grasa	obesidad	Respuestas profibróticas/proinflamatorias, bloqueo localizado de la conducción
Depósito amiloide	Envejecimiento, IC, EAC, factores genéticos	Alteraciones de la conducción
Alteraciones de los canales iónicos		
Remodelado de los canales iónicos	FA, predisposición genética a la FA	Acortamiento del ciclo de la FA, prolongación del ciclo de FA, aumento de la heterogeneidad de la repolarización auricular
Manejo inestable del Ca ²⁺	FA, IC, hipertensión	Aumento de la predisposición a la ectopia
Redistribución de las conexiones comunicantes	FA	Alteraciones de la conducción
Alteraciones de los miocitos		
Apoptosis y necrosis	EAC, IC	Puede inducir fibrosis de reemplazo

Hipertrofia de los miocitos	Dilatación auricular, FA	Empeora las alteraciones de la conducción
Alteraciones endoteliales y vasculares		
Cambios microvasculares	Ateroesclerosis, EAC, EAP, posiblemente FA	Empeora la isquemia auricular, la heterogeneidad de la función eléctrica y el remodelado estructural
Remodelado endocárdico		Riesgo de formación de trombos aumentado
Cambios en el sistema nervioso autónomo		
Hiperinervación simpática	IC, hipertensión	Aumenta la predisposición a la ectopia

➤ **Patrones de fibrilación auricular (17)**

- **FA diagnosticada por primera vez:** La FA 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:** Autolimitado, en la mayoría de los casos en 48 horas. Algunos episodios pueden durar hasta 7 días.
- **FA persistente:** La FA 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:** FA continua de duración mayor o igual a 1 año tras adoptar la estrategia de control del ritmo cardíaco.
- **FA permanente:** El paciente y el médico asume la FA. Por lo tanto, por definición no se adoptan intervenciones para el control del ritmo cardíaco de pacientes con FA permanente. En caso de aplicarse medidas para el control del ritmo, la arritmia se reclasificaría como FA persistente de larga duración.

Tipos de fibrilación auricular que reflejan diferentes causas de arritmia

Aunque el patrón de la FA sea similar, los mecanismos que desencadenan la FA varían sustancialmente de un paciente a otro. Esto indica que la estratificación de los pacientes según las causas de FA subyacentes puede ser útil para el tratamiento, por ejemplo, si se tiene en cuenta las comorbilidades cardíacas y sistémicas (diabetes y obesidad), los factores del estilo de vida (nivel de actividad, tabaquismo, consumo de alcohol), los marcadores de remodelado cardíaco estructural (fibrosis o parámetros electrocardiográficos de la complejidad de la FA) o el sustrato genético. (19)

➤ **Tipos clínicos de fibrilación auricular:**

- **FA secundaria a enfermedad cardíaca estructural:** FA en pacientes con disfunción del VI sistólica o diastólica, hipertensión de larga duración y/u otra enfermedad cardíaca estructural. La aparición de FA en estos pacientes es una causa frecuente de hospitalización y un predictor de pronóstico desfavorable. (17, 19)
- **FA focal:** Pacientes con rachas auriculares y episodios frecuentes y cortos de FA paroxística. A menudo en pacientes jóvenes muy sintomáticos con ondas auriculares diferenciadas (FA gruesa), ectopia auricular y/o taquicardia auricular que progresa a FA. (17, 19)
- **FA poligénica:** La FA en portadores de variantes genéticas comunes que se asocian a la aparición precoz de la FA. (17, 19)
- **FA postoperatoria:** FA de nueva aparición (generalmente autolimitada) tras cirugía mayor (típicamente cardíaca) en pacientes que estaban en ritmo sinusal antes de la cirugía y no tenían antecedentes de FA. (17, 19)
- **FA en pacientes con estenosis mitral y válvulas cardíacas protésicas:** FA en pacientes con estenosis mitral, tras cirugía de válvula mitral y, en algunos casos, otra valvulopatía. (17, 19)

- **FA en atletas:** Normalmente FA paroxística, relacionada con la duración y la intensidad del ejercicio. (17, 19)
- **FA monogénica:** FA en pacientes con miocardiopatías hereditarias, incluidas las canalopatías. (17, 19)

Síntomas y calidad de vida:

Dado que los síntomas relacionados con la FA pueden variar de ninguno a incapacitante, y las decisiones de tratamiento para el control del ritmo (incluida la ablación con catéter) están influenciadas por la gravedad de los síntomas, el estado de los síntomas debe caracterizarse utilizando la escala de síntomas de la Asociación Europea del Ritmo Cardíaco (EHRA) y debe aclararse la relación de los síntomas (especialmente si son inespecíficos, como disnea, fatiga, malestar torácico, etc.) con la FA porque los síntomas también pueden ser el resultado de factores de riesgo cardiovascular concomitantes o condiciones patológicas no diagnosticadas o manejadas de manera subóptima. Pacientes seleccionados con FA, se recomienda la monitorización ECG a largo plazo para evaluar la idoneidad del control de la frecuencia o para relacionar los síntomas con episodios de FA. A veces, la asociación de los síntomas con la FA se puede establecer solo de forma retrospectiva, después de una intervención exitosa de control del ritmo.

Escala modificada de la European Heart Rhythm Association para la clasificación de los Síntomas (19)

Escala	síntomas	Descripción
1	Ninguno	La FA no causa síntoma alguno
2a	Leves	La actividad diaria normal no está afectada por los síntomas de la FA
2b	Moderados	La actividad diaria normal no está afectada por los síntomas de la FA, pero los síntomas suponen un problema para el paciente
3	Graves	La actividad diaria normal está afectada por los síntomas de la FA
4	discapacitantes	Se interrumpe la actividad diaria normal

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

Muchas enfermedades cardiovasculares y entidades concomitantes aumentan el riesgo de FA, FA recurrente y complicaciones asociadas. La identificación de estas enfermedades es un factor importante para su prevención y carga patológica. El conocimiento de estos factores y su tratamiento es, por lo tanto, fundamental para el tratamiento óptimo de los pacientes. (19)

- **Insuficiencia cardiaca:** La IC está presente en muchos pacientes con FA y ambas enfermedades comparten factores de riesgo similares y la misma fisiopatología. La IC y la FA se pueden causar y exacerbar la una a la otra mediante distintos mecanismos, como el remodelado cardiaco estructural, la activación neurohormonal y la afección de la función del ventrículo izquierdo (VI) relacionada con la frecuencia cardiaca. Los pacientes con FA e IC concomitante,

tanto con fracción de eyección del VI (FEVI) conservada (50%) como con FEVI reducida (< 40%) tienen peor pronóstico, incluida una mayor mortalidad. (19)

- **Las miocardiopatías:** Incluidas las enfermedades cardíacas eléctricas primarias, suponen un riesgo aumentado de Fibrilación Auricular, especialmente en pacientes jóvenes. Ciertas miocardiopatías relativamente raras se encuentran en un 10% de estos pacientes. Una pequeña proporción de pacientes con fibrilación Auricular «aislada» presentan mutaciones conocidas para miocardiopatías «eléctricas». (17, 19)
- **Hipertensión:** La hipertensión es un factor de riesgo de ACV en la FA. La presión arterial elevada no controlada aumenta el riesgo de ACV y complicaciones hemorrágicas y puede llevar a la FA recurrente. Por lo tanto, un buen control de la presión arterial debería formar parte del tratamiento integral de los pacientes con FA. La inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona puede prevenir el remodelado estructural y la FA recurrente. (17, 19)
- **Valvulopatías:** Las valvulopatías cardíacas se asocian de manera independiente con la aparición de FA. Aproximadamente el 30% de los pacientes con FA tiene algún tipo de valvulopatía, que generalmente solo se detecta mediante ecocardiografía. La FA empeora el pronóstico de los pacientes con valvulopatía grave, incluidos los pacientes sometidos a cirugía o intervención transcatóter por valvulopatía aórtica o mitral. Las valvulopatías también se asocian con un aumento del riesgo tromboembólico, que probablemente aumenta el riesgo de ACV de los pacientes con FA. Al igual que la IC, las valvulopatías y la FA 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 FA como un marcador del progreso de la enfermedad que aconsejaría la reparación o el reemplazo

valvular. Se ha dividido a los pacientes con FA en «FA valvular» y «FA no valvular». la FA valvular se refiere fundamentalmente a los pacientes con FA que tienen valvulopatía reumática o válvulas cardíacas mecánicas. (17, 19)

- **Diabetes mellitus:** La diabetes mellitus y la FA coexisten frecuentemente debido a su asociación con otros factores de riesgo. La diabetes es un factor de riesgo de ACV y otras complicaciones de la FA. En pacientes con FA, a mayor tiempo de ser diabético implica mayor riesgo de tromboembolia. El control glucémico intensivo no influye en la tasa de FA de nueva aparición, mientras que el tratamiento con metformina parece asociado con una disminución del riesgo a largo plazo de FA de los pacientes diabéticos e incluso con menos riesgo a largo plazo de ACV. (17, 19)
- **La obesidad:** Aumenta el riesgo de FA, 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 FA. (17, 19)
- **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, apnea del sueño y otras enfermedades respiratorias:** La FA se ha asociado a la apnea obstructiva del sueño (AOS). Múltiples mecanismos pueden contribuir 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 FA. El control de los factores de riesgo y la ventilación con presión positiva continua pueden reducir las recurrencias de la FA. Los pacientes con EPOC sufren frecuentemente taquicardia auricular, que se debe diferenciar de la FA mediante ECG. Los fármacos empleados para aliviar el

broncospasmo, especialmente teofilinas y agonistas beta adrenérgicos, pueden precipitar la FA y dificultar el control de la frecuencia ventricular. (17, 19)

- **Enfermedad renal crónica:** Está presente en un 15-20% de los pacientes con Fibrilación Auricular. La insuficiencia renal puede aumentar el riesgo de complicaciones cardiovasculares relacionadas con la Fibrilación Auricular, aunque hay pocos datos controlados, pero se presenta como un marcador de riesgo para empeorar la fibrilación auricular. Los estudios sobre enfermedades cardiovasculares asociados a enfermedad renal crónica constituyen una fuente importante sobre el tema. La definición de ERC es estricta, aunque una tasa estimada con aclaramiento de creatinina menor de 60/ml/min/1.73m² indica enfermedad renal crónica. (17, 19)
- **Tabaquismo activo:** Se asoció con fibrilación auricular, 2 veces más en comparación con los pacientes no fumadores. Se debe tomar en cuenta asimismo que una de las principales consecuencias del tabaquismo es el EPOC y que tanto su tratamiento como la alteración estructural que provoca se asocia con Fibrilación auricular. (17, 19)
- **Alcoholismo:** El hábito alcohólico se asocia a Fibrilación auricular con una razón de riesgo de 1 a 1. (17, 19)
- **Envejecimiento:** Aumenta el riesgo de FA, provoca alteraciones cardíacas en el nodo auriculoventricular, probablemente por pérdida y aislamiento del miocardio auricular dependiente de la edad y por los trastornos de conducción asociados a ello. (17, 19)
- **La disfunción tiroidea:** Puede ser la única causa de Fibrilación Auricular y puede predisponer a complicaciones relacionadas con la misma. En registros recientes, se ha visto que el hipertiroidismo y el hipotiroidismo son causas

relativamente infrecuentes en la población con Fibrilación Auricular, aunque la disfunción tiroidea subclínica puede contribuir a ella. El hipertiroidismo subclínico es considerado como un factor de riesgo modificable para desarrollar fibrilación auricular (17, 19)

➤ **Abordaje integral de los pacientes con fibrilación auricular:**

Se propone tener en cuenta 5 aspectos en la evaluación inicial de los pacientes con FA de nueva aparición. (17)

- Inestabilidad hemodinámica o síntomas limitantes graves.
- Presencia de factores precipitantes (como tirotoxicosis, sepsis o FA posoperatoria) y entidades cardiovasculares subyacentes.
- Riesgo de ACV y necesidad de anticoagulación.
- Frecuencia cardíaca y necesidad de control de la frecuencia.
- Evaluación de los síntomas y decisiones sobre el control del ritmo cardíaco.

La atención especializada también podría ser necesaria precozmente o de urgencia. La atención integral de los pacientes con FA de nuevo diagnóstico debería ayudar a superar las carencias actuales del tratamiento de la FA, entre las que se incluye la infrautilización de la anticoagulación, el acceso al tratamiento para el control del ritmo cardíaco y la incoherencia de las distintas estrategias de reducción del riesgo CV. La atención integral de la FA requiere la cooperación de médicos de atención primaria, cardiólogos, cirujanos cardíacos, especialistas en FA, especialistas en ACV, profesionales afines y de los pacientes, para abordar cambios en el estilo de vida, el tratamiento de las enfermedades CV subyacentes y el tratamiento específico de la FA. (17)

Adherencia al tratamiento

Los factores que afectan la adherencia al tratamiento se pueden agrupar en relacionados con el paciente (Datos demográficos, comorbilidades, deterioro cognitivo, polifarmacia, efectos secundarios del tratamiento, salud psicológica, comprensión del paciente sobre el régimen de tratamiento), relacionados con el médico (conocimiento, conocimiento de las directrices, experiencia, multidisciplinariedad), enfoque de equipo y factores relacionados con el sistema de salud (entorno de trabajo, acceso a tratamientos, costo) . (17)

Asegurar que los pacientes estén adecuadamente informados sobre las opciones de tratamiento, cómo adherirse al tratamiento, las posibles consecuencias de la no adherencia, además de manejar las expectativas del paciente sobre los objetivos del tratamiento, son cruciales para promover la adherencia. La revisión periódica por parte de cualquier miembro del equipo multidisciplinario es importante para identificar la no adherencia e implementar estrategias para mejorar la adherencia cuando sea apropiado. (19)

Manejo de pacientes: la vía ABC integrada

La sencilla vía holística de la fibrilación auricular (ABC) ("A" Anticoagulación / Evitar accidente cerebrovascular; "B" Mejor manejo de los síntomas; Optimización de la comorbilidad y cardiovascular "C ") agiliza la atención integrada de los pacientes con FA en todos los niveles de atención médica y entre diferentes especialidades. En comparación con la atención habitual, la implementación de la vía ABC se ha asociado significativamente con un menor riesgo de muerte por todas las causas (accidente cerebrovascular, hemorragia mayor, muerte cardiovascular y primera hospitalización) y menores costos relacionados con la salud. (17)

Anticoagulación "A" / Evitar el accidente cerebrovascular

➤ **Evaluación del riesgo de accidente cerebrovascular**

Factores de riesgo «mayores (17)

Accidente cerebrovascular previo

AIT o embolia sistémica

Edad \geq 75 años

Factores de riesgo «no mayores clínicamente relevantes» (17)

Insuficiencia cardíaca o disfunción sistólica ventricular izquierda moderada a grave (FEVI \leq 40%)

Hipertensión

Diabetes

Sexo femenino

Edad 65-74 años

Enfermedad vascular

La FA aumenta cinco veces el riesgo de accidente cerebrovascular, pero este riesgo no es homogéneo, dependiendo de la presencia de factores / modificadores de riesgo de accidente cerebrovascular específicos. Los factores de riesgo de accidente cerebrovascular comunes se resumen en el CHA2DS2-VASc basado en factores de riesgo clínico (insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión, edad $>$ 75 años, diabetes mellitus, accidente cerebrovascular, enfermedad vascular, edad, categoría de sexo (mujer).(17)

Como cualquier puntaje clínico basado en factores de riesgo, CHA2DS2-VASc funciona solo modestamente en la predicción de pacientes de alto riesgo que sufrirán eventos tromboembólicos, pero aquellos identificados como de bajo riesgo [CHA2DS2-VASc (hombres), o puntaje de 1 (mujeres)] tienen consistentemente bajas tasas de ictus isquémico o de mortalidad ($<$ 1% / año) y no necesitan ningún tratamiento de prevención de ictus. El sexo femenino es un modificador del riesgo

de accidente cerebrovascular dependiente de la edad más que un factor de riesgo. (17)

Muchos factores clínicos de riesgo de ictus (insuficiencia renal, AOS, dilatación de la AI) están estrechamente relacionados con los componentes CHA2DS2-VASc y su consideración no mejora su valor predictivo. Varios biomarcadores [troponina, péptidos natriuréticos, factor de diferenciación del crecimiento (GDF) -15, factor de von Willebrand] han mostrado un rendimiento mejorado de las puntuaciones clínicas basadas en biomarcadores en la evaluación del riesgo de accidente cerebrovascular residual entre pacientes con FA anticoagulada; No obstante, muchos de estos biomarcadores (así como algunos factores de riesgo clínicos) son predictivos de accidente cerebrovascular y hemorragia o afecciones no cardiovasculares y no FA, que a menudo reflejan simplemente un corazón o un paciente enfermo. (17)

Enfoque basado en factores de riesgo expresado como un sistema de puntuación, con el acrónimo CHA2DS2-VASc (19)

Letra	Factores de riesgo	Puntuación
C	ICC	1
H	Hipertensión	1
A	Edad mayor 75 años	2
D	Diabetes mellitus	1
S	ACV	2
V	AIT/tromboembolia	1
A	Edad	1
Sc	Sexo femenino	1
Puntuación máxima: 9 puntos		

Enfoque para la tromboprofilaxis (17)

Categoría de riesgo	CHA2DS2-VASc	Antitrombótico recomendado
1 factor de riesgo «mayor» o ≥ 2 factores de riesgo «no mayores clínicamente relevantes».	≥ 2	ACO
1 factor de riesgo «no mayor clínicamente revelante»	1	ACO o 75-325mg ID de asa Preferible: ACO
Sin factores de riesgo	0	75-325mg ID de ASA o no antitrombótico

ACO: anticoagulación oral, como AVK con intensidad ajustada a un intervalo INR 2-3.

➤ Evaluación del riesgo de hemorragia

Al iniciar la terapia antitrombótica, también se debe evaluar el riesgo potencial de hemorragia. Los riesgos hemorrágicos no modificables y parcialmente modificables son impulsores importantes de los episodios hemorrágicos en sinergia con los factores modificables. Se han utilizado factores de riesgo de hemorragia modificables y no modificables para formular varias puntuaciones de riesgo de hemorragia, generalmente con una modesta capacidad de predicción de eventos hemorrágicos. (17)

Características clínicas del sistema de puntuación de sangrado HAS-BLED (17, 19)

Letra	Factor de riesgo	Puntuación
H	HTA	1
A	Función renal y hepática alteradas (un punto cada una)	1 ó 2
S	AVC	1
B	Sangrado	1
L	INR lábil	1
E	Edad Avanzada (> 65años)	1
D	Fármacos o alcohol (un punto cada uno)	1 ó 2

➤ Antagonistas de la vitamina K

En comparación con el control o el placebo, la terapia con antagonistas de la vitamina K (AVK) (principalmente warfarina) reduce el riesgo de accidente cerebrovascular en un 64% y la mortalidad en un 26%, y todavía se usa en muchos pacientes con FA en todo el mundo. Los AVK son actualmente el único tratamiento con seguridad establecida en pacientes con FA con enfermedad reumática de la válvula mitral y / o una válvula cardíaca artificial. (17)

El uso de AVK está limitado por el estrecho intervalo terapéutico, lo que requiere una monitorización frecuente del índice internacional normalizado (INR) y ajustes de dosis. En un tiempo adecuado en el rango terapéutico [(TTR)> 70%], los AVK son fármacos efectivos y relativamente seguros. A valores altos de TTR, la eficacia de los AVK en la prevención de accidentes cerebrovasculares puede ser similar a la de los NOAC, mientras que el beneficio relativo de seguridad con los NOAC se ve menos afectado por el TTR, con tasas de hemorragias graves consistentemente más bajas observadas con los NOAC en comparación con la warfarina, a pesar que la diferencia absoluta es pequeña. (17)

Numerosos factores (incluidos la genética, los fármacos concomitantes) influyen en la intensidad del efecto anticoagulante de los AVK; los más comunes se han utilizado para derivar y validar el SAME-TT2R2, score que puede ayudar a identificar a los pacientes que tienen menos probabilidades de lograr un buen TTR con la terapia con AVK (puntuación > 2) y que les iría mejor con un NOAC. Si a estos pacientes con SAME-TT2R2 > 2 se les prescribe un AVK, se necesitan mayores esfuerzos para mejorar el TTR, como revisiones periódicas más intensas, educación, asesoramiento y monitoreo frecuente del INR o, más convenientemente, se debe reconsiderar el uso de un NOAC. (17)

➤ **Anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K**

Los NACO, como el inhibidor directo de la trombina (Dabigatrán) y los inhibidores del factor Xa (Apixabán, Edoxabán y Rivaroxabán), son una alternativa adecuada a los AVK para la prevención de ACV en la FA. Su uso en la práctica clínica aumenta rápidamente. Todos los NACO tienen un efecto predecible (inicio y fin de la acción) sin necesidad de una monitorización regular de la anticoagulación. (17)

Apixabán, Dabigatrán, Edoxabán y Rivaroxabán no han mostrado inferioridad a la warfarina en la prevención del accidente cerebrovascular / embolia sistémica. En un metanálisis, los NOAC se asociaron con una reducción significativa del 19% del riesgo de ictus / embolia sistémica, una reducción del 51% en ictus hemorrágico y una reducción similar del riesgo de ictus isquémico en comparación con los AVK, pero los NOAC se asociaron con una reducción significativa del 10% en mortalidad. Hubo una reducción no significativa del 14% en el riesgo de hemorragia mayor, una reducción significativa del 52% en la HIC y un aumento del 25% en la hemorragia gastrointestinal con NOAC frente a warfarina. La reducción del riesgo relativo de hemorragia mayor con los NOAC fue significativamente mayor cuando el control del INR fue deficiente. (17)

Los datos observacionales posteriores a la comercialización sobre la eficacia y seguridad de Dabigatrán, Rivaroxabán, Apixabán y Edoxabán frente a warfarina muestran una coherencia general con los respectivos ECA. Dada la evidencia

convinciente sobre los NACO, los pacientes con FA deben ser informados de esta opción de tratamiento. La persistencia de la terapia con NOAC es generalmente mayor que con la de los AVK, y se ve facilitada por un mejor perfil farmacocinético de los NOAC y una seguridad y eficacia favorables, especialmente entre los pacientes vulnerables, incluidos los ancianos, los que tienen disfunción renal o un ictus previo. Los regímenes de dosis reducidas de Rivaroxabán, Edoxabán y Apixabán son opciones factibles para la ERC grave [aclaramiento de creatinina (CrCl) 15 - 30 ml / min utilizando la ecuación de Cockcroft-Gault]. Teniendo en cuenta que en la práctica clínica son frecuentes las reducciones de dosis inadecuadas, aumentando así los riesgos de ictus / embolia sistémica, hospitalización y muerte, pero sin disminuir el riesgo de hemorragia, la terapia con NOAC debe optimizarse en función del perfil de eficacia y seguridad de cada NOAC en diferentes pacientes. (17)

Criterios de selección de dosis para NOAC (17)

	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban	Edoxaban
Dosis estándar	150 mg bid	20 mg od	5 mg bid	60 mg o.d
Dosis más baja	110 mg bid			30 mg o.d
Dosis reducida		15 mg o.d	2.5 mg b.i.d	30 mg o.d
Criterios de reducción de dosis	Dabigatrán 110 mg dos veces al día en pacientes con: <ul style="list-style-type: none"> • Edad > 80 años • Uso concomitante de verapamilo, o • Mayor riesgo de hemorragia 	CrCl 15 - 49 mL/min	Al menos 2 de 3 criterios: <ul style="list-style-type: none"> • Edad > 80 años • Peso corporal <60 kg, o • Creatinina sérica > 1,5 mg / dL (133 mol / L) 	Si alguno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • CrCl 30 - 50 ml / min • Peso corporal <60 kg • Uso concomitante de dronedarona, ciclosporina, eritromicina o ketoconazol

➤ **Otros fármacos antitrombóticos**

En el ensayo ACTIVEW (Atrial Fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for Prevention of Vascular Events), la terapia antiplaquetaria dual (DAPT) con aspirina y clopidogrel fue menos eficaz que la warfarina para la prevención de accidentes cerebrovasculares, embolia sistémica, infarto de miocardio y muerte vascular (el riesgo de eventos fue del 5,6% frente al 3,9%), con una tasa similar de hemorragia mayor. En el ensayo ACTIVE-A, los pacientes que no eran aptos para la anticoagulación tuvieron una tasa más baja de complicaciones tromboembólicas cuando se añadió clopidogrel a la aspirina en comparación con la aspirina sola, pero con un aumento significativo de hemorragias graves. La monoterapia con aspirina fue ineficaz para la prevención del accidente cerebrovascular en comparación con ningún tratamiento antitrombótico y se asoció con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular isquémico en pacientes de edad avanzada. (19)

En general, la monoterapia antiplaquetaria es ineficaz para la prevención del accidente cerebrovascular y es potencialmente dañina (especialmente entre los pacientes de edad avanzada con FA) mientras que el DAPT se asocia con un riesgo de hemorragia similar al tratamiento con ACO. Por tanto, la terapia antiplaquetaria no debe utilizarse para la prevención de accidentes cerebrovasculares en pacientes con FA. (17)

➤ **Oclusión y exclusión de la orejuela auricular izquierda**

Dispositivos de oclusión de la orejuela auricular izquierda.

Solo el dispositivo Watchman se ha comparado con la terapia con AVK en ECA [PROTECT AF (sistema de apéndice auricular izquierdo WATCHMAN para protección embólica en pacientes con fibrilación auricular) y PREVAIL (dispositivo de cierre Watchman LAA en pacientes con fibrilación auricular versus terapia con warfarina a largo plazo)] , donde la oclusión de LAA no fue inferior al tratamiento de prevención del accidente cerebrovascular AVK en pacientes con FA con riesgo moderado de accidente cerebrovascular, con la posibilidad de tasas de hemorragia más bajas en un seguimiento más prolongado. La oclusión de LAA también puede

reducir el riesgo de accidente cerebrovascular en pacientes con contraindicaciones para la OAC. Sin embargo, el procedimiento de implantación puede causar complicaciones graves y la trombosis relacionada con el dispositivo puede no ser un hallazgo benigno. El manejo antitrombótico después de la oclusión de LAA nunca se ha evaluado de manera aleatoria y se basa en estudios históricos, al menos que incluyan aspirina. Para los pacientes que no toleran ningún tratamiento antiplaquetario, una opción puede ser un abordaje con catéter epicárdico (sistema Lariat) o un clip toracoscópico del LAA. (19)

En particular, la no inferioridad de la oclusión de LAA al tratamiento con AVK se debió principalmente a la prevención del accidente cerebrovascular hemorrágico, con una tendencia a más accidentes cerebrovasculares isquémicos. Las limitaciones de la oclusión de LAA como estrategia para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular asociado con la FA también incluyen la consideración de que la FA actúa como un marcador de riesgo de accidente cerebrovascular. Es probable que la suspensión de la ACO después de la oclusión de LAA provoque un tratamiento insuficiente del riesgo general de accidente cerebrovascular relacionado con la miocardiopatía auricular. (19)

➤ **Manejo del riesgo hemorrágico relacionado con la anticoagulación**

Estrategias para minimizar el riesgo de hemorragia

Asegurar una buena calidad del tratamiento con AVK (TTR > 70%) y seleccionar la dosis apropiada de NOAC (según los criterios de reducción de dosis especificados en la etiqueta del medicamento respectivo) son consideraciones importantes para minimizar el riesgo de hemorragia. Como se discutió en la sección 10.1.2, se debe prestar atención a los factores de riesgo de hemorragia modificables en cada contacto con el paciente, y se necesita una evaluación formal del riesgo de hemorragia para ayudar a identificar a los pacientes de alto riesgo que deben ser objeto de seguimiento o revisión antes (4 semanas en lugar de 4 - 6 meses). Debe evitarse la administración regular concomitante de antiagregantes plaquetarios o antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en pacientes anticoagulados. El riesgo de

hemorragia es dinámico y la atención al cambio en el perfil de riesgo de hemorragia es un predictor más fuerte de eventos hemorrágicos mayores, especialmente en los primeros 3 meses. (17)

B. Mejor control de los síntomas

El control de la frecuencia es una parte integral del tratamiento de la FA y, a menudo, es suficiente para mejorar los síntomas relacionados con la FA. (17)

El objetivo óptimo de frecuencia cardíaca en pacientes con FA no está claro. En diferentes ensayos clínicos varía entre 80- 110 lpm. (17)

El control de la frecuencia farmacológica se puede lograr con betabloqueantes, digoxina, diltiazem y verapamilo, o con terapia combinada. Algunos fármacos antiarrítmicos también tienen propiedades que limitan la frecuencia (Amiodarona, dronedarona, sotalol) pero, por lo general, solo deben usarse para controlar el ritmo. La elección de los fármacos para el control de la frecuencia depende de los síntomas, las comorbilidades y los posibles efectos secundarios. (17)

Los betabloqueantes son a menudo agentes de control de la frecuencia de primera línea, basados en gran medida en un mejor control de la frecuencia aguda. Se ha cuestionado el beneficio pronóstico de los betabloqueantes observado en pacientes con IC con fracción de eyección reducida (HFrEF) y ritmo sinusal en pacientes con FA. (17)

Los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos (NDCC) verapamilo y diltiazem proporcionan un control de velocidad razonable y pueden mejorar los síntomas relacionados con la FA en comparación con los betabloqueantes. En un ensayo pequeño de pacientes con FEVI conservada, el NDCC conservó la capacidad de ejercicio y redujo el péptido natriurético de tipo B. (17)

La digoxina y la digitoxina no son eficaces en pacientes con aumento del impulso simpático. Las dosis más bajas de digoxina pueden estar asociadas con un mejor pronóstico. (17)

La amiodarona puede ser útil como último recurso cuando la frecuencia cardíaca no se puede controlar con terapia combinada en pacientes que no califican para el control de frecuencia no farmacológico, es decir, ablación y estimulación del nódulo auriculoventricular, a pesar de los efectos adversos extracardíacos del fármaco. (17)

➤ **Control de frecuencia aguda**

En situaciones agudas, los médicos siempre deben evaluar las causas subyacentes, como infecciones o anemia. Los betabloqueantes y el diltiazem / verapamilo se prefieren a la digoxina debido a su rápido inicio de acción y su eficacia con un tono simpático alto. La elección del fármaco y la frecuencia cardíaca objetivo dependerá de las características del paciente, los síntomas, el valor de la FEVI y la hemodinámica, pero El enfoque indulgente de la frecuencia cardíaca inicial parece aceptable. (17)

Puede ser necesaria una terapia combinada. En pacientes con HFrEF, se deben utilizar betabloqueantes, digitálicos o su combinación. En pacientes críticamente enfermos y aquellos con función sistólica del VI severamente deteriorada, i.v. se puede utilizar amiodarona. En pacientes inestables, se debe considerar una cardioversión urgente. (17)

Fármacos para el control de la frecuencia en la FA (17)

	Administración intravenosa	Dosis de mantenimiento oral	Contraindicado
Betabloqueantes			
Tartrato de metoprolol	2,5 - 5 mg i.v. bolo; hasta 4 dosis	25-100 mg dos veces al día	IC aguda y antecedentes de broncoespasmo grave
Metoprolol XL (succinato)	N/A	50 - 400 mg o.d.	
Bisoprolol	N/A	1.25 - 20 mg o.d.	
Atenolol	N/A	25 - 100 mg o.d.	

Esmolol	500 mg / kg i.v. bolo durante 1 min; seguido de 50 - 300 mg / kg / min	N/A	
Nebivolol	N/A	2.5 - 10 mg o.d.	
carvedilol	N/A	3.125 - 50 mg b.i.d.	
Antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos			
verapamilo	2,5 - 10 mg i.v. bolusover 5 min	40 mg BID a 480 mg (liberación prolongada) d.o.	dosis de HFrEF Adapt en hepático y renal
diltiazem	0,25 mg / kg i.v. bolo durante 5 min, luego 5 - 15 mg / h	60 mg t.i.d. a 360 mg (liberación prolongada) d.o.	
Glucósidos digitálicos			
digoxina	0,5 mg i.v. bolo (0,75 - 1,5 mg durante 24 horas en dosis divididas)	0,0625 - 0,25 mg una vez al día.	Controlar la función renal antes de comenzar y adaptar la dosis en pacientes con ERC
Digitoxina	0,4 - 0,6 mg	0,05 - 0,1 mg una vez al día.	Niveles plasmáticos elevados asociados con una mayor mortalidad
Otros			
amiodarona	300 mg i.v. diluido en 250 ml de dextrosa al 5% durante 30 a 60 min, seguido de 900 a 1200 mg i.v. durante 24 horas diluido en 500 - 1000 ml a través de una cánula venosa central	200 mg una vez al día. después de cargar 3200 mg al día durante 4 semanas, luego 200 mg al día 536 días (reducir otros fármacos que controlan la	En caso de enfermedad de la tiroides, solo si no hay otras opciones

		frecuencia de acuerdo con la frecuencia cardíaca)	
--	--	---	--

➤ **Estimulación y ablación del nódulo auriculoventricular**

La ablación del nodo auriculoventricular y la implantación de un marcapasos pueden controlar la frecuencia ventricular cuando falla la medicación. El procedimiento es relativamente simple y tiene una baja tasa de complicaciones y un bajo riesgo de mortalidad a largo plazo, especialmente cuando el marcapasos se implanta unas semanas antes de la ablación del nódulo auriculoventricular y la frecuencia de estimulación inicial después de la ablación se establece en 70-90 lpm. El procedimiento no empeora la función del VI e incluso puede mejorar la FEVI en pacientes seleccionados. En pacientes severamente sintomáticos con FA permanente y al menos una hospitalización por IC, puede ser preferible la ablación del nódulo auriculoventricular combinada con terapia de resincronización cardíaca (TRC). (17)

➤ **Control de ritmo**

La estrategia de control del ritmo se refiere a los intentos de restaurar y mantener el ritmo sinusal, y puede involucrar una combinación de enfoques de tratamiento, que incluyen cardioversión, medicación antiarrítmica y ablación con catéter, junto con un control de frecuencia adecuado, terapia de anticoagulación y terapia profiláctica cardiovascular integral (terapia previa, incluido el estilo de vida y el manejo de la apnea del sueño). (17)

➤ **Indicaciones para el control del ritmo.**

La principal indicación para el control del ritmo es reducir los síntomas relacionados con la FA y mejorar la calidad de vida. En caso de duda, intentar restaurar el ritmo sinusal para evaluar la respuesta a la terapia puede ser un primer paso racional. Se

deben considerar los factores que pueden favorecer un intento de control del ritmo. (17)

➤ **Cardioversión**

Cardioversión inmediata / cardioversión electiva. El control del ritmo agudo puede realizarse como una cardioversión de emergencia en un paciente con FA hemodinámicamente inestable o en una situación que no sea de emergencia. (17)

La cardioversión eléctrica sincronizada con corriente continua es la opción preferida en pacientes con FA comprometida hemodinámicamente, ya que es más eficaz que la cardioversión farmacológica y da como resultado la restauración inmediata del ritmo sinusal. En pacientes estables, se puede administrar cardioversión farmacológica o eléctrica. (17)

La cardioversión farmacológica es menos eficaz pero no requiere sedación. Es de destacar que el pretratamiento con DAA puede mejorar la eficacia de la cardioversión eléctrica electiva. (17)

Los factores asociados con un mayor riesgo de recurrencia de FA después de la cardioversión electiva incluyen edad avanzada, sexo femenino, cardioversión previa, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia renal, cardiopatía estructural, índice de volumen de la AI más grande e insuficiencia cardíaca. Se debe considerar el tratamiento de afecciones potencialmente modificables antes de la cardioversión para facilitar el mantenimiento del ritmo sinusal. En caso de recurrencia de la FA después de la cardioversión en pacientes con FA persistente, una recardioversión temprana puede prolongar la duración posterior del ritmo sinusal. (17)

➤ **Cardioversión eléctrica.**

La cardioversión eléctrica se puede realizar de forma segura en pacientes sedados tratados con i.v. midazolam y / o propofol o etomidato. La monitorización de la PA y la oximetría durante el procedimiento deben usarse de forma rutinaria. Ocasionalmente se pueden observar quemaduras en la piel. Debe disponerse de

atropina o isoproterenol intravenosos, o marcapasos transcutáneos temporales, en caso de bradicardia poscardioversión. (17)

Los desfibriladores bifásicos son estándar debido a su eficacia superior en comparación con los desfibriladores monofásicos. Las posiciones de los electrodos anteroposterior restauran el ritmo sinusal de manera más eficaz, mientras que otros informes sugieren que la posición específica de la almohadilla eléctrica no es de importancia crítica para una cardioversión exitosa. (17)

➤ **Cardioversión farmacológica (incluida la "píldora en el bolsillo").**

La cardioversión farmacológica a ritmo sinusal es un procedimiento electivo indicado en pacientes hemodinámicamente estables. Su verdadera eficacia está sesgada por la restauración espontánea del ritmo sinusal dentro de las 48 h de la hospitalización en el 76-83% de los pacientes con FA de inicio reciente (10-18% dentro de las primeras 3 h, 55-66% dentro de las 24 h y 69% dentro de 48 h). (17)

Por lo tanto, se puede considerar una estrategia de "esperar y observar" (generalmente durante <24 h) en pacientes con FA de inicio reciente como una alternativa no inferior a la cardioversión temprana. (17)

La elección de un fármaco específico se basa en el tipo y la gravedad de la cardiopatía asociada, y la cardioversión farmacológica es más eficaz en la FA de aparición reciente. La flecainida (y otros agentes de clase Ic), indicada en pacientes sin hipertrofia del VI (HVI) significativa, disfunción sistólica del VI o cardiopatía isquémica, produce una restauración rápida (3-5 h) y segura del ritmo sinusal en > 50% de los pacientes, mientras que iv La amiodarona, indicada principalmente en pacientes con IC, tiene un efecto limitado y retardado, pero puede disminuir la frecuencia cardíaca en 12 h. El vernakalant intravenoso es el fármaco de cardioversión más rápida, incluidos los pacientes con insuficiencia cardíaca leve y cardiopatía isquémica, y es más eficaz que la amiodarona o la flecainida. La dofetilida no se usa en Europa y rara vez se usa fuera de Europa. La ibutilida es eficaz para convertir el aleteo auricular (AFL) en ritmo sinusal. (17)

Fármacos antiarrítmicos utilizados para restaurar el ritmo sinusal (17)

Droga	Vía de administración	Dosis inicial de cardioversión
Flecainidea	Oral, i.v.	200-300 mg 2 mg / kg durante 10 min
propafenona	Oral, iv	450-600 mg 1.5-2 mg/kg x 10 min
Vernakalantc	iv	3 mg/kg x 10 min
amiodarona	iv	5-7 mg/kg x 1-2 horas
Ibutilidec	iv	1 mg x 10 min 0.01 mg/kg si el peso corporal es <60 kg

➤ Ablación con catéter de fibrilación auricular

La ablación con catéter de FA es un tratamiento bien establecido para la prevención de las recurrencias de FA. Cuando la realizan operadores debidamente capacitados, la ablación con catéter de FA es una alternativa segura y superior a los DAA para el mantenimiento del ritmo sinusal y la mejora de los síntomas. (17)

"C" Factores de riesgo cardiovascular y enfermedades concomitantes: detección y tratamiento

El componente "C" de la vía ABC incluye la identificación y el tratamiento de enfermedades concomitantes, factores de riesgo cardiometabólicos y factores de estilo de vida poco saludables. El manejo de los factores de riesgo y las enfermedades cardiovasculares complementa la prevención del accidente cerebrovascular y reduce la carga de FA y la gravedad de los síntomas. (17)

Obesidad y adelgazamiento

La reducción intensa de peso con el manejo integral de los factores de riesgo cardiovascular concomitantes resulta en menos recurrencias y síntomas de FA. En pacientes obesos con FA alcanzar un peso saludable puede reducir la presión arterial (PA), dislipidemia y riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, mejorando así el perfil de riesgo cardiovascular. (17)

Uso de alcohol y cafeína

La abstinencia de alcohol reduce la recurrencia de arritmias en bebedores habituales con FA. Por el contrario, es poco probable que el consumo de cafeína cause o contribuya a la FA. El consumo habitual de cafeína puede estar asociado con un menor riesgo de FA, pero la ingesta de cafeína puede aumentar los síntomas de palpitaciones no relacionadas con la FA. (17)

Actividad física

La incidencia de FA parece estar incrementada entre los atletas de élite, y múltiples estudios pequeños informaron una relación entre la FA y la actividad física vigorosa, principalmente relacionada con la participación en deportes de resistencia a largo plazo. Parece probable una relación no lineal entre la actividad física y la FA. Con base en estos datos, Se debe alentar a los pacientes a realizar ejercicio de intensidad moderada y permanecer físicamente activos para prevenir la incidencia o recurrencia de la FA, pero tal vez evitar el ejercicio de resistencia excesivo crónico (como maratones y triatlones de larga distancia, etc.), especialmente si tienen > 50 años. (17)

Hipertensión

La hipertensión es el factor etiológico más común asociado con el desarrollo de FA, y los pacientes con hipertensión tienen 1,7 veces mayor riesgo de desarrollar FA en comparación con normotensos. La hipertensión también se suma a las

complicaciones de la FA, en particular, el riesgo de accidente cerebrovascular, IC y hemorragia. Los pacientes con FA con hipertensión de mayor duración o niveles de PA sistólica (PAS) no controlados deben clasificarse como "de alto riesgo", y el control estricto de la PA además del ACO es importante para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico e HIC. Dada la importancia de la hipertensión como factor desencadenante de la FA, que debe considerarse como una manifestación de daño en el órgano diana de la hipertensión, el tratamiento de la hipertensión de acuerdo con las guías actuales de PA es obligatorio en pacientes con FA, con el objetivo de alcanzar una PA $< 130 / 80$ mmHg reducir los resultados adversos. (17)

Diabetes mellitus

Los episodios de FA silenciosa se ven favorecidos por la disfunción autónoma concurrente, lo que sugiere una oportunidad para la detección sistemática de FA en pacientes con diabetes mellitus. La prevalencia de FA es al menos dos veces mayor en pacientes con diabetes en comparación con personas sin diabetes, y la incidencia de FA aumenta al aumentar la gravedad de las complicaciones microvasculares (retinopatía, enfermedad renal). Tanto la diabetes mellitus tipo 1 como la tipo 2 son factores de riesgo de accidente cerebrovascular. El control glucémico intensivo no afecta la tasa de FA de nueva aparición, pero la metformina y la pioglitazona podrían asociarse con un riesgo más bajo de FA a largo plazo en pacientes con diabetes, mientras que esto no se confirmó con rosiglitazona. Actualmente no hay evidencia de que los agonistas del péptido 1 similar al glucagón, los inhibidores del cotransportador 2 de glucosa y sodio y los inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 afecten el desarrollo de la FA. (17)

Apnea del sueño

La forma más común de trastornos respiratorios del sueño, la AOS, es muy prevalente en pacientes con FA, IC e hipertensión, y se asocia con un mayor riesgo de mortalidad o eventos cardiovasculares mayores. En un análisis prospectivo, aproximadamente el 50% de los pacientes con FA tenían AOS en comparación con el 32% de los controles. Los mecanismos que facilitan la FA incluyen hipoxemia / hipercapnia nocturna intermitente, cambios de presión intratorácica, desequilibrio simpátovagal, estrés oxidativo, inflamación y activación neurohumoral. Se ha demostrado que la OSA reduce las tasas de éxito de los DAA, la cardioversión eléctrica y la ablación con catéter en la FA. (17)

Complicaciones de la fibrilación auricular (17)

- ❖ Confiere riesgo de infarto y tromboembolismo periférico debido a la formación de trombo atrial, usualmente en aurícula izquierda y orejuela de AI.
- ❖ Las EVC (enfermedades vasculares cerebrales) la mayoría de las veces son graves y producen discapacidad a largo plazo, así como muerte.
- ❖ Se estima que 1 de cada 5 se debe a Fibrilación atrial.
- ❖ Cabe mencionar que la «Fibrilación Auricular silente» no diagnosticada es una causa probable de algunos EVC «criptogénicos».
- ❖ Tanto la FA paroxística como la persistente o permanente conllevan a el mismo riesgo de EVC.
- ❖ La comunicación interauricular se asocia a Fibrilación Auricular en un 10-15% de los pacientes de los registros más antiguos. Esta asociación tiene importantes implicaciones clínicas para el manejo antitrombótico de pacientes con EVC previo o accidente isquémico transitorio previo y un defecto septal auricular.

**Diferencias y semejanzas entre la guía europea 2016 y guía europea 2020
para el manejo de la fibrilación auricular.**

Guía 2016	Guía 2020
Inclusión de biomarcadores (troponina y propéptido natriurético cerebral N-terminal) para estratificar el riesgo tromboembólico, aunque la recomendación sea IIb B.	Los biomarcadores (elevación de marcadores y péptidos natriuréticos) podrían ayudar a la toma de decisiones en casos dudosos con un solo factor de riesgo.
La escala CHA2DS2-VASc se consolida para predecir el riesgo tromboembólico. Se recomienda no anticoagular a los pacientes con CHA2DS2-VASc de 0, incluidas las mujeres (III B)	Las escalas recomendadas para la evaluación del riesgo son CHA2DS2-VASc y HAS BLED, prestando atención al valor específico de cada variable.
Para varones y mujeres con solo 1 factor de riesgo de ictus, la anticoagulación tiene una recomendación IIa B, y se deja la I A para varones con 2 o más factores de riesgo y mujeres con al menos 3.	El sexo femenino es un modulador más que un factor de riesgo.
Se propone una lista de factores de riesgo hemorrágico modificables, pero no se recomienda explícitamente ninguna escala de riesgo hemorrágico.	El ictus hemorrágico incrementa el riesgo de nuevo ictus isquémico y debe considerarse en la escala.
Los AVK son la única opción terapéutica para los pacientes con valvulopatía mitral reumática o prótesis valvular mecánica.	Los AVK están indicados únicamente en pacientes con valvulopatía mitral reumática o prótesis valvular mecánica.

Se establece la clara preferencia de los ACOD sobre los AVK en la FA no valvular	Se da clara preferencia a los anticoagulantes de acción directa por su mejor perfil de eficacia y seguridad.
--	--

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

De acuerdo al método de investigación el presente estudio es observacional y según el nivel de profundidad del conocimiento es descriptivo. De acuerdo al tiempo de ocurrencia y registro de la información es retrospectivo, por el período es de corte transversal y según el análisis y el alcance los resultados el estudio es analítico.

Área de estudio

Pacientes con diagnóstico de fibrilación auricular atendidos en el servicio de medicina interna del Hospital Escuela Doctor Alejandro Dávila Bolaños, período febrero 2020 - septiembre 2020.

Universo y muestra:

Se realizó un muestreo no probabilístico.

A partir de la población (113) se tomó una muestra, la cual fue calculada utilizando una fórmula para dar validez y veracidad al estudio siendo un total de 105 pacientes a estudiar sin embargo de estos 4 fallecieron y 1 no brindaban la información necesaria para el estudio, quedando un total de 100 pacientes a ser estudiados.

La fórmula es: $n = \frac{Z^2 * p * q * N}{e^2(N-1) + Z^2 * p * q}$

$$n = \frac{1.96^2 * 0.5 * 0.5 * 113}{0.05^2 (113-1) + 1.96^2 * 0.5 * 0.5} = \frac{108.5252}{1.0304} = 105$$

N	Tamaño de la muestra.
Z	Nivel de confianza (generalmente el 95%) desviación normal de 1.96 para una significancia de 5%.
p	Proporción o porcentaje de la población que tiene el fenómeno estudiado (es la prevalencia del atributo esperado en la población) equivale al 50% al no tener estudios previos, es decir que, cuando no se conoce se le asigna el valor de 0.5.
Q	Porcentaje de la población que NO tiene el fenómeno estudiado. Es el complemento de p (equivale a 0.5).
N	Tamaño de la población (universo) se conoce porque es finito.
E	Error de estimación máximo aceptado. Corresponde a la precisión (cuanto se aleja la muestra del verdadero porcentaje del universo). Es error permisible en proporción y equivale a 5 % (0.05) cuando el nivel de confianza es de 95%.

N	?
Z	1.96
P	0.5
Q	0.5
E	0.05
N	103

Criterios de inclusión

Todos los pacientes con fibrilación auricular que fueron diagnosticados por electrocardiograma, holter de arritmias y ecocardiograma.

Pacientes mayores de 18 años de edad.

Pacientes de primera vez y seguimiento.

Criterio de Exclusión de caso:

Expediente clínico inaccesible e incompleto

Embarazadas

Pacientes fuera del periodo de estudio

Fallecidos

Métodos, técnica e instrumento de recolección de datos:

Se realizó a través del expediente clínico electrónico “sistema Fleming” que registra la información clínica del paciente en los últimos 5 años, el cual contiene información completa y necesaria. Para recolectar la información se elaboró una ficha en Microsoft Word con los ítems necesarios que darían respuesta a los objetivos.

Procesamiento y análisis de la información:

Se elaboró la base de datos en Microsoft Excel que contiene las variables necesarias para dar respuesta al estudio. Posteriormente fueron ingresados y analizados utilizando el software IBM SPSS Statistics 25, del cual obtuvimos las tablas que representan los resultados con los valores expresados en porcentaje.

Aspectos éticos

Se solicitó permiso a la dirección del hospital mediante una carta, tomando en cuenta los principios de confidencialidad y respeto a los datos tomados del expediente clínico, la información brindada es totalmente confidencial, es decir no se toma en cuenta ni se divulga el nombre de los pacientes.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES	INDICADOR	TIPO DE VARIABLE	CATEGORÍA ESTADÍSTICA
Edad	Periodo en que transcurre la vida, desde su nacimiento hasta el momento actual,	Cuantitativa Continua	Años
Sexo	Condición fenotípica que diferencia al hombre de la mujer.	Cualitativa Nominal	Masculino Femenino
Procedencia	Es el origen de donde nace o deriva una persona.	Cualitativa Nominal	Urbano Rural
Nivel de escolaridad	Es el nivel de educación más alto que una persona ha terminado.	Cualitativa Nominal	Analfabeto primaria Secundaria técnico Universitario
Factores de riesgo	Cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad	Cualitativa Nominal	Tabaquismo Alcoholismo Obesidad Dislipidemias
Comorbilidad	Ocurrencia simultánea de dos o más enfermedades en una misma persona	Cualitativa Nominal	Diabetes Mellitus Hipertensión arterial Neumopatía Hepatopatía Cardiopatías Enfermedad cerebrovascular Malignidad Enf. Tiroidea Enf. Reumática

Variable	Indicador	Tipo de variable	Categoría estadística
Tratamiento previo	Se refiere al tratamiento que utilizaba el paciente previo a la valoración por FA.	Cualitativa Nominal	Antihipertensivos Antiarrítmicos Betabloqueantes Estatinas Diuréticos
Anticoagulación	Sustancia endógena o exógena que interfiere o inhibe la coagulación de la sangre, creando un estado antitrombótico o prohemorrágico.	Cualitativa Nominal	Antagonista de la vitamina K NACOs Otros
Antiagregación	Fármacos que alteran o modifican la coagulación de la sangre actuando en la primera parte de la misma (hemostasia primaria).	Cualitativa Nominal	Aspirina Clopidrogel Otros
Marcapaso	Es un dispositivo electrónico diseñado para producir impulsos eléctricos que pueden estimular al musculo cardiaco en los casos en que falla la estimulación fisiológica o normal.	Cualitativa Nominal	Si No
Puntuación CHA (2)DS (2)- VASc	Es un instrumento muy utilizado con el fin de estimar de una forma sencilla el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular en el caso de enfermos con fibrilación auricular de origen no reumático.	Cualitativa Nominal	Si No
Puntuación HAS-BLED	Sistema de puntuación desarrollado para evaluar el riesgo a 1 año de hemorragia mayor en pacientes con fibrilación auricular.	Cualitativa Nominal	Si No

RESULTADOS

1. Describir las características sociodemográficas, hábitos tóxicos y comorbilidades de los pacientes en estudio.

Con respecto a las características sociodemográficas se encontró que el 56% de los pacientes con FA corresponden al sexo masculino y el 44% al femenino, con una edad promedio de 67 años.

El 32% de la población tenía un nivel de educación primaria y en menor proporción iletrados en un 10%.

El 79% de la población correspondían al área urbana y 21% al área rural. **(Tabla 1).**

Características sociodemográficas	Total de pacientes (n=100)
Edad años. Mediana (RIC)	67 (27 – 97)
Sexo	
Femenino n, (%)	44 (44)
Masculino n, (%)	56 (56)
Nivel de Escolaridad	
Analfabeto n, (%)	10 (10)
Educación Primaria n, (%)	32 (32)
Educación Secundaria n, (%)	25 (26)
Educación Técnica n, (%)	8 (8)
Educación Universitaria n, (%)	25 (25)
Procedencia	
Rural n, (%)	21 (21)
Urbana n, (%)	79 (79)

Dentro de las comorbilidades presentadas en los pacientes con FA predominó en el 82% la hipertensión arterial sistémica, seguida de las cardiopatías con un 40% y diabetes tipo 2 en un 39%.

El hábito tóxico que más predominó fue el tabaquismo en un 6%. **(tabla 2)**

Comorbilidades y hábitos tóxicos	Total de pacientes (n=100)
Comorbilidades	
Hipertensión Arterial Crónica n, (%)	82 (82)
Diabetes Mellitus tipo 2 n, (%)	39(39)
Dislipidemia n, (%)	26 (26)
Enfermedad Renal Crónica n, (%)	33 (33)
Obesidad Mórbida n, (%)	23 (23)
Enfermedad Tiroidea n, (%)	20 (20)
Insuficiencia Arterial Periférica n, (%)	8 (8)
Malignidad n, (%)	7 (7)
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica n, (%)	3 (3)
Hepatopatía n, (%)	1 (1)
Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño n, (%)	1 (1)
Enfermedad Reumatológica n, (%)	1 (1)
Cardiopatía (Todas) n, (%)	40 (40)
Enfermedad Coronaria n, (%)	5 (5)
Cardiopatía Valvular n, (%)	13 (13)
Estenosis Mitral n, (%)	2 (2)
Hábitos Tóxicos	
Tabaquismo Activo n, (%)	6 (6)
Alcoholismo Crónico n, (%)	3 (3)

Al momento de su primera valoración el 62% de la población utilizaba betabloqueantes, seguido de un 45% que utilizaba ARA II y en menor proporción digoxina en un 8%.

El 8% de los pacientes tenían antecedentes de eventos isquémicos cerebrovasculares previos. **(Tabla 3).**

Antecedentes patológicos y fármacos utilizados	Total de pacientes (n=100)
Otros fármacos indicados para enfermedad	
Betabloqueantes n, (%)	62 (62)
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) n, (%)	7 (7)
Antagonista de los receptores de angiotensina 2 (ARA II) n, (%)	45 (45)
Espironolactona n, (%)	33(33)
Amiodarona n, (%)	21 (21)
Digoxina n, (%)	8 (8)
Enfermedad Cardiovascular Previa	
Enfermedad vascular cerebral isquémica n, (%)	8(8)
Accidente isquémico transitorio n, (%)	1 (1)
Infarto Agudo al Miocardio n, (%)	1 (1)

2. Aplicación de la escala CHA₂DS₂-VASc para el inicio y seguimiento del tratamiento antitrombótico y factores que determinaron el inicio de anticoagulación.

Del 100% de los pacientes, solo en el 19% se calculó la escala CHA₂DS₂-VASc, con una mediana de 3 puntos. Según el puntaje calculado en el estudio el 60% correspondían a pacientes con riesgo moderado-alto de evento tromboembólico.

(tabla 4)

Aplicación de la Escala CHA ₂ DS ₂ -VASc.	Total, de pacientes (n=100)
Pacientes en los que se calculó la escala. n, (%)	19 (19)
Puntaje establecido en el expediente. Mediana (RIC)	3 (1 – 6)
Puntaje calculado en el estudio. Mediana (RIC)	3 (1 – 6)
<i>0 puntos. n, (%)</i>	5 (5)
<i>1 puntos. n, (%)</i>	13 (13)
<i>2 puntos. n, (%)</i>	22 (22)
<i>3 puntos. n, (%)</i>	26 (26)
<i>4 puntos. n, (%)</i>	17 (17)
<i>5 puntos. n, (%)</i>	12 (12)
<i>6 puntos. n, (%)</i>	5 (5)

Los factores que determinaron el inicio de la anticoagulación fueron hipertensión arterial sistémica en un 82%, y en menor proporción la enfermedad arterial periférica en un 8%.

Del 100% de los pacientes el 82% tenían un riesgo de embolismo moderado-alto, con criterios para anticoagulación (**tabla 5**)

Evaluación de la Anticoagulación	Total de pacientes (n=100)
Factores de riesgo de embolismo	
<i>Edad entre 65 - 74 años (1 punto) n, (%)</i>	32 (32)
<i>Edad mayor o igual a 75 años (2 puntos) n, (%)</i>	28 (28)
<i>Sexo Femenino (1 punto) n, (%)</i>	44 (44)
<i>Antecedente de ICC (1 punto) n, (%)</i>	40 (40)
<i>Historia de Hipertensión Arterial (1 punto) n, (%)</i>	82 (82)
<i>Historia de EVC/AIT/ Tromboembolismo (2 puntos) n, (%)</i>	12 (12)
<i>Historia de Enfermedad Vascul (IAM, Enfermedad Arterial</i>	
<i>Periférica, placa aortica (1 punto) n, (%)</i>	8 (8)
<i>Historia de Diabetes Mellitus tipo 2</i>	39 (39)
Riesgo de embolismo	
<i>Pacientes con riesgo bajo, 0 puntos. n, (%)</i>	5 (5)
<i>Pacientes con riesgo leve a moderado, 1 punto. n, (%)</i>	13(13)
<i>Pacientes con riesgo moderado a alto, ≥ 2 puntos. n, (%)</i>	82(82)

3. Determinar la aplicación de la escala HAS BLED para el inicio y seguimiento del tratamiento antitrombótico.

Se aplicó la escala de HAS-BLED solamente en el 13% de los pacientes. Con una mediana de 2 puntos que traduce riesgo moderado de sangrado.

Del 100% de los pacientes estudiados, el 34% tenía riesgo moderado de sangrado. **(tabla 6)**

Aplicación Escala HAS - BLED	Total de pacientes (n=100)
Pacientes en los que se calculó la escala. n, (%)	13 (13)
Puntaje establecido en el expediente. Mediana (RIC)	2 (1 – 6)
Puntaje calculado en el estudio. Mediana (RIC)	2 (0 – 7)
<i>Pacientes con 0 puntos. n, (%)</i>	11 (11)
<i>Pacientes con 1 puntos. n, (%)</i>	23 (23)
<i>Pacientes con 2 puntos. n, (%)</i>	34 (34)
<i>Pacientes con 3 puntos. n, (%)</i>	21 (21)
<i>Pacientes con 4 puntos. n, (%)</i>	10 (10)
<i>Pacientes con 7 puntos. n, (%)</i>	1 (1)

Del 100% de los pacientes, el 5% presentó hemorragia del tubo digestivo alto de los cuales el 4% requirió terapia transfusional.

El 68% de los pacientes tenían un riesgo de sangrado de bajo a moderado y el 32% riesgo de sangrado alto. **(tabla 7)**

Evaluación del riesgo de sangrado y complicaciones	Total de pacientes (n=100)
Complicaciones	
Historia de Hemorragia de tubo digestivo Alto. <i>n, (%)</i>	5 (5)
Pacientes con necesidad de transfusión por HTDA. <i>n, (%)</i>	4 (4)
Historia de Hemorragia de tubo digestivo Bajo. <i>n, (%)</i>	0 (0)
Historia de Enfermedad Cerebral Hemorrágica. <i>n, (%)</i>	0 (0)
Historia de Hemorragia Pulmonar. <i>n, (%)</i>	0 (0)
Historia de manifestaciones hemorrágicas leves. <i>n, (%)</i>	5 (5)
Riesgo de Sangrado Mayor	
Pacientes con riesgo bajo, 0 - 1 puntos. <i>n, (%)</i>	34 (34)
Pacientes con riesgo moderado, 2 punto. <i>n, (%)</i>	34 (34)
Pacientes con riesgo moderado a alto, ≥ 3 puntos. <i>n, (%)</i>	32 (32)

4. Identificar la terapia antitrombótica más utilizada y porcentaje de pacientes con anticoagulación óptima.

Del 100% de los pacientes el 44% utilizó anticoagulantes orales, warfarina en un 37%, y nuevos anticoagulantes en un 7%. El 31% de la población utilizó antiagregación plaquetaria, predominando el 23% que solamente utilizaban un antiagregante y el 8% utilizaban doble antiagregación. El 25% de la población no utilizaba ningún tipo de terapia antitrombótica. **(tabla 8)**

Terapia antitrombótica más utilizada	Total de pacientes (n=100)
Uso actual de anticoagulantes n, (%)	44 (44)
Warfarina n, (%)	37(37)
Total, Anticoagulantes Directos n, (%)	7 (7)
Rivaroxabán n, (%)	2 (2)
<i>Dosis 20mg cada 24 horas n, (%)</i>	0 (0)
<i>Dosis 15mg cada 24 horas n, (%)</i>	2 (2)
Apixabán n, (%)	2 (2)
<i>Dosis 5mg cada 12 horas n, (%)</i>	1 (1)
<i>Dosis 5 mg cada 24 horas n, (%)</i>	1 (1)
Dabigatrán n, (%)	2 (2)
<i>Dosis de 150mg cada 12 horas n, (%)</i>	0 (0)
<i>Dosis de 110mg cada 12 horas n, (%)</i>	1 (1)
<i>Dosis de 75mg cada 12 horas n, (%)</i>	1 (1)
Edoxabán n, (%)	1 (1)
<i>Dosis de 60mg cada 24 horas</i>	1(1)

Uso de otra terapia antitrombótica n, (%)	31 (31)
1 antiagregante plaquetario n, (%)	23 (23)
2 antiagregantes plaquetarios n, (%)	8 (8)
Ninguna terapia antitrombótica. n, (%)	25 (25)

De los 37 pacientes que fueron manejados con warfarina, solamente el 46% de estos tenía un INR en rangos terapéuticos en su última valoración.

Y solamente el 51% tenía un INR en rangos terapéuticos en promedio de las tres últimas mediciones. **(Tabla 9)**

Evaluación de la Anticoagulación óptima con uso de warfarina según INR.	Total de pacientes (n=100)
Pacientes en tratamiento con Warfarina en rango terapéutico (INR 2-3) en su última medición. n, (%) *	17 (46)
Pacientes en tratamiento con Warfarina en rango terapéutico (INR 2-3) en promedio de las últimas 3 mediciones. n, (%) *	19 (51)

* **Porcentaje calculado considerando que el 100% son los 37 pacientes utilizando warfarina.**

ANÁLISIS DE RESULTADOS

Del 100 % de la población estudiada, la fibrilación auricular se presentó con mayor frecuencia en los pacientes del sexo masculino en un 56% y el sexo femenino en un 44%, con una edad promedio de 67 años. Lo cual concuerda con el estudio OFRECE que estima la prevalencia en España en pacientes mayores de 40 años de 4,4%, así mismo la guía de la sociedad europea de cardiología estima que la prevalencia de fibrilación auricular será de 3% en los adultos de 20 años a más, con mayor prevalencia en personas mayores y con menor prevalencia en mujeres.

Con respecto a los hábitos tóxicos y comorbilidades asociadas de los pacientes Fibriladores, predominó la hipertensión arterial sistémica, sumada a cardiopatía y diabetes superando las estimaciones de la sociedad europea de cardiología de que predomina en un 25% de los pacientes con Fibrilación auricular, así mismo en otro estudio se menciona que la obesidad está asociada al desarrollo de fibrilación auricular en mujeres mayores de 45 años de edad sustentando que esta aumenta el riesgo de fibrilación auricular con un incremento progresivo según el índice de masa corporal debido a que los pacientes obesos tienen más disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, aumento de la actividad simpática e inflamación así como mayor infiltración grasa de las aurículas, siendo un factor de riesgo para ictus, tromboembolia y muerte. Es importante mencionar que además de la prevalencia en personas mayores también la fibrilación auricular prevalece en pacientes con antecedentes patológicos de insuficiencia cardiaca, hipertensión, enfermedad arterial coronaria, Valvulopatía, obesidad, enfermedad renal crónica y diabetes la cual en este estudio se encontró en segundo lugar.

Se encontró tabaquismo en nuestro estudio, el cual concuerda con otros estudios donde se asoció con fibrilación auricular, 2 veces más en comparación con los pacientes no fumadores. Se debe tomar en cuenta asimismo que una de las principales consecuencias del tabaquismo es el EPOC y que tanto su tratamiento como la alteración estructural que provoca se asocia con Fibrilación auricular.

Del 100% de los pacientes, solo en el 19% se calculó la escala CHA₂DS₂-VASc, con una mediana de 3 puntos. Según el puntaje calculado en el estudio el 82% correspondían a pacientes con riesgo de embolismo de moderado-alto, los cuales no tenían ninguna terapia antitrombótica, concordando con el estudio CALIFA donde se concluyó que la prevalencia de mal control de la anticoagulación con AVK es alta, en torno al 30-40%, aumentando aún más el riesgo de eventos isquémicos.

Así mismo, estudios que sugieren la aplicación de la escala HAS-BLED en cada valoración médica para determinar el riesgo de sangrado, sin embargo, del 100% de los pacientes estudiados, solamente en el 13% se implementó. Según el puntaje calculado en el estudio el 32% de los pacientes tenían un riesgo de sangrado de moderado-alto. De los cuales el 37% tomaban warfarina. Presentando complicaciones en el 10% de los casos, como hemorragias digestivas y otras manifestaciones leves de sangrado, Concordando con un estudio realizado en Centro de Salud Beniopa-Gandia, Valencia, España donde encontraron que el 80% de los pacientes tenían un HAS-BLED ≥ 3 (alto riesgo hemorrágico), de los cuales el 55% tomaba warfarina, con INR por encima del rango terapéutico.

Del 100% de los pacientes el 44% utilizó anticoagulantes orales, en mayor proporción warfarina y en un 7% anticoagulantes directos. Cabe mencionar que la mayoría de los pacientes que fueron manejados con warfarina tenían INR fuera del rango terapéutico. Concordando con estudios internacionales donde se encontró que el 33% de la población no tomaba ningún tratamiento anticoagulante, el 53% tomaba warfarina y el resto un nuevo anticoagulante oral (Dabigatran, Apixaban o Rivaroxaban), con INR fuera de rangos óptimos

CONCLUSIONES

- El cumplimiento de la guía europea para el manejo de la fibrilación auricular fue subóptimo, debido a que solamente un pequeño porcentaje de pacientes recibieron anticoagulación, tomando en cuenta que más de la mitad ameritaban terapia antitrombótica.
- La fibrilación auricular se presentó con más frecuencia en el sexo masculino, en una edad promedio de 67 años; el factor de riesgo que más predominó en la población fue la hipertensión arterial sumada a cardiopatía y diabetes; el hábito tóxico que más se asocia a fibrilación auricular es el tabaquismo.
- La escala CHA2DS2-VASc para el inicio y seguimiento del tratamiento antitrombótico no se aplica en todos los pacientes que acude a valoración médica, en más de la mitad de la población no fue calculada, tomando en cuenta que era pacientes con un riesgo moderado- alto de embolismo. El principal factor de riesgo asociado al inicio de anticoagulación fue la hipertensión arterial sistémica.
- La escala HAS-BLED para valorar el riesgo de sangrado no se aplica en todos los pacientes que acude a valoración médica, en más de la mitad de la población no fue calculada; estos pacientes tenían un riesgo de sangrado de bajo-moderado, lo que traduce que era pacientes en los cuales no estaba contraindicada el inicio de la terapia antitrombótica. Algunos presentaron complicaciones hemorrágicas, estos eran manejados con warfarina a dosis supra óptimas y no tenían calculada la escala.
- Dentro de la terapia antitrombótica implementada, la mayoría de los pacientes fueron manejados con warfarina y en mejor proporción anticoagulantes directos; de los pacientes manejados con warfarina solamente la mitad tenía el valor de INR en rangos terapéuticos.

RECOMENDACIONES

- A nivel nacional, la implementación de una guía de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular basada en las últimas recomendaciones y manejo según guías internacionales.
- A nivel hospitalario, llevar un registro completo e historia clínica del paciente que permitan evaluación de riesgos y toma de decisiones respecto de cada caso.
- Implementar un protocolo hospitalario para el manejo adecuado de la terapia antitrombótica en base a las guías más actualizadas sobre fibrilación auricular.
- Llevar a cabo el proyecto de la clínica de anticoagulación con un personal médico capacitado y entrenado en la cual se lleve un control riguroso y planificado del INR en aquellos pacientes manejados con warfarina con el objetivo de disminuir complicaciones asociadas a la anticoagulación.
- Para el personal médico, Implementar el uso de escalas de riesgo como CHA2DS2-VASc y HAS-BLED recomendadas en las guías de práctica clínica para disminuir riesgos inherentes al manejo de la patología.
- Mantener enfermedades de base compensadas y disminuir la incidencia de factores de riesgo asociadas a Fibrilación auricular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Scherle-Matamoros CJT-CyCE. Beneficios de la anticoagulación oral en pacientes con ictus cardioembólico por fibrilación auricular no valvular. *neurología* 2013;5(3):158 - 63.
2. Marín F. fibrilacion auricular, estandar de calidad SEC. sociedad española de cardiologia. 2017.
3. Dubois Marques D, Mora Llabata V, Pacheco Arroyo J, Gasull Inertis S, Vicente Canizares M, Roldan Torres I, et al. [Fine-tuning of antithrombotic therapy in patients with non-valvular atrial fibrillation. The AFINVA register]. *Atencion primaria*. 2018;50(6):340-9.
4. Suarez-Fernandez C, Gullon A. [The challenge of antitrombotic treatment prescription in older adults with atrial fibrillation. Does age justify the anti-thrombotic strategy in elderly patients with atrial fibrillation?]. *Revista española de geriatría y gerontología*. 2018;53(6):317-8.
5. Guerra RdJC. Guía de Práctica Clínica Diagnostico y Tratamiento de la Fibrilación Auricular,. 2011.
6. Sadanaga T, Sadanaga M, Ogawa S. Evidence that D-dimer levels predict subsequent thromboembolic and cardiovascular events in patients with atrial fibrillation during oral anticoagulant therapy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;55(20):2225-31.
7. Jonathan WF Mant SHR, FD Richard Hobbs, David Fitzmaurice. Protocol for Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged study (BAFTA): a randomised controlled trial of warfarin versus aspirin for stroke prevention in the management of atrial fibrillation, 2003:10.
8. Camafort-Babkowski M, Lopez-Soto A. [Anticoagulation for atrial fibrillation in the polypathological patient: risk or benefit?]. *Medicina clinica*. 2013;140(3):113-4.
9. William R. Lewis M. <Novel Quality Improvement Registry for Hospitalized Patients With Atrial Fibrillation.pdf>. 2014.
10. Cinza-Sanjurjo S, Rey-Aldana D, Gestal-Pereira E, Calvo-Gómez C. Evaluación del grado de anticoagulación de pacientes con fibrilación auricular en el ámbito de atención primaria de Galicia. Estudio ANFAGAL. *Revista Española de Cardiología*. 2015;68(9):753-60.
11. Manuel Anguita Sanchez a b, *, Vicente Bertomeu Martinez a,c y Angel Cequier Fillat. Calidad de la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K en

España: prevalencia de mal control y factores asociados. Revista Española de Cardiología. 2015;68(9):761-8.

12. Barrios V, Escobar C, Prieto L, Osorio G, Polo J, Lobos JM, et al. Control de la anticoagulación en pacientes con fibrilación auricular no valvular asistidos en atención primaria en España. Estudio PAULA. Revista Española de Cardiología. 2015;68(9):769-76.

13. Juan-Ortega J, Aguado-Furió M, Denia-Tomás A, Abu-Omar-Peris L, Esteve-Ardid A, Pastor-Barberá A. ¿Están correctamente anticoagulados nuestros pacientes con fibrilación auricular no valvular? Revista Colombiana de Cardiología. 2016;23(5):361-4.

14. Paredes jeb. "valoración de los scores cha2ds2-vasc, hasbled y tratamiento antitrombótico en pacientes con fibrilación auricular del hospital iii yanahuara, periodo 2000-2016,.". 2017:96.

15. Carranza rr. Apego a guias de practica clinica de fibrilacion auricular en urgencias centro medico adolfo lopez mateos. 2014:34.

16. Mateo J. Nuevos anticoagulantes orales y su papel en la práctica clínica. Revista Española de Cardiología Suplementos. 2013;13:33-41.

17. Gerhard Hindricks* (Chairperson) (Germany) TPCS, Nikolaos Dagres (Germany), Elena Arbelo (Spain), Jeroen J. Bax (Netherlands), Carina Blomstro`m-Lundqvist (Sweden), Giuseppe Boriani (Italy), Manuel Castella1 (Spain), Gheorghe-Andrei Dan (Romania), Polychronis E. Dilaveris (Greece), Laurent Fauchier (France), Gerasimos Filippatos (Greece), Jonathan M. Kalman (Australia), Mark La Meir. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation European Heart Journal. 2020(00):1 - 125.

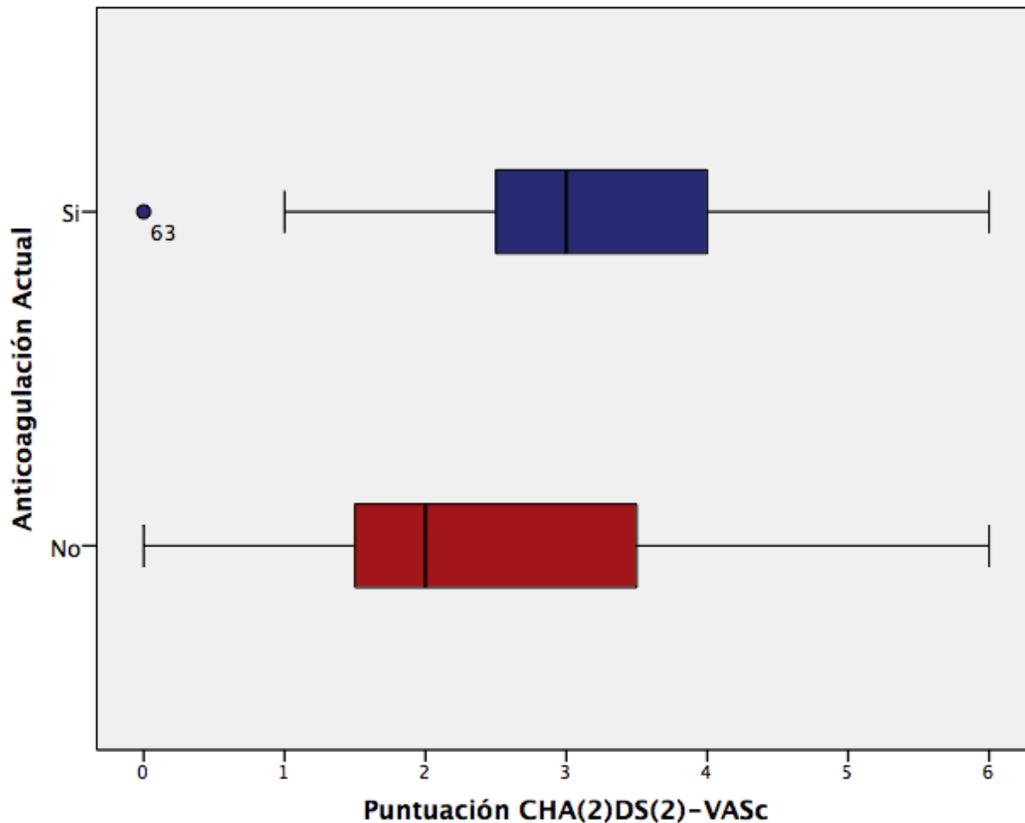
18. Gómez-Doblas JJ, López-Garrido MA, Esteve-Ruiz I, Barón-Esquivias G. Epidemiología de la fibrilación auricular. Revista Española de Cardiología Suplementos. 2016;16:2-7.

19. Paulus Kirchhof* (coordinador) (Reino Unido/Alemania), Stefano Benussi* cS, Dipak Kotecha (Reino Unido), Anders Ahlsson1 (Suecia), Dan Atar, (Noruega). Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. 2016.

ANEXOS:

ANEXO 1. DIAGRAMA DE CAJA ESCALA CHA₂DS₂-VASc

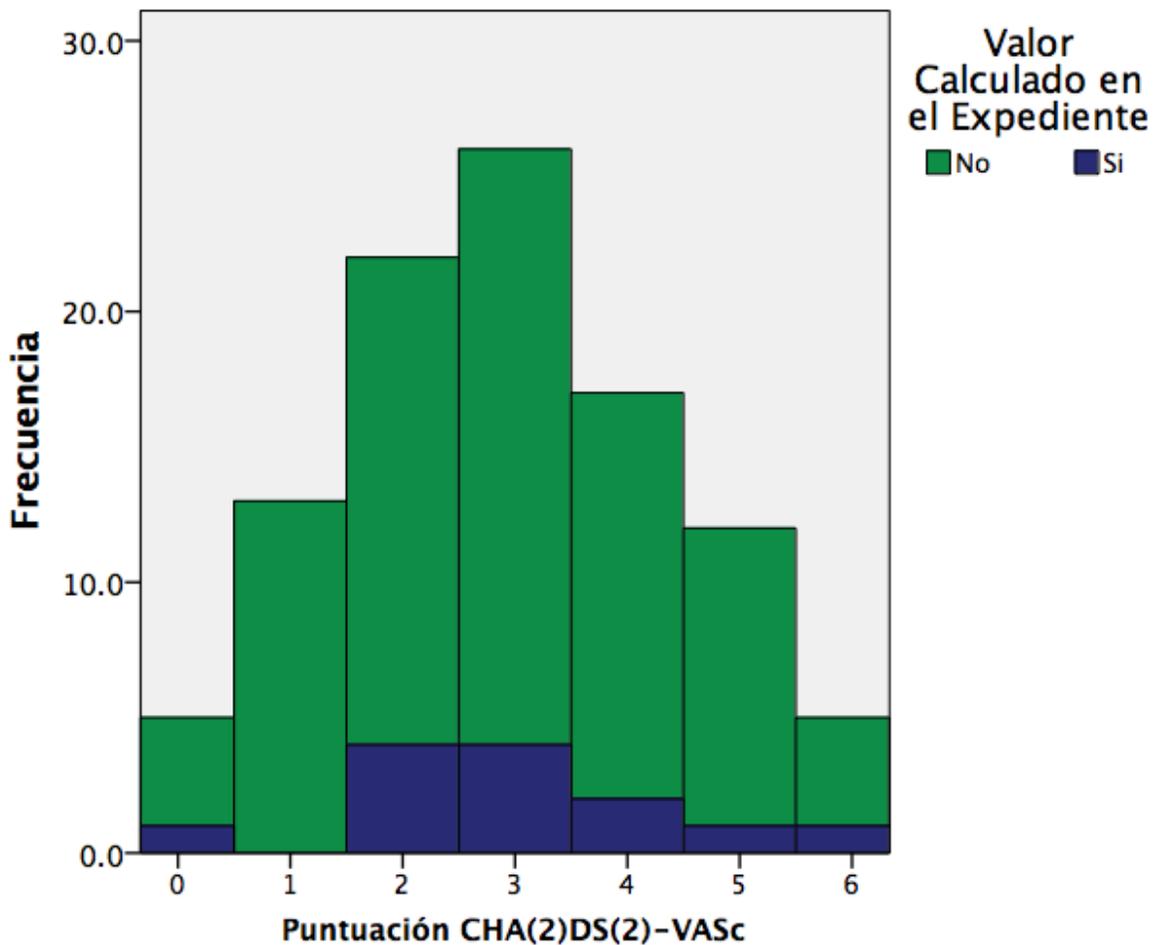
Figura 1. Diagrama de caja que muestra la distribución de las pacientes con y sin anticoagulación según el puntaje en la escala CHA₂DS₂-VASc.



Más de la mitad de los pacientes que no estaban recibiendo ninguna terapia antitrombótica, tenían una escala de CHA₂DS₂-VASc mayor ó igual a dos puntos, con criterios para anticoagulación. El paciente número 63, era el único caso anticoagulado sin una indicación clara por CHA₂DS₂-VASc debido a que tenía 0 en la escala.

ANEXO 2. HISTOGRAMA ESCALA CHA₂DS₂-VASc

Figura 2. Histograma que muestra la distribución de pacientes en los que se calculó en el expediente el puntaje en la escala CHA₂DS₂-VASc según el valor de esta.



En menos de la mitad de la población estudiada fue calculada la escala CHA₂DS₂-VASc, encontrando que tenían un puntaje mayor de dos, con criterios de anticoagulación. Solamente el paciente 63 no cumplía criterios para inicio de terapia antitrombótica, sin embargo, la estaba recibiendo.

ANEXO 3. INSTRUMENTO EVALUATIVO PARA EL MANEJO DE FA.

N°	Actividades a realizar según guía	Si	No
1	Se registró en el expediente factores de riesgos y comorbilidades		
2	Realizó examen físico dirigido en busca de descompensación de enfermedades se base.		
3	Se calculó escala de CHA2DS2-VASc en primera valoración y seguimiento.		
4	Se calculó escala de Has BLED en primera valoración y seguimiento.		
5	Se inició terapia antitrombótica acorde a las escalas		
6	El médico indicó realizar electrocardiograma		
7	El médico indicó ecocardiograma		
8	El médico indicó holter de arritmia		
9	El médico indicó exámenes de laboratorio básicos para la valoración (BHC, tiempos de coagulación, pruebas de función hepática, pruebas de función renal).		
10	El médico indicó control de INR período a los pacientes manejados con Warfarina.		
11	El médico mantuvo un INR meta en el paciente con el uso de Warfarina.		
12	Los pacientes con nuevo anticoagulantes orales tenían indicado dosis adecuadas y acorde a los criterios de reducción de dosis.		

ANEXO 4. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Iniciales del paciente: ----- Número de Expediente: ----- ID: -----

1. Datos sociodemográficos:

- **Edad:**
- **Sexo:** Femenino ----- Masculino -----
- **Procedencia:** Urbano ----- Rural -----
- **Escolaridad:** Iltrado ----- Primaria ----- Secundaria ----- Universitario ---
Técnico -----

2. Factores de riesgo cardiovascular y comorbilidades asociadas:

- Tabaquismo -----
- Alcoholismo -----
- Diabetes -----
- Hipertensión arterial sistémica -----
- Obesidad -----
- Dislipidemia -----
- Enfermedad renal crónica -----
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica-----
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño -----
- Hepatopatía -----
- Enfermedad tiroidea -----
- Enfermedad reumática -----
- Malignidad -----
- Enfermedad coronaria: Cardiopatía valvular ----- Estenosis mitral ---- IAM ---
ICC -- Miocardiopatía hipertrófica -----
- Enfermedad cerebrovascular: ACV----- AIT/tromboembolia -----

3. Tratamiento previo:

- Antihipertensivos -----
- Antiarrítmicos -----
- Betabloqueantes -----
- Estatinas -----
- Diuréticos -----

4. Terapia anticoagulante:

Ninguna: -----

Antagonista de la vitamina K: -----

Anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K:

Rivaroxaban ----- Apixaban ----- Edoxaban ----- Dabigatran -----

5. Tratamiento Antiagregantes:

Solo clopidrogel ----- Solo aspirina ----- Clopidrogel y aspirina ----- otros: -----

6. Escala de CHA2DS2-VASc

Si ----- no-----

Durante hospitalización: ----- Ambulatorio: ----- En ultima valoración: -----

Nunca: -----

Valor encontrado ----- Valor calculado -----

7. Escala de HAS-BLED

Si ----- no -----

Durante hospitalización: ----- Ambulatorio: ----- En ultima valoración: -----

Nunca: -----

Valor encontrado ----- Valor calculado: -----

8. Se modificó terapia anticoagulante en última valoración de seguimiento según escalas.

Si ----- no-----