

UNIVERSIDAD PRIVADA DE TACNA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



**“TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL EN PACIENTES CON
FIBRILACIÓN AURICULAR NO VALVULAR, EN EL HOSPITAL III
‘DANIEL ALCIDES CARRIÓN’ RED ASISTENCIAL TACNA ESSALUD, EN
EL PERIODO 2011 – 2014”**

TESIS

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE:
MÉDICO CIRUJANO**

Presentada por:

Alejandra Sofía Salazar Carrasco

Asesor: Méd. Héctor Salazar Velasco

TACNA – PERÚ

2017

DEDICATORIA

A Dios, que por tu amor y bondad sin fin, me permites llegar a este momento tan especial en mi vida. Me has puesto a prueba en muchos momentos y gracias a ello he crecido de muchas maneras. Es por ti que esta meta está cumplida.

A mis padres, Héctor y Myrian, por estar siempre conmigo y apoyarme en todo momento, por haber puesto su confianza y fe en que pueda estar aquí en este momento y ayudarme a avanzar en ese camino de ser profesional.

A mi hermanita, Sofía, por acompañarme siempre en todas las etapas de mi vida.

A mis profesores, por haber transmitido sabiduría en el desarrollo de mi formación en los años de mi carrera universitaria.

A mis amigos, por creer en mí, aconsejarme y ayudarme con palabras de aliento a mirar siempre hacia adelante.

No los defraudaré y espero contar siempre con su apoyo y comprensión, cuenten ustedes conmigo también.



AGRADECIMIENTOS

Primero me gustaría agradecer sinceramente al Méd. Héctor Salazar Velasco, por sus conocimientos, sus orientaciones, su manera de trabajar, su persistencia, su paciencia y su motivación han sido fundamentales para mi formación.

A mis jurados de tesis Mg. Marco Rivarola Hidalgo, Mg. Juan Mendoza Laredo, Méd. Paulo Gordillo Maydana por sus recomendaciones, valiosas ideas y apoyo en la realización del presente trabajo.

RESUMEN

Objetivos: Determinar la existencia de falta de tratamiento anticoagulante oral en pacientes con Fibrilación Auricular no valvular, en el Hospital III Daniel Alcides Carrión de EsSalud Tacna, en el periodo 2011 – 2014.

Material y Métodos: El diseño del estudio es observacional, descriptivo, retrospectivo, longitudinal y serie de casos, en el que se revisaron 211 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de Fibrilación Auricular no valvular y el Tratamiento Anticoagulante Oral, en el Hospital Daniel Alcides Carrión de Tacna.

Resultados: En el periodo 2011 al 2014 fueron ingresados al estudio 211 pacientes con diagnóstico de Fibrilación Auricular no valvular que cumplieron con los criterios de inclusión. 129 (61,1%) de ellos reciben anticoagulación oral y 82 (38,9%) no lo reciben. El score CHA_2DS_2VASc fue de 0 en 24 (11,4%) pacientes, de 1 en 36 (17,1%) y de ≥ 2 en 151 (71,6%), es decir 151 (71,6%) necesitan TAO y 60 (28,4%) no lo necesitan. De los que necesitan TAO sólo 115 (76,2%) reciben este tratamiento y 36 (23,8%) no lo reciben. El motivo de no anticoagulación en estos últimos fue Riesgo de sangrado en 1 (2,8%) de ellos, no desea en 10 (27,8%), abandono en 12 (33,3%), no tiene apoyo familiar en 5 (13,9%), paciente psiquiátrico en 2 (5,6%) y en 6 (16,7%) de los pacientes no se conocía la causa de la no anticoagulación.

Conclusiones: De los 211 pacientes estudiados 151 pacientes (71,6%) necesitaban recibir TAO pero de estos, solo 115 (76,2%) tenían esta indicación. De los 36 pacientes que no reciben el tratamiento, en la mayoría el motivo fue abandono (33,3%) y en segundo lugar “no desea” (27,8%). 60 pacientes no tienen necesidad absoluta de TAO pero 14 de ellos (23,3%) tiene esta indicación.

ABSTRACT

Objetives: To determine the existence of non of oral anticoagulant treatment in patients with non-valvular Atrial Fibrillation at Hospital III Daniel Alcides Carrión of EsSalud Tacna, in the period 2011 - 2014.

Material and Methods: The study's design was observational, descriptive, retrospective, longitudinal and case series, in which 211 medical records of patients diagnosed with non-valvular Atrial Fibrillation and Oral Anticoagulant Treatment were analyzed at the Daniel Alcides Carrión Hospital in Tacna.

Results: In the period 2011 to 2014 there were 211 patients with non-valvular Atrial Fibrillation who met the inclusion criteria. 129 (61.1%) of them receive oral anticoagulation and 82 (38.9%) do not receive it. The CHA₂DS₂-VASc score was 0 in 24 (11.4%) patients, 1 in 36 (17.1%) and ≥ 2 in 151 (71.6%), that is, 151 (71.6%) needed TAO and 60 (28.4%) do not need it. Of those who need TAO only 115 (76.2%) receive this treatment and 36 (23.8%) do not receive it. The reason for non-anticoagulation in the latter was risk of bleeding in 1 (2.8%) of them, did not want 10 (27.8%), abandonment in 12 (33.3%), no family support in 5 (13.9%), the psychiatric patient in 2 (5.6%) and in 6 (16.7%) of the patients the cause of non-anticoagulation was not known.

Conclusions: Of the 211 patients studied, 151 patients (71.6%) needed TAO, but of these, only 115 (76.2%) had this indication. Of the 36 patients who did not receive the treatment, the majority were abandoned (33.3%) and in the second place "not wanted" (27.8%). 60 patients do not have an absolute need for OAT, but 14 of them (23.3%) have this indication.

ÍNDICE

Contenido

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
1.1. FUNDAMENTACIÓN DEL PROBLEMA	3
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	4
1.3. OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN	5
1.3.1. OBJETIVO GENERAL	5
1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	5
1.4. JUSTIFICACIÓN	6
1.5. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS Y GLOSARIO	7
CAPÍTULO II: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	11
2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN	11
2.2. MARCO TEÓRICO	16
CAPÍTULO III: HIPÓTESIS, VARIABLES Y DEFINICIONES OPARACIONALES	55
3.1. HIPÓTESIS	55
3.2. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	55
CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	58
4.1. DISEÑO	58
4.2. ÁMBITO DE ESTUDIO	58
4.3.1. Población.....	58
4.3.2. Criterios de inclusión	58
4.3.3. Criterios de exclusión.....	58
4.4. INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN	59
4.4.1. Ficha de recolección de datos	59
4.4.2. Historias Clínicas	59
CAPÍTULO V: PRODECIMIENTO DE ANÁLISIS DE DATOS	60
5.1. PROCEDIMIENTO DE ANÁLISIS DE DATOS	60
CAPÍTULO VI: RESULTADOS	62
CONCLUSIONES	72

DISCUSIÓN	69
RECOMENDACIONES	73
BIBLIOGRAFÍA	74
ANEXOS	74

INTRODUCCIÓN

La Fibrilación Auricular (FA) es la arritmia más frecuente en pacientes con o sin enfermedad cardíaca estructural. Su incidencia ha aumentado debido al aumento de la esperanza de vida. Esta enfermedad se asocia a un aumento en la mortalidad y morbilidad.¹

La FA aumenta 5 veces el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico (ACVi), atribuyéndose 1 de cada 5 ACVi a esta arritmia, aumenta dos veces el riesgo de demencia, tres veces el de insuficiencia cardíaca y dos veces el de mortalidad. La FA da cuenta de un incremento de 66% de los ingresos hospitalarios. Además, el costo económico que representa esta patología es enorme.²

El ACVi es la segunda causa más común de mortalidad después del Infarto Agudo de Miocardio y una de las principales causas de discapacidad adquirida a nivel mundial. Más del 85% de los ACVi fatales ocurren en países de medianos y bajos ingresos.

Los pacientes con ACVi tienen un alto riesgo de eventos vasculares posteriores, incluyendo el ACVi recurrente (el de mayor riesgo), infarto de miocardio y muerte por causas vasculares.³

Por lo anterior, parte del manejo de la FA incluye una estrategia anticoagulante para la prevención de ACVi. A pesar de que el uso de anticoagulantes orales reduce la incidencia de ACVi en un 60% en pacientes con FA, menos de la mitad de estos los reciben, por lo que la anticoagulación se considera predictor clínico dependiente de riesgo de ACVi en pacientes con FA.⁴

Muchos pacientes no reciben el tratamiento anticoagulante oral por el hecho de que en el hospital donde realizamos nuestro estudio utiliza la Warfarina que es un medicamento que requiere controles frecuentes de Tiempo de Protrombina – INR, que exige venopunción trayendo como consecuencia que el paciente no desee la anticoagulación para no tener que someterse a dicho procedimiento.

Existen otros anticoagulantes orales (Dabigatrán, Rivaroxabán) cuyo uso no necesita los constantes controles hematológicos como los que exige el uso de la Warfarina. No obstante, estas últimas drogas no están dentro de los que ofrece el Hospital Daniel Alcides Carrión de Tacna; sin embargo, esto no es una justa razón para que el paciente no reciba el tratamiento en cuestión.

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1.FUNDAMENTACIÓN DEL PROBLEMA

La FA es un grave problema de salud pública que tiene gran impacto en los costes sanitarios. Está asociada a complicaciones serias como el ACVi, embolia sistémica, insuficiencia cardiaca y deterioro mental, lo cual significa una importante morbimortalidad. Sabemos que el ACVi causado por FA implica la mayor gravedad, mortalidad y discapacidad, y que trae como consecuencia un mayor impacto socioeconómico debido a los costes de la hospitalización y cuidados y atención domiciliarios que requieren los pacientes.⁵ Es por esto que el manejo de la FA no solamente incluye la propia fibrilación, sino además la prevención del ACVi y otros accidentes derivados de la cardioembolia que se produce.

Esta enfermedad tiene gran importancia debido a que una de las consecuencias más frecuentes y graves es el ACVi, el cual lleva a los pacientes a la discapacidad o incluso a la muerte. Esto supone un costo sanitario importante, ya que muchos de estos pacientes no se recuperan, además de los problemas que tendrá que afrontar la familia del paciente.

Existen factores que aumentan el riesgo de un ACVi en los pacientes con FA, como la Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, etc. Sin embargo, a pesar de esto, muchos de los pacientes no reciben el tratamiento preventivo, que es el Tratamiento Anticoagulante Oral (TAO).

Esto quiere decir que la FA y sus consecuencias son problemas fácilmente prevenibles.

A pesar de esto, hoy en día es frecuente que una proporción significativa de pacientes con FA no reciban TAO.⁶

En el Hospital de EsSalud Daniel Alcides Carrión de Tacna, a los pacientes diagnosticados con FA se les realiza una Ecocardiografía para determinar si

la FA es o no valvular. Después, en la evolución (por consultorio externo o emergencia), se les clasifica según su riesgo de ACVi con el score CHA₂DS₂-VASc y se establece la medicación que debe prescribirse. Luego, si el paciente se encuentra estable, se realiza un control mensual evaluando el Tiempo de Protrombina (TP) y el International Normalized Ratio (INR).

A nivel local no hay estudios acerca del tratamiento que se indica a los pacientes con FA. Es importante conocer la realidad local debido al gran impacto que tienen las complicaciones de esta patología, en especial el ACVi, que como veremos es la principal.

Esto permitirá tomar medidas para prevenir de manera efectiva el ACVi conociendo los motivos por los cuales un paciente con FA no recibe anticoagulación oral teniendo una puntuación CHA₂DS₂-VASc que indica que debe recibir este tratamiento. Así podremos disminuir la incidencia del ACVi y las consecuencias que conlleva, en especial la discapacidad, lo cual repercute a nivel familiar y familiar, además de implicar una mayor demanda económica en el sector de salud.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la magnitud de la falta de Tratamiento Anticoagulante Oral en pacientes con Fibrilación Auricular no Valvular, en el Hospital III Daniel Alcides Carrión de EsSalud Tacna, en el periodo 2011 – 2014?

1.3.OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN

1.3.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la falta de tratamiento anticoagulante oral en pacientes con Fibrilación Auricular no valvular, en el Hospital III Daniel Alcides Carrión de EsSalud Tacna, en el periodo 2011 – 2014.

1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1.3.2.1.Determinar la necesidad de TAO según el score CHA₂DS₂-VASc.

1.3.2.2.Evaluar el score CHA₂DS₂-VASc de los pacientes con Fibrilación Auricular no valvular.

1.3.2.3.Determinar la frecuencia de pacientes con Fibrilación Auricular no valvular que tiene indicación de TAO.

1.3.2.4.Comparar la indicación de TAO en pacientes que lo necesitan y los que no según el score CHA₂DS₂-VASc.

1.3.2.5.Señalar las principales causas por los que los pacientes con FA no valvular no reciben TAO.

1.4.JUSTIFICACIÓN

En el Hospital EsSalud de Tacna, de los 260000 pacientes atendidos (aproximadamente), durante el periodo 2011 – 2014 se han diagnosticado con FA 802 pacientes.

Actualmente el TAO es el tratamiento de elección en pacientes con FA no valvular.

Existen herramientas como el índice de riesgo CHADS₂⁷ y su actualización a CHA₂DS₂-VASc (por las siglas en inglés de C: Insuficiencia Cardíaca Congestiva; H: Hipertensión Arterial; A: Edad \geq 75 años [doble]; D: Diabetes Mellitus; S: ACVi, Ataque isquémico transitorio [TIA] o tromboembolismo [TE] previos [doble]; V: Enfermedad Vascul; A: Edad entre 65 y 74 años; S: sexo femenino [doble]) para estratificar a los pacientes según su riesgo de sufrir un ACVi^{8,9}. Además, tenemos la escala HAS-BLED (por sus siglas en inglés de H: Hipertensión Arterial; A: Función hepática y/o renal alterada [1 punto cada una]; S: ACV previo; B: Antecedente o predisposición a hemorragia; L: INR Lábil; E: Edad > 65 años; D: Fármacos o alcohol [1 punto cada uno]), para evaluar el riesgo de hemorragia¹⁰. Esto permite tomar decisiones clínicas más eficientes en la indicación de la TAO.

El presente trabajo ayudará a conocer la frecuencia de pacientes con FA no valvular y determinar la necesidad de introducir y/o continuar la anticoagulación oral en los pacientes del Hospital Daniel Alcides Carrión de Tacna, habiendo conocido la situación sobre el seguimiento de los pacientes con Fibrilación Auricular no valvular.

1.5.DEFINICIÓN DE TÉRMINOS Y GLOSARIO

- 1.5.1. Fibrilación Auricular: Ritmo cardiaco anormal que se caracteriza por una descarga rápida y descoordinada de los impulsos eléctricos en las cavidades superiores del corazón (aurículas cardiacas). En tal caso, la sangre no puede ser bombeada de modo efectivo a las cavidades inferiores (ventrículos cardiacos). Está causada por una generación anormal de impulsos.
- 1.5.2. Fibriloflutter auricular: Este término es utilizado para resolver un situación electrocardiográfica de duda, en la cual, las ondas de activación auricular, de escaso voltaje, se inscriben con cierta regularidad (recordando al flutter), pero con una respuesta ventricular irregular (que recuerda a la fibrilación). En ocasiones el término fibriloflutter, es también aplicado en aquellas situaciones en las que sobre un ritmo flutter de base, aparecen de manera esporádica, episodios de fibrilación auricular.¹¹
- 1.5.3. Accidente Cerebro Vascular (ACV): Grupo de afecciones caracterizadas por una pérdida súbita y sin convulsiones de la función neurológica con una duración ≥ 24 horas, debido a una isquemia encefálica o hemorragias intracraneales. Se clasifica según el tipo de necrosis tisular, como la localización anatómica, vasculatura afectada, etiología, edad del individuo afecto y naturaleza hemorrágica o no hemorrágica.
- 1.5.4. Ataque Isquémico Transitorio (TIA): Déficit neurológico focal de inicio repentino, y que tiene una duración < 24 horas.

- 1.5.5. Tromboembolismo (TE): Obstrucción de un vaso sanguíneo (embolia) por un coágulo de sangre (trombo) en el torrente circulatorio. En este caso se refiere al ACV isquémico, embolismo periférico o embolia pulmonar.
- 1.5.6. Embolismo periférico: TE fuera del cerebro, corazón, ojos y pulmones.
- 1.5.7. Anticoagulante: Agente que altera el proceso de la interacción de los factores de la coagulación sanguínea que da lugar a un coágulo insoluble de fibrina.
- 1.5.8. Antitrombina III: Es una alfa plasma 2 de la glicoproteína que representa la actividad principal de la antitrombina en el plasma normal y también inhibe varias otras enzimas. Se trata de un miembro de la superfamilia de las serpinas.
- 1.5.9. INR: Es un sistema establecido por la Organización Mundial de la Salud y el Comité Internacional de Trombosis y Hemostasia para el seguimiento y la notificación de las pruebas de coagulación sanguínea. Los resultados están estandarizados bajo este sistema, usando el Índice Internacional de Sensibilidad para la combinación de reactivo/en combinación con el uso del instrumento.
- 1.5.10. Embolismo Cardíaco: Bloqueo de un vaso sanguíneo por un coágulo de sangre o por otro material indisoluble transportado por la corriente sanguínea desde el corazón.
- 1.5.11. Hipertensión Arterial: Presión sanguínea arterial sistémica persistentemente elevada. Habitualmente se considera hipertensión cuando la presión sistólica es igual o mayor a

140mmHg o cuando la presión diastólica es de 90 mmHg o más.

1.5.12. Insuficiencia Cardiaca (Insuficiencia Cardiaca Congestiva [ICC] o Falla cardiaca): Afección heterogénea en la que el corazón se torna incapaz de bombear suficiente cantidad de sangre como para mantener las necesidades metabólicas del organismo. El fallo cardiaco puede deberse a defectos estructurales, anomalías funcionales (disfunción ventricular) o a una sobrecarga que supere su capacidad. La insuficiencia cardiaca crónica suele ser más frecuente que la insuficiencia cardiaca aguda, que es resultado de un daño súbito a la función cardiaca, como por ejemplo un infarto de miocardio.

1.5.13. Diabetes Mellitus: Grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por hiperglucemia (glucemia > 125 mg/dL) e intolerancia a la glucosa (estado patológico en el que el nivel de glucemia en ayunas es > 140mg/dL y aproximadamente 200mg/dL a los 30, 60 o 90 minutos, durante una prueba de tolerancia a la glucosa).

1.5.14. Coagulopatía: Enfermedad que consiste en un trastorno del sistema de la coagulación que funciona deficientemente (hipocoagulabilidades congénitas, como la hemofilia o la enfermedad de Von Willebrand; hipocoagulabilidades adquiridas, como la falta de síntesis de factores de coagulación; presencia de anticoagulantes circulantes; exceso de consumo de factores o hiperdestrucción) o exceso (trombosis e hipercoagulabilidad).

- 1.5.15. Muerte súbita: Cese súbito de las funciones vitales del cuerpo, se manifiesta por la pérdida permanente y total de las funciones cerebral, respiratoria y cardiovascular.
- 1.5.16. Muerte súbita cardíaca: Muerte natural, súbita e inesperada, por colapso cardiovascular, en el término de una hora desde la aparición de los primeros síntomas. Generalmente se debe a un agravamiento de enfermedades cardíacas preexistentes. La aparición súbita de síntomas tales como dolor precordial y arritmias cardíacas, particularmente taquicardia ventricular, puede provocar pérdida de consciencia y parada cardíaca, y consiguiente muerte biológica.
- 1.5.17. Prevalencia: Número de casos de enfermedad o de personas enfermas, o de cualquier otro fenómeno (ej. accidentes) registrados en una población determinada, sin distinción entre casos nuevos y antiguos. Prevalencia se refiere a todos los casos tanto nuevos como viejos, al paso que, incidencia se refiere sólo a nuevos casos. La prevalencia puede referirse a un momento dado (prevalencia momentánea), o a un periodo determinado (prevalencia durante cierto periodo).
- 1.5.18. Factores de riesgo: Aspecto del comportamiento personal o estilo de vida, exposición medioambiental, o característica innata o heredada que, basándose en la evidencia epidemiológica, se sabe que está asociada con alguna afectación relacionada con la salud, que interesa prevenir.
- 1.5.19. Sangrado mayor: Cualquier sangrado que requiera hospitalización y/o cause una disminución de la Hemoglobina (Hb) ≥ 2 g/L y/o requiera transfusiones, que no sea por ACV hemorrágico.

CAPÍTULO II: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

OGILVIE ISLA; NEWTON NICK, WELNER SHARON A; COWELL WARREN; LIP GREGORY Y. H., en su estudio “Mal Uso De Anticoagulantes Orales En La Fibrilación Auricular: Una Revisión Sistémica”, en el año 2010 identificaron 98 estudios sobre la práctica del tratamiento para prevenir el ACVi en Fibrilación Auricular. De los 54 estudios que reportaron niveles de riesgo de ACVi, la mayoría mostró infrautilización de los anticoagulantes orales para pacientes de alto riesgo. De 29 estudios de pacientes con ACVi previo, 25 de ellos informaron niveles de tratamiento anticoagulante oral por debajo del 60% (rango 19% – 81,3%). 7 de 9 estudios mostraron niveles de tratamiento por debajo del 70% (30% - 92,3%) en pacientes con una puntuación CHADS₂ de 2.¹²

BIRIA MAZDA, BATRASH AHMAD, PIALLARISSETTI JAYASREE, VACEK JAMES, BERENBOM LOREN, LAKKIREDDY, en el año 2008, en Kansas – Estados Unidos, en su trabajo “Infrautilización Del Tratamiento Con Warfarina En Pacientes Ancianos Con Fibrilación Auricular – El Miedo O La Falsa Sensación De Seguridad”, en el 2008, hicieron un estudio retrospectivo revisando 407 historias clínicas de pacientes mayores de 65 años con diagnóstico de Fibrilación Auricular. Como resultado se obtuvo que 102 (25%) pacientes con FA conocida no utilizaban Warfarina. Además la prevalencia de factores de riesgo de tromboembolismo fueron: 74% para hipertensión, 21% para insuficiencia cardiaca, 27% para diabetes y 48% para enfermedad coronaria. La indicación de tratamiento con Warfarina (TAO) estuvo presente en 298 (73%) pacientes. La razón más común para no usar Warfarina fue el retorno al ritmo sinusal que estuvo presente en el 37%. Pero en el 30% de los casos no se justificó el no usar este medicamento. Otras de las razones incluyeron miedo a las caídas (7%), sangrado previo de cabeza o gastrointestinal

(14%), rechazo del paciente e incumplimiento (12%). De este estudio se concluye que la subutilización de TAO en ancianos con Fibrilación Auricular es un problema común. Las causas más comunes son la falsa sensación de seguridad de una FA paroxística, falta de visión adecuada sobre el riesgo de ACV y el miedo al sangrado.¹³

CLUA JOSEP, LUCHUGA IÑIGO, BOSCH RAMÓN, ROSO ALBERT, PANISELLO ANNA, LUCAS JORGINA, LÓPEZ CARLES, QUERALT LLUISA, GIME EMMANUEL, NURIA GOZÁLEZ, MIGUEL GALLOFRÉ, en su investigación “Prevalencia De La Fibrilación Auricular Desconocida Y La No Tratada Con Anticoagulantes. Estudio Abafe” en el año 2013, en España, realizaron un estudio observacional, retrospectivo, de base poblacional y multicéntrico. Seleccionaron aleatoriamente a 1043 sujetos mayores de 60 años a los cuales se les realizó un electrocardiograma. Con los datos de estos pacientes se obtuvo el puntaje de CHA₂DS₂-VASc. La prevalencia total de la Fibrilación Auricular fue de 10,9%, de la cual el 20,1% era desconocida. De la Fibrilación Auricular conocida, el 23,5% con un valor de CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 no recibía tratamiento anticoagulante.⁷

LAÍNEZ LUIS, VILLALOBOS CYNTHIA, en su estudio “Perfil Clínico De Los Pacientes Adultos Mayores Anticoagulados Con Warfarina Del Hospital Nacional De Geriátría Y Gerontología” en Costa Rica, en el año 2011, estudiaron 141 pacientes adultos mayores, anticoagulados con Warfarina (anticoagulante oral). Analizaron las características clínicas de estos pacientes, entre ellas la calidad de la anticoagulación, razones de suspensión del tratamiento. La fibrilación auricular fue el principal diagnóstico que justificó la terapia de anticoagulación. Existió una alta variabilidad en el efecto terapéutico de la Warfarina, que se reflejó en la dificultad para alcanzar un IRN óptimo y en la cantidad de ajustes de tratamiento. Las principales razones para suspender la terapia de anticoagulación fueron: mala adherencia al tratamiento, red social poco comprometida y efectos adversos relacionados con la sobre anticoagulación.¹⁴

GLADSTONE DAVID, BUI ESTHER, FANG JIMING, LAUPACIS ANDREAS, LINDSAY M. PATRICE, TU JACK V., SILVER FRANK L., KAPRAL MOIRA K., en el año 2009, en Ontario – Canadá, en su trabajo “ACV potencialmente prevenible en pacientes de alto riesgo con fibrilación auricular que no están adecuadamente anticoagulados”, estudiaron pacientes ingresados con ACV con antecedentes de Fibrilación Auricular, con alto riesgo de embolia sistémica, y sin contraindicaciones para anticoagulación. El 60% de los ACVi fueron incapacitantes y el 20% fueron fatales. Antes del evento, el 40% de los pacientes recibía Warfarina (anticoagulante), 30% recibía tratamiento antiplaquetario, y el 29% no recibía antitrombóticos. De los pacientes que tomaban Warfarina, el 75% tenían un INR subterapéutico en el momento de la admisión. En general, sólo el 10% de los pacientes con ACVi con Fibrilación Auricular conocida fueron anticoagulados terapéuticamente al momento del ingreso. En pacientes que además tenían como antecedente un ACV previo, sólo el 18% estaban tomando Warfarina y tenían un INR terapéutico, el 39% tomaban Warfarina con un INR subterapéutico, y el 15% no tenían tratamiento antitrombótico alguno.¹⁵

ALAN GO, ELAINE HYLEK, YUCHIAO CHANG, KATHLEEN A. PHILLIPS, LORI E. HENAULT, ANGELA M. CAPRA ET AL, en su trabajo “terapia anticoagulante para prevención del ACVi en fibrilación auricular” en el año 2003, en California – Estados Unidos, estudiaron 11526 pacientes con Fibrilación Auricular no valvular, de los cuales 397 sufrieron un evento tromboembólico. Se encontró que la Warfarina es eficaz en la reducción del riesgo tromboembólico en 64%, en presencia o no de factores de riesgo para el accidente cerebrovascular. La Warfarina también se asoció con un menor riesgo de mortalidad por todas las causas.¹⁶

LINIADO GUILLERMO, LABADET CARLOS, FERREIRÓS ERNESTO, DI TORO DARÍO, CRAGNOLINO ROMÁN, CARGAS OLGA ET AL, en Argentina, en el año 2003, en su investigación “Características Clínicas,

Ecocardiográficas Y Tratamientos Administrados Pacientes Con Fibrilación Auricular Crónica Según Sexo” en el año 2003, estudiaron 945 pacientes con Fibrilación Auricular. El tratamiento anticoagulante se empleó con menos frecuencia en el sexo femenino (42,1% vs 52,4%). Se demostró que independientemente de la edad, el riesgo embólico y la existencia de comorbilidades el empleo de anticoagulación fue significativamente inferior en los pacientes de sexo femenino. Se concluyó que el tratamiento anticoagulante fue subutilizado en pacientes de sexo femenino con Fibrilación Auricular.¹⁷

AGUILAR MI, HART R., en el año 2005, realizaron un meta-análisis: “ANTICOAGULATES ORALES PARA LA PREVENCIÓN DEL ACV EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR NO VALVULAR Y SIN HISTORIA PREVIA DE Acvi”, en base a estudios randomizados controlados obtenidos de Cochrane, MEDLINE y otros artículos, donde compararon el control de pacientes con Fibrilación Auricular no valvular sin antecedente de ACV previo con anticoagulación (Warfarina). Se revisó el caso de 2313 pacientes. A la mitad de los pacientes se ajustó la dosis de la Warfarina para que el IRN tenga un valor entre 2,0 y 2,6. Durante 1,5 años, este tratamiento se asoció ampliamente con reducción significativamente mayor de ACV, muerte y otros tipos de embolia. La tasa observada de hemorragia intracraneal y extracraneal no estuvo incrementada significativamente en pacientes anticoagulados.¹⁸

CLUA JOSÉ LUIS, PANISELLO ANNA, LOPEZ CARLOS, LECHUGA IÑIGO, BOSCH RAMON, LUCAS JEORGINA ET AL, en el año 2014, en Catalonia - España, realizaron el estudio observacional “Fibrilación Auricular Y Comorbilidades Cardiovasculares, Supervivencia Y Mortalidad: Un Estudio De Observación De La Vida Real”, en España, en 269 sujetos con diagnóstico de FA, donde las variables fueron las incluidas en los score de CHA2DS2-VASc y HAS-BLED, el tratamiento farmacológico, el INR (Razón Normalizada Internacional), las complicaciones o comorbilidades cardiovasculares, y las fechas de muerte. El 36,8% fueron diagnosticados con complicaciones vasculares antes del diagnóstico

de FA, siendo la cardiopatía isquémica (24,2%) y en ACV isquémico (23,2%) los más frecuentes. La mortalidad fue más alta entre los que sufrieron 3 o más complicaciones vasculares. Después de la FA, el diagnóstico más frecuente fue la Insuficiencia Cardíaca. Se concluyó que la FA se asocia a cardiopatía isquémica, ACV isquémico e insuficiencia cardíaca congestiva.¹⁹

HAFT JACOB. Y TEICHHOLZ LOUIS E., en su trabajo “ALTA INCIDENCIA DE FIBRILACIÓN AURICULAR O FLUTTER AURICULAR EN PACIENTES CON ACV QUE TIENEN FACTORES DE RIESGO CLÍNICOS PARA ACVi” en el año 2013, en New Jersey – Estados Unidos, evaluaron la incidencia de FA mediante el estudio de historias clínicas de 985 pacientes ingresados con ACV isquémico en un periodo de 3 años, y correlacionaron la incidencia de FA con la presencia de factores de riesgo para ACVi. De los pacientes con ACVi además de FA, también tenían Insuficiencia Cardíaca Congestiva el 61,9%, tenían edad ≥ 75 años el 45,2%, tenían enfermedad coronaria el 42,9%, eran diabéticos el 39,2% y son hipertensos el 33,7%. Esto quiere decir que la FA hace que estos factores de riesgo causen un ACVi. Además, los pacientes con ACVi y que también presenten en ritmo con estos factores de riesgo deben ser vigilados para diagnosticar FA que así puedan recibir TAO y prevenir un ACVi posterior, si se llega a diagnosticar la FA.²⁰

SHROFF GAUTAM R., SOLID CRAIG A. Y HERZOG CHARLES A., en su investigación “FIBRILACIÓN AURICULAR, ACVi Y ANTICOAGULACIÓN EN BENEFICIARIOS DE SEGURO MÉDICO: TENDENCIAS SEGÚN EDAD, SEXO Y RAZA, 1992 – 2010” en el 2014, en Minnesota – Estados Unidos, realizaron un estudio en el cual observaron que la tasa de ACV isquémico (por 1000 pacientes-año) disminuyó marcadamente desde 1992 hasta el 2010. En mujeres, la tasa fue de 37,1 a 13,6 para edad entre 65 a 74 años de 55, 2 a 16,5 para edad entre 74 a 84 años y de 66,9 a 22,9 para mayores de 85 años; y el uso de Warfarina fue aumento de 31% a 59%, de 27% a 63% y de 15% a 49%, respectivamente. En

cuanto a los varones, las tasas disminuyeron de 33,8 a 11,7 para edad de 65 a 74 años, de 49,2 a 13,8 para edad de 75 a 84 años y de 51,5 a 18,9 para mayores de 85 años; y el uso de Warfarina aumento de 34% a 63%, de 28% a 66% y de 15% a 55%, respectivamente. La tasa bajó de 47,0 a 14,8 en pacientes de raza blanca y de 73,0 a 29,3 para pacientes de raza negra; y el uso de Warfarina aumento de 27% a 61% y de 19% a 52%, respectivamente. Por lo tanto, se concluye que todas las tasas de ACV isquémico disminuyeron en todas las subpoblaciones demográficas, lo cual coincide con el aumento del uso de la Warfarina.²¹

2.2. MARCO TEÓRICO

2.2.1. INTRODUCCIÓN

La Fibrilación Auricular (FA) es una arritmia cardíaca frecuente y su prevalencia aumenta conforme a la edad. Aproximadamente el 1% de los pacientes con FA tienen < 60 años de edad, mientras que hasta el 12% de los pacientes tienen entre 75 y 84 años de edad. Más de un tercio de los pacientes con FA son \geq 80 años de edad. Para las personas de ascendencia europea, el riesgo de desarrollar FA después de 40 años de edad es de 26% en hombres y 23% en mujeres. En los afroamericanos, aunque los factores de riesgo para la FA son más frecuentes, la incidencia de FA parece ser menor. La FA se asocia a menudo con enfermedad cardíaca estructural y de otras condiciones crónicas coexistentes. La FA es causada por diversos factores. Los síntomas de FA abarcan desde inexistentes hasta graves. Las hospitalizaciones son frecuentes debido a alteraciones hemodinámicas y eventos tromboembólicos relacionados con complicaciones de la FA. También se asocia con un riesgo cinco veces mayor de ACVi, que cuando está relacionado a FA probablemente es más grave que el que no lo está. Además, se asocia con un riesgo tres veces mayor de Falla Cardíaca, y dos veces más de riesgo de demencia y de mortalidad. Las hospitalizaciones con FA como diagnóstico primario son > 467000 anualmente

en los Estados Unidos, y se estima que contribuye a > 99000 muertes al año. La FA afecta a entre 2,7 millones y 6,1 millones de adultos estadounidenses, y se espera que ese número se duplique en los próximos 25 años, además de añadirse la carga de los costos.

2.2.2. DEFINICIONES Y FISIOPATOLOGÍA

La FA es una arritmia supraventricular con activación auricular no coordinada y contracción auricular ineficaz. Las características en el Electrocardiograma (EKG) incluyen:

- 1) Intervalos RR irregulares (cuando la conducción auriculoventricular [AV] está presente).
- 2) Ausencia de algunas ondas P
- 3) Actividad auricular irregular

Las consecuencias hemodinámicas de la FA pueden ser resultado de una combinación de control de la frecuencia ventricular subóptimo (demasiado rápido o demasiado lento), pérdida de la contracción auricular coordinada, variabilidad en el llenado ventricular latido a latido y activación simpática. Las consecuencias para los pacientes varían individualmente, van desde la ausencia de síntomas, hasta la fatiga (el síntoma más común), palpitaciones, disnea, hipotensión, síncope o insuficiencia cardíaca. La aparición de la FA se asocia a menudo con la exacerbación de la enfermedad cardíaca subyacente, ya sea porque la FA es una causa o consecuencia del deterioro, o porque contribuye directamente a este último. Por ejemplo, los pacientes inicialmente asintomáticos pueden desarrollar disfunción ventricular inducida por la taquicardia y Falla Cardíaca (taquimiocardiopatía) cuando la frecuencia ventricular no se controla adecuadamente. La FA también confiere un aumento del riesgo de ACVi y/o tromboembolismo periférico debido a la formación de trombos en la aurícula, por lo general en la orejuela.

En la ausencia de una vía AV accesoria, la frecuencia ventricular la determina el nodo AV. Los canales de calcio de tipo L son responsables de la corriente principal de despolarización en las células nodales AV. La estimulación de los receptores β adrenérgicos mejora la conducción AV, mientras que la estimulación vagal muscarínica impide la conducción AV. Tanto la activación simpática y la retirada vagal, como por el esfuerzo o enfermedad, aceleran la frecuencia ventricular. Cada frente de onda de excitación auricular que despolariza el tejido nodal AV hace que esas células refractarias por un período de tiempo, evitando los impulsos sucesivos, se propaguen en el efecto de nodos de una llamada conducción oculta. Este efecto de la conducción oculta en el nodo AV explica por qué la frecuencia ventricular puede ser más rápida y que sea más difícil de reducir su velocidad entre menos frentes de onda auriculares estén entrando en el nodo AV.

La pérdida de la contracción auricular puede disminuir el gasto cardíaco, sobre todo si hay estenosis mitral, Hipertensión Arterial, la miocardiopatía hipertrófica o cardiomiopatía restrictiva. Después de la restauración del ritmo sinusal, la función mecánica auricular no se recupera en algunos pacientes, probablemente por la remodelación o la enfermedad subyacente. La contractilidad ventricular no es constante durante la FA debido al tiempo de llenado diastólico variable y a los cambios en la relación de la fuerza de intervalo. En general, el gasto cardíaco puede disminuir y las presiones de llenado pueden aumentar en comparación con un ritmo regular a la misma velocidad media.

2.2.3. CLASIFICACIÓN

La FA puede clasificarse de acuerdo a la duración de los episodios:

Tabla 1. Clasificación de la Fibrilación Auricular.

TÉRMINO	DEFINICIÓN
FA Paroxística	<ul style="list-style-type: none">•FA que termina espontáneamente o con intervención dentro de 7 días desde su inicio.•Los episodios pueden repetirse con una frecuencia variable.
FA Persistente	<ul style="list-style-type: none">•FA continua que tiene una duración > 7días.
FA de Larga Persistencia	<ul style="list-style-type: none">•Cuando se ha producido una decisión del paciente y del clínico a cesar nuevos intentos para restaurar y/o mantener el ritmo sinusal.•La aceptación de la FA representa una actitud terapéutica por parte del paciente y clínico en lugar de un atributo fisiopatológico inherente de la FA.•La aceptación de la FA puede cambiar a medida que los síntomas, la eficacia de las intervenciones terapéuticas, y el paciente y las preferencias del clínico evolucionen.
FA no valvular	<ul style="list-style-type: none">•FA en ausencia de estenosis mitral reumática, corazón mecánico o valvula protésica, o la reparación de la valvular mitral.

Esta clasificación tiene relevancia clínica en los resultados de la terapia, tales como que la ablación con catéter, es mejor para la FA paroxística que para la FA persistente. Sin embargo, cuando el ritmo sinusal se restaura mediante cardioversión, no se conoce la duración final del episodio de FA. Además, tanto la FA paroxística como la persistente pueden ocurrir en un solo individuo.

2.2.4. MECANISMOS

La FA se produce cuando las anomalías estructurales y/o electrofisiológicas alteran el tejido auricular para promover la formación anormal de impulsos y/o su propagación. Estas anomalías son causadas por diversos mecanismos fisiopatológicos, tales que la FA representa un fenotipo final común para múltiples vías y mecanismos que se conocen por completo de la enfermedad.

2.2.4.1. ANORMALIDADES ESTRUCTURALES AURICULARES

Cualquier alteración de la arquitectura de la aurícula aumenta la susceptibilidad a la FA. Tales cambios (inflamación, fibrosis, hipertrofia, etc.) son más frecuentes en una enfermedad cardíaca subyacente asociada a la Hipertensión Arterial, la Enfermedad Arterial Coronaria (EAC), valvulopatía, miocardiopatías, y Falla Cardíaca, que tienden a aumentar la presión auricular izquierda, causan dilatación auricular, y alteran el estrés de la pared. Del mismo modo, la isquemia atrial de EAC y las enfermedades infiltrativas como la amiloidosis, hemocromatosis, y la sarcoidosis, también puede promover la FA. Otros factores extracardíacos pueden ser la Hipertensión Arterial, apnea del sueño, la obesidad, alcohol/drogas, y el hipertiroidismo, que alteran la estructura celular de la aurícula y/o función. Incluso en pacientes con FA paroxística sin cardiopatía estructural reconocida, las biopsias auriculares han revelado un infiltrado inflamatorio que concuerda con miocarditis y fibrosis. Además, la estimulación prolongada auricular rápida aumenta la susceptibilidad arritmia.

El estiramiento auricular activa el Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA), que genera múltiples factores profibróticos, incluyendo factor de crecimiento transformante-beta-1. Mecanismos adicionales, incluyendo la inflamación y factores genéticos, también pueden promover la fibrosis auricular.

2.2.4.2. MECANISMOS ELECTROFISIOLÓGICOS

FA requiere un disparador para la iniciación y un sustrato anatómico apropiado para el mantenimiento, los cuales son objetivos potenciales para la terapia. Se han propuesto varias hipótesis. Es probable que múltiples mecanismos coexistan en un paciente individual.

DESENCADENANTE DE LA FA

Las descargas focales ectópicas a menudo inician la FA. Los focos que inician estas descargas paroxísticas aparecen con más frecuencia en el miocardio de la aurícula izquierda que se extiende en las venas pulmonares. Las características anatómicas y electrofisiológicas únicas de las venas pulmonares y uniones atriopulmonares pueden dar cuenta de su naturaleza arritmogénica. Las fibras del miocardio auricular están orientados en direcciones diferentes alrededor de las venas pulmonares y en la parte posterior de la aurícula izquierda, con una considerable variabilidad anatómica entre los individuos. Las anomalías de la conducción que promueven la re-entrada son probablemente debido al potencial de reposo relativamente despolarizado en los miocitos de las venas pulmonares que promueven la inactivación de los canales de sodio y a los cambios bruscos en la orientación de la fibra. El reingreso se ve favorecido además por los potenciales de acción abreviados y refractariedad en miocitos de las venas pulmonares. Los miocitos de las venas pulmonares aisladas también demuestran la automaticidad anormal y la actividad desencadenada que podrían promover un rápido disparo focal. Fuentes potenciales adicionales para la actividad anormal incluyen células intersticiales y melanocitos, ambos de los cuales han sido identificados en las venas pulmonares. Aunque las venas pulmonares son los sitios más comunes para de descarga focal ectópica, el desencadenante también pueden surgir en otros lugares, incluyendo

la pared posterior de la aurícula izquierda, el ligamento de Marshall, el seno coronario, la vena cava y el tabique.

MANTENIMIENTO DE LA FA

Las teorías propuestas para explicar la perpetuación y el mantenimiento de la FA incluyen:

- 1) Múltiples ondas reentrantes independientes asociadas a la conducción y la refractariedad heterogénea.
- 2) ≥ 1 foco que dispare rápidamente, lo que puede ser sensible a la actividad de plexi ganglio cardiaco.
- 3) ≥ 1 circuito reentrante de ondas espirales. Con un solo foco rápido o excitación circuito, la onda puede encontrar un tejido refractario y que rompe durante la propagación, lo que resulta en la conducción irregular o fibrilación. Tanta descarga focal rápida y reingreso pueden ser operativos durante la FA.

PAPEL DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

El estímulo autónomo puede provocar FA, así la activación del sistema nervioso parasimpático y/o simpático puede provocar arritmias auriculares. La acetilcolina activa una corriente específica de potasio, que acorta heterogéneamente la acción auricular, la duración del potencial y la refractariedad, y aumenta la susceptibilidad a la reentrada. La estimulación simpática aumenta el calcio intracelular, que promueve el automatismo y la actividad desencadenada.

En algunos pacientes con corazones estructuralmente normales, la FA se precipita durante las condiciones de tono parasimpático alto, tales como el sueño y después de las comidas, y se conoce como "FA vagal". La estimulación adrenérgica, como durante el ejercicio, también puede provocar la FA en algunos pacientes.

2.2.4.3. OTROS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

REMODELAMIENTO DE LA TAQUICARDIA AURICULAR

La FA a menudo progresa de paroxística a persistente durante un período de tiempo variable. La cardioversión de la FA y posterior mantenimiento del ritmo sinusal tienen más probabilidades de tener éxito cuando la duración del FA es < 6 meses. El carácter progresivo de la FA se debe a que esta provoca remodelado eléctrico y estructural ("FA engendra FA").

INFLAMACIÓN Y ESTRÉS OXIDATIVO

La inflamación (pericarditis, cirugía cardíaca, etc.), puede correlacionarse con un aumento de la proteína C-reactiva (PCR) plasmática. En la FA también puede haber un infiltrado inflamatorio en las aurículas compatible con miocarditis. La PCR y la interleucina-6 (IL-6) se encuentran elevadas en la FA; el aumento de la PCR predice el desarrollo de FA y la recaída después de la cardioversión; y las variantes genéticas de la IL-6 en la región promotora pueden influir en el desarrollo de FA postoperatoria.

El envejecimiento, el estrés ambiental, la inflamación, y la activación del SRAA pueden causar daño oxidativo en la aurícula. Los cambios oxidativos están presentes en el tejido auricular de pacientes con FA y se asocian con la regulación positiva de genes implicados en la producción de radicales libres, y se ha demostrado en un estudio pequeño en seres humanos que el ascorbato antioxidante reduce la FA postoperatoria.

EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

La estimulación del SRAA promueve efectos electrofisiológicos estructurales y probables en la aurícula y el ventrículo que aumentan la susceptibilidad a la arritmia. Además, promueve la activación de múltiples cascadas de señalización celular que aumentan el calcio intracelular, la hipertrofia, la apoptosis, la liberación de citoquinas y la inflamación, el estrés oxidativo, y la producción de factores relacionados con el crecimiento que también estimulan la fibrosis, así como la posible modulación de canal de iones y la dinámica de brecha de la salida.

Los componentes del SRAA (incluyendo Angiotensina II, Enzima Convertidora de Angiotensina [ECA] y Aldosterona) se sintetizan localmente en el miocardio auricular y se incrementan durante la taquicardia auricular y FA. Las variantes en el gen de la ECA que aumentan las concentraciones plasmáticas de angiotensina II pueden elevar el riesgo de FA, mientras que la sobreexpresión cardíaca selectiva de ECA provoca dilatación auricular, fibrosis, y aumento de la susceptibilidad de la FA. El tratamiento con inhibidores de la ECA puede reducir la aparición de FA en pacientes con hipertensión o disfunción del ventrículo izquierdo, pero no ayuda a prevenir la recurrencia de la FA en la ausencia de estas otras indicaciones para estos medicamentos.

La aldosterona desempeña un papel importante. En pacientes con hiperaldosteronismo primario, se incrementa la incidencia de FA. La terapia con Eplerenona (antagonista de la aldosterona) se asocia con una disminución de la FA en pacientes con Insuficiencia Cardíaca.

FACTORES DE RIESGO Y ENFERMEDAD CARDIACA ASOCIADA

Múltiples factores clínicos de riesgo, características electrocardiográficas y ecocardiográficas, y factores bioquímicos se asocian con un mayor riesgo de FA. El 56% de FA podría explicarse por ≥ 1 factor de riesgo. Por lo tanto, puede ser posible prevenir algunos casos de FA modificando factores de riesgo tales como el control de la presión arterial o la pérdida de peso.

Se han descrito muchas causas potencialmente "reversibles" de FA, incluyendo consumo excesivo de alcohol, cirugía cardiotorácica y cirugía no cardíaca, infarto de miocardio, pericarditis, miocarditis, hipertiroidismo, electrocución, neumonía y embolia pulmonar. La FA que se produce en Wolff-Parkinson-White (WPW), taquicardia Aurículo Ventricular nodal reentrante o taquicardia ectópica auricular puede resolverse después de la ablación con catéter de estas arritmias.²²

Tabla 2. Factores de riesgo y biomarcadores para FA.²²

Factores de riesgo clínicos	Edad
	Hipertensión Arterial
	Diabetes Mellitus
	Infarto de miocardio
	Insuficiencia cardiaca
	Obesidad
	Apnea obstructiva del sueño
	Cirugía cardiotorácica
	Tabaquismo
	Ejercicio
	Alcohol
	Hipertiroidismo
	Presión de pulso aumentada
	Ascendencia europea
	Antecedente familiar
Variaciones genéticas	
EKG	Hipertrofia ventricular izquierda
Ecocardiograma	Hipertrofia auricular izquierda
	Disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo
	Aumento del grosor de la pared del ventrículo izquierdo
Biomarcadores	Aumento de la PCR
	Aumento del péptido natriurético tipo B

2.2.5. EVALUACIÓN CLÍNICA

El diagnóstico de la FA en un paciente se basa en la historia clínica del paciente y el examen físico, y se confirma por el EKG.

2.2.5.1. EVALUACIÓN BÁSICA DEL PACIENTE CON FA

HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO

La evaluación inicial de un paciente con sospecha o FA demostrada implica caracterizar el patrón de la arritmia (paroxística, persistente, de larga data persistente o permanente), determinación de la causa, definición y la enfermedad cardíaca asociada, y la evaluación de riesgo tromboembólico.

El examen físico sugiere FA por la presencia de un pulso irregular, las pulsaciones venosas yugulares irregulares, y la variación en la intensidad del primer ruido cardíaco o ausencia de un cuarto de sonido previamente oído durante el ritmo sinusal. El examen físico también puede revelar la enfermedad cardíaca valvular asociada o anomalías miocárdicas. El pulso en el flutter auricular es a menudo regular y rápido, y las oscilaciones venosas puede ser visibles en el pulso yugular.

EXÁMENES AUXILIARES

Un EKG u otro registro electrocardiográfico, es esencial para la confirmación de FA. Se debe hacer una radiografía de tórax si se sospecha una enfermedad pulmonar o Insuficiencia Cardíaca y también puede detectar el agrandamiento de las cámaras cardíacas. Como parte de la evaluación inicial, todos los pacientes con FA deben tener un ecocardiograma transtorácico de 2 dimensiones para detectar cardiopatía estructural subyacente, y evaluar la función cardíaca y

evaluar el de la aurícula. La evaluación adicional de laboratorio debe incluir electrolitos séricos; perfiles tiroideo, renal y hepático; y un recuento sanguíneo.

Ecocardiografía transesofágica (ETE)

Es la técnica más sensible y específica para detectar trombos en la aurícula izquierda como una fuente potencial de embolismo sistémico en la FA.

Estudio electrofisiológico

Puede ser útil cuando el inicio de la FA es debido a una taquicardia supraventricular. La ablación de la taquicardia supraventricular puede prevenir o reducir las recurrencias de la FA. El estudio electrofisiológico es a menudo justificada en pacientes con una onda delta en el EKG de superficie indicando preexcitación. La FA asociada con frecuencias ventriculares rápidas y un complejo QRS ancho (conducción aberrante) a veces puede ser mal etiquetada como taquicardia ventricular, y un estudio electrofisiológico puede ayudar a establecer el diagnóstico correcto.

Laboratorio

Los niveles plasmáticos del péptido natriurético tipo B pueden estar elevados en pacientes con FA paroxística y persistente en ausencia de Insuficiencia Cardíaca clínica y sus niveles disminuyen rápidamente después de la restauración del ritmo sinusal.

MONITORIZACIÓN DEL RITMO Y PRUEBAS DE ESTRÉS

El monitoreo prolongado y frecuente puede ser necesario para revelar episodios de FA asintomática. El EKG, monitoreo del ritmo ambulatoria, y la prueba de esfuerzo pueden ser útiles para juzgar la idoneidad de control de la frecuencia. Además, se pueden registrar los

eventos que ocurren para relacionarlos con los síntomas. Esta tecnología también puede proporcionar información valiosa para guiar la dosificación de medicamentos para el control de la velocidad o el control del ritmo.

2.2.6. TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO BASADO EN EL RIESGO

La terapia antitrombótica debe ser individualizada según el riesgo de ACVi o hemorragia, y los valores y preferencias del paciente.

La selección de la terapia antitrombótica debe basarse en el riesgo de tromboembolismo con independencia de si la FA es paroxística, persistente o permanente.

Si el paciente tiene válvula cardíaca mecánica, se recomienda la Warfarina y el objetivo de la razón normalizada internacional (INR) intensidad (2,0 a 3,0 o 2,5 a 3,5) debería basarse en el tipo y la ubicación de la prótesis.

El tratamiento con Heparina No Fraccionada (HNF) o Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM) se recomienda para los pacientes con FA y válvula cardíaca mecánica que se sometan a procedimientos que requieren la interrupción de la Warfarina. Las decisiones relacionadas con la terapia de puente deben equilibrar los riesgos de ACVi y hemorragia. En pacientes sin válvula cardíaca mecánica que requieren la interrupción de la Warfarina o de los nuevos anticoagulantes para los procedimientos, las decisiones sobre la terapia puente (HBPM o HNF) debe verse los riesgos de ACVi y hemorragia y la duración de tiempo que un paciente no se anticoagule.

La función renal debe ser evaluada antes de la iniciación del tratamiento con inhibidores directos de la trombina o factor Xa y se debe volver a evaluar cuando esté clínicamente indicado y al menos anualmente

En los pacientes con FA no valvular, se recomienda la puntuación **CHA₂DS₂-VASc** para la evaluación del riesgo de ACV. ²²

2.2.6.1. SCORE CHA₂DS₂-VASc

SCORE CHADS₂

Anteriormente existían dos esquemas para clasificar a los pacientes con FA según su riesgo de sufrir un ACVi: el esquema de los Investigadores de Fibrilación Auricular (AFI) y el esquema de Prevención de Stroke y Fibrilación Auricular (SPAF).

Esquema AFI:

Se formó reuniendo los datos de 3 ensayos clínicos donde los pacientes no recibían tratamiento antitrombótico. Encontraron que el riesgo de ACVi incrementaba por un factor de 1,4 por década de edad y por 3 factores de riesgo clínicos: hipertensión, antecedentes de isquemia cerebral (ACVi/TIA) y Diabetes Mellitus (DM). El esquema fue el siguiente:

Tabla 3. Esquema de Clasificación de riesgo de ACVi según AFI.

ESQUEMA AFI		
RIESGO	CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE	
	EDAD	FACTORES DE RIESGO (Hipertensión, antecedente de isquemia cerebral, DM)
Alto	≥ 65 años	Al menos 1 de los 3
Intermedio	≥ 65 años	Ninguno de los 3
Bajo	< 65 años	Ninguno de los 3

Esquema SPAF:

Se unieron los datos los datos de 2 ensayos clínicos en los que los pacientes habían recibido tratamiento con AAS. Los factores de riesgo que se hallaron fueron:

- Hipertensión > 160 mmHg
- Antecedente de isquemia cerebral
- Insuficiencia cardiaca reciente (es decir, activa en los últimos 100 días)
- Edad ≥ 75 años y sexo femenino en combinación

Los pacientes que tenían hipertensión pero no los otros factores de riesgo tuvieron una tasa de ACVi de 3,2 a 3,6 por 100 pacientes – año, y esta fue de sólo 1,1 en aquellos que tampoco tenían hipertensión.

Estos esquemas tienen inconvenientes (conflictos entre ambos esquemas, ambigüedades, etc.), debido a esto era

necesario crear un esquema conveniente y exacto para estimar el riesgo de ACVi en pacientes con FA.

Formación de CHADS₂

Se logró uniendo los dos esquemas anteriores (AFI y SPAF), donde se incluyeron los factores de riesgo independientes:

C: Insuficiencia Cardíaca Congestiva – 1 punto

H: Historia de hipertensión (y no presión > 160 mmHg porque aún con presión sanguínea bien controlada, la hipertensión es un factor de riesgo independiente para ACVi) – 1 punto

A: Edad \geq 75 años (tanto en sexo femenino como masculino) – 1 punto

D: Diabetes Mellitus - 1 punto

S: Antecedente de ACVi/TIA – 2 puntos (incrementa el riesgo relativo de un ACVi por dos comparado a los otros factores de riesgo)

Resultado

Se aplicó el esquema CHADS₂ a los pacientes de este estudio y se encontró que la tasa de ACVi fue menor en quienes tuvieron una puntuación de 0 con una tasa de 1,9 por 100 pacientes-año sin tratamiento antitrombótico. La tasa aumentó por un factor de 1,5 por cada punto que aumentaba la puntuación del esquema.⁷

Tabla 4. Interpretación del esquema CHADS₂⁷

ESQUEMA CHADS ₂	
PUNTUACIÓN	RIESGO
0 – 1	Bajo
2 – 3	Moderado
> 3	Alto

FORMACIÓN DEL ESQUEMA CHA₂DS₂-VASC

Muchos factores de riesgo para ACVi en pacientes con FA no han sido adecuadamente evaluados, así como no todos han sido documentados. Se realizó una revisión de estos factores de riesgo y se concluyó que sólo cuatro características clínicas eran factores de riesgo independientes (antecedente de ACVi/TIA, edad avanzada, hipertensión y DM).

No obstante, al aumentarse los datos se consideraron otros factores de riesgo: sexo femenino, enfermedad vascular (infarto agudo de miocardio, enfermedad arterial periférica y edad > 65 años).

En el 2006, se comparó el esquema de estratificación de riesgo de ACVi de Birmingham con el esquema CHADS₂ y se encontró que la exactitud de ambos era similar. Desde este año se sabía que la estratificación para el riesgo de ACVi debía ser más simple, aun considerando los nuevos factores de riesgo (sexo femenino, edad, enfermedad vascular). Además, se reconoce que la una categorización de riesgo alto, intermedio y bajo de por sí es menos útil. Se recomienda.²²

Tabla 5. Tratamiento recomendado según el riesgo de ACVi en pacientes con FA.

Riesgo alto	Antagonistas de la Vitamina K (VKA) - ej. Warfarina
Riesgo intermedio	Tanto VKA o Ácido Acetil Salicílico (AAS - Aspirina)
Riesgo Bajo	AAS

El tratamiento recomendado para los pacientes con riesgo intermedio causa incertidumbre para el manejo clínico. La recomendación “tanto VKA o AAS” a veces es usada como excusa para no prescribir Warfarina.

Es así que al esquema CHADS₂ se le agregaron enfermedad arterial periférica, edad de 65 – 74 años y sexo femenino como factores de riesgo para formar el CHA₂DS₂-VASc, lo cual se justifica por:

Enfermedad arterial periférica: En pacientes con FA se asocia con mortalidad y morbilidad considerable, y el impacto de la enfermedad aterotrombótica se ilustra por la presencia de placa aórtica en la aorta descendente, siendo un predictor independiente de ACVi y TE.

Edad de 65 – 74: La incidencia de ACVi aumenta con la edad. Aunque la edad ≥ 75 años es un factor de riesgo definitivo (alto riesgo), la edad entre 65 y 74 años también es un factor de riesgo que en combinación con otro amerita anticoagulación.

Sexo femenino: En comparación con los varones, las mujeres tienen más probabilidades de sufrir TE o ACVi si no toman Warfarina, pero si la toman y con un control del

INR, no tienen más probabilidades de sufrir sangrados y además es mucho menos probable el TE.

El acrónimo del esquema es:

Tabla 6. Acrónimo del esquema CHA₂DS₂-VASc

	FACTOR DE RIESGO	TIPO DE FACTOR	PUNTAJE
C	Insuficiencia Cardíaca Congestiva	No definitivo	1
H	Hipertensión	No definitivo	1
A ₂	Edad ≥ 75 años	Definitivo	2
D	Diabetes Mellitus	No definitivo	1
S ₂	Antecedentes de ACVi/TIA/TE	Definitivo	2
V	Enfermedad vascular arterial	No definitivo	1
A	Edad 65 a 74 años	No definitivo	1
Sc	Sexo femenino	No definitivo	1

INTERPRETACIÓN

Tabla 7. Interpretación del esquema CHA₂DS₂-VASc según forma narrativa y de acuerdo al puntaje.

	FORMA NARRATIVA	PUNTUAJE CHA₂DS₂VASc	TERAPIA
Riesgo alto	1 factor de riesgo definitivo o 2 o más factores no definitivos en combinación (como la clasificación antigua)	≥ 2	ACO con VKA (objetivo del INR debe ser de 2 -3)
Riesgo intermedio	1 factor de riesgo no definitivo (como la clasificación antigua)	1	ACO o AAS (75 a 325 mg diarios). Aunque se prefiere la ACO
Riesgo bajo	0 factores de riesgo	0	AAS o ningún tratamiento. Aunque se prefiere ningún tratamiento

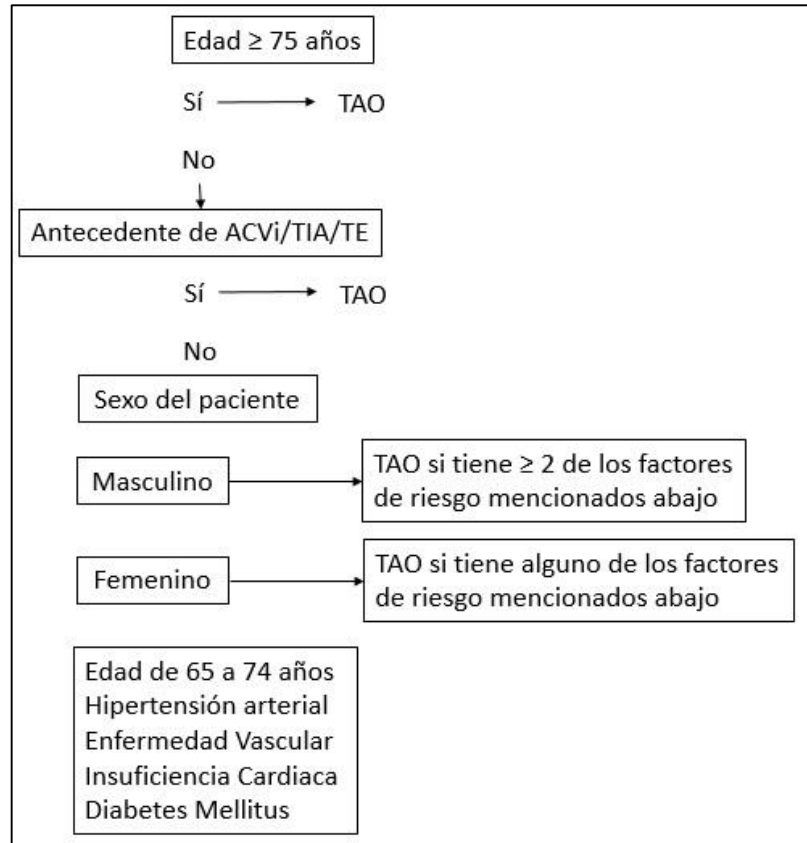
En el caso de los pacientes con riesgo intermedio o moderado, estos deben ser considerados para tratarse con Tratamiento Anticoagulante Oral (TAO) en vez de AAS, ya que el subtratamiento es más peligroso que el sobretreatmento. Además, el TAO tiene mejor protección que la el AAS contra el ACVi.

Se duda sobre la prescripción de VKA en pacientes de riesgo alto o intermedio por la presencia de interacciones farmacológicas. Esto le hace al paciente perder tiempo para llegar a un INR adecuado, lo cual se asocia a aumento del riesgo de TE. La implantación de métodos para mejorar la calidad de manejo de los VKA, como los nuevos anticoagulantes orales, proveen una oportunidad para adoptar estas medidas en caso de un paciente con uno o más factores de riesgo para TE.

Los pacientes con bajo riesgo pueden ser tratados con AAS a una dosis de 75 a 325 mg diarios o quedar sin tratamiento, dado que los datos son limitados sobre el beneficio del AAS en este grupo y los efectos adversos potenciales de dicho medicamento.²²

CON DIAGRAMA

Gráfico 1. Interpretación del esquema CHA₂DS₂-VASC



El nuevo estudio Birmingham 2009 (CHA₂DS₂-VASC) mejoró el esquema existente y además se comparó con otros esquemas que también estiman el riesgo de ACVi en pacientes con FA, concluyendo que este nuevo esquema clasifica mejor a los pacientes con FA con riesgo de TE.⁹

Entonces, en los pacientes en los que se recomienda TAO, las opciones incluyen: Warfarina (INR 2,0 - 3,0), Dabigatrán, Rivaroxabán.

Entre los pacientes tratados con Warfarina, el INR se debe determinar al menos semanalmente desde el inicio del tratamiento antitrombótico y al menos mensualmente cuando la anticoagulación sea estable.

Para los pacientes con FA no valvular que no pueden mantener un nivel de INR terapéutico con Warfarina, se recomienda el uso de inhibidores directos de la trombina o del factor Xa (Dabigatrán, Rivaroxabán o Apixabán).

2.2.6.7. PERFIL FARMACOLÓGICO DE LOS MEDICAMENTOS USADOS EN PACIENTES CON FA

Se recomienda reevaluar la necesidad y la elección de la terapia antitrombótica periódicamente para evaluar de nuevo los riesgos de ACVi y hemorragia.

Para los pacientes con FA no valvular y una puntuación CHA₂DS₂-VASc de 0, es razonable omitir el tratamiento antitrombótico. En caso de los que tengan una puntuación CHA₂DS₂-VASc de 2 o mayor y que tienen Enfermedad Renal Crónica terminal (aclaramiento de creatinina <15 ml/min) o están en hemodiálisis, es razonable prescribir Warfarina (INR 2,0 a 3,0) para anticoagulación oral. Si la puntuación CHA₂DS₂-VASc es de 1, ninguna terapia antitrombótica o tratamiento con un anticoagulante oral o aspirina pueden ser considerados. Para los pacientes con FA no valvular e Insuficiencia Renal Crónica moderada a severa con CHA₂DS₂-VASc puntuaciones de 2 o mayor, el tratamiento con dosis reducidas de Inhibidores directos de la trombina o del factor Xa pueden ser considerados (por ejemplo, el Dabigatrán, Rivaroxabán o Apixabán); sin embargo, la seguridad y eficacia no han sido establecidas.

En los pacientes con FA sometidos a intervención coronaria percutánea, pueden considerarse stents convencionales para reducir al mínimo la duración requerida del tratamiento antiplaquetario dual. La anticoagulación puede ser interrumpida en el momento del procedimiento para reducir el riesgo de hemorragia en el sitio de punción arterial periférica.²³

Tras la revascularización coronaria (percutánea o quirúrgica) en pacientes con FA y una puntuación CHA₂DS₂-VASc de 2 o mayor, puede ser razonable usar Clopidogrel (75 mg/día) simultáneamente con anticoagulantes orales, pero sin AAS.

Dabigatrán, no debe utilizarse en pacientes con FA y válvula cardíaca mecánica.

Tabla 8. Perfil farmacológico de los Antiagregantes Plaquetarios. ^{23,24}

MEDICAMENTO	PRESENTACIÓN Y POSOLOGÍA	TIEMPO DE VIDA MEDIA (HORAS)	MECANISMO DE ACCIÓN	METABOLISMO Y ELIMINACIÓN	REACCIONES ADVERSAS
AAS	Tabletas: 81 mg, 100mg, 500 mg Comprimidos: 81 mg Grageas: 325 mg La dosis es de 75-375 mg/24h	0,25 - 0,3	Inhibe a la Ciclooxygenasa (COX) irreversiblemente, Descendiendo las concentraciones de Tromboxano A2 (TXA2) plaquetario (que induce la agregación	Metabolismo. Se elimina por la orina sin metabolizar en 10 %.	Úlcera péptica. Hepatotoxicidad, asma, erupciones, sangrado gastrointestinal. Toxicidad renal (raro).

Tabla 8. Perfil farmacológico de los Antiagregantes Plaquetarios. (Continuación) ^{23,24}

MEDICAMENTO	PRESENTACIÓN Y POSOLOGÍA	TIEMPO DE VIDA MEDIA (HORAS)	MECANISMO DE ACCIÓN	METABOLISMO Y ELIMINACIÓN	REACCIONES ADVERSAS
Clopidogrel	Tabletas: 75 mg, 300 mg La dosis es de 75mg/24h.	6	Antagonizan la agregación plaquetaria provocada por adenosin difosfato (ADP). Esto interfiere en el proceso por el que la activación de receptores de ADP activan los sitios de fijación para el fibrinógeno impidiendo así la fijación del fibrinógeno al complejo	Hepático. Se elimina por vía renal en 50%.	Hemorragia digestiva y hemorragia intracraneal. Neutropenia y trombocitopenia. Dolor abdominal, digestión laboriosa, gastritis y constipación. Menor incidencia de úlceras gástricas y/o duodenales que con AAS. Diarrea (el más común). Exantema ocasional.

Tabla 9. Perfil farmacológico de los Anticoagulantes Orales.^{25,26}

MEDICAMENTO	PRESENTACIÓN Y POSOLOGÍA	TIEMPO DE VIDA MEDIA (HORAS)	MECANISMO DE ACCIÓN	METABOLISMO Y ELIMINACIÓN	REACCIONES ADVERSAS
Warfarina	Tabletas: 5 mg La dosis inicial es de 15mg/24h. Luego continuar con dosis de mantenimiento de 2-5mg/24h	3 a 9	Altera la función de la vitamina K, elemento esencial para terminar de sintetizar en el hígado cuatro proenzimas factores de la coagulación: II, VII, IX y X.	Se metaboliza en el retículo endoplásmico del hepatocito. Su eliminación es por metabolización	Hemorragias. Alopecia, urticaria, fiebre, náuseas, síndrome de los dedos del pie, púrpura, daño hepático colestásico. Priapismo (muy raro).

Tabla 10. Perfil farmacológico de los nuevos Anticoagulantes orales.^{26,27}

MEDICAMENTO	PRESENTACIÓN Y POSOLOGÍA	TIEMPO DE VIDA MEDIA (HORAS)	MECANISMO DE ACCIÓN	METABOLISMO O Y ELIMINACIÓN	REACCIONES ADVERSAS
Dabigatrán	Cápsulas: 75 mg, 110 mg Depuración de Creatinina (ClCr): - 30ml/min: 150mg/12h - 15-30ml/min: 75mg/12h.	12 a 17	Impide que la Trombina convierta el fibrinógeno a fibrina.	No metabolismo hepático por citocromo P450. Se elimina vía renal en un 80%.	Sangrado; anemia; hematoma, hematoma traumático, hemorragia de la herida; hemorragia gastrointestinal; de la piel; hematuria; secreción de heridas, anemia posoperatoria, hematoma o hemorragia posintervención; secreción posintervención.

Tabla 10. Perfil farmacológico de los nuevos Anticoagulantes orales. (Continuación)^{26,27}

MEDICAMENTO	PRESENTACIÓN Y POSOLOGÍA	TIEMPO DE VIDA MEDIA (HORAS)	MECANISMO DE ACCIÓN	METABOLISMO O Y ELIMINACIÓN	REACCIONES ADVERSAS
Rivaroxabán	Tabletas: 10 mg La dosis con ClCr de 50ml/min es de 20mg/24h. La dosis con ClCr de 15-50ml/min es de 15mg/24h.	5 a 9	I Inhibe al factor Xa en la vía común de la coagulación	Hígado (citocromo P450). La tercera parte es excretada sin metabolizar en la orina. El resto en orina y heces.	Sangrado. Anemia. Náuseas. Dolor abdominal, indigestión, estreñimiento, diarrea. Sequedad de la boca. Fiebre. Dolor en extremidades. Erupción cutánea, prurito. Alteración de la función renal. Aumento de bilirrubinas, transaminasas y enzimas pancreáticas. Aumento del número de plaquetas.

Tabla 10. Perfil farmacológico de los nuevos Anticoagulantes orales. (Continuación)^{26,27}

MEDICAMENTO	PRESENTACIÓN Y POSOLOGÍA	TIEMPO DE VIDA MEDIA (HORAS)	MECANISMO DE ACCIÓN	METABOLISMO Y ELIMINACIÓN	REACCIONES ADVERSAS
Apixabán	Comprimido: 2,5 mg La dosis es 5mg/12h. Edad > 80 años, peso < 60kg, creatinina > 1,5mg/dL; dosis de 2,5mg/12h	8 a 15	Inhibe al factor Xa en la vía común de la coagulación .	Hígado (citocromo P450). La eliminación es por orina y heces.	Sangrado mayor. Náuseas, elevación de transaminasas. Epistaxis, hematuria, hemorragia ocular, hemorragia gingival.

Tabla 11. Perfil farmacológico de Anticoagulantes Parenterales.^{25,26,28}

MEDICAMENTO	PRESENTACIÓN Y POSOLOGÍA	TIEMPO DE VIDA MEDIA (HORAS)	MECANISMO DE ACCIÓN	METABOLISMO O Y ELIMINACIÓN	REACCIONES ADVERSAS
HBPM (Enoxaparina)	Jeringa prellenada: 20 mg/0,2ml; 40 mg/0,4 ml; 60 mg /0,6 ml y 80 mg 0,8 ml (20 mg = 2000U) En pacientes con riesgo moderado de tromboembolismo: La dosis recomendada es de 1 mg/kg cada 12 horas, subcutánea.	4,5	Se une a la antitrombina III (AT III), lo cual acelera 1000 veces la velocidad con que AT III inactiva varias enzimas de la coagulación: trombina y factores Xa y IXa, y en menor grado los XIa y XIIa	Mecanismo de orden cero. La eliminación es por vía renal	Hemorragia. Trombocitopenia . Osteoporosis (con tratamiento de más de 3 meses y con dosis elevadas). Lesiones dérmicas urticariales, papuloeriteosas y necrosis de la piel.

Tabla 11. Perfil farmacológico de Anticoagulantes Parenterales. (Continuación)^{25,26,28}

MEDICAMENTO	PRESENTACIÓN Y POSOLOGÍA	TIEMPO DE VIDA MEDIA (HORAS)	MECANISMO DE ACCIÓN	METABOLISMO Y ELIMINACIÓN	REACCIONES ADVERSAS
HNF	Vial: 5000 U/5ml (1%); 2500U/5ml (0,5%). SUBCUTÁNEA Inicio: 5000 U EV seguida de 10000 a 20000 U SC. Después 8000 a 10000 U c/8h o 15000 a 20000 U c/ 12h.	2 a 4	Su efecto incluye al factor IIa porque también pueden unirse a él para ejercer su efecto.	Metabolismo de orden cero. La eliminación es por vía renal.	Trastornos hemorrágicos. Reacciones alérgicas. Rara vez: erupciones cutáneas, fiebre, acceso asmático, trombocitopenia. Calvicie reversible, osteoporosis con tratamiento superior a un mes.

2.2.7. SELECCIÓN DEL RÉGIMEN ANTITROMBÓTICO. RIESGO – BENEFICIO

En la FA no valvular el riesgo de ACVi está aumentado 5 veces, y en la FA con estenosis mitral está aumentado 20 veces. El tromboembolismo en la FA se asocia con un mayor riesgo de ACVi recurrente, discapacidad más severa y mortalidad. El uso apropiado de la terapia antitrombótica, y el control de otros factores de riesgo como la hipertensión y la hipercolesterolemia, reduce sustancialmente el riesgo de ACVi.

Los antitrombóticos en uso para la prevención del tromboembolismo en pacientes con FA no valvular incluyen medicamentos anticoagulantes (HNF y HBPM, Warfarina, e inhibidores directos de la trombina) y antiplaquetarios (AAS y Clopidogrel). Si bien los anticoagulantes han sido eficaces en la reducción ACVi, su uso se asocia con un mayor riesgo de hemorragia (desde sangrado leve a fatal - intracraneal o extracraneal). Para evaluar este riesgo nos valemos del esquema HAS-BLED.²²

2.2.7.1. Score HAS-BLED

Debido al aumento de la incidencia y prevalencia de pacientes con FA, también ha incrementado el uso de TAO, lo cual ocurre usualmente en personas mayores y con comorbilidades comúnmente coexistentes. Ciertamente, la decisión sobre si el uso de TAO está justificada, se basa en los esquemas de clasificación de riesgo para ACVi. Sin embargo, el riesgo de ACVi también se relaciona con el riesgo de sangrado, y la prescripción de TAO necesita balancearse el beneficio de la prevención del ACVi contra el potencial sangrado. Es así, que a menudo había tromboprolifaxis subóptima en pacientes con FA, lo que en parte se debía a la carencia de un esquema válido que estratifique el riesgo de sangrado.

Para poder desarrollar un esquema para estimar el riesgo de sangrado mayor en estos pacientes se realizó un estudio donde se evaluó a la

población de la base de datos de “The Euro Heart Survey”. Los pacientes debían ser de 18 años o mayores, y tener FA confirmada por electrocardiograma o Holter. Se les hizo el seguimiento durante un año para determinar la supervivencia o la presencia de sangrado mayor.

Los factores de riesgo para sangrado que se identificaron fueron:

- Edad > 65 años
- Sexo femenino
- DM
- Enfermedad cardiaca valvular
- Insuficiencia Cardiaca
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
- Insuficiencia renal
- Antecedente de sangrado mayor
- Uso de Clopidogrel
- Uso de ACO
- Abuso de alcohol
- Hipertensión

Los factores que se quedaron en el modelo fueron hipertensión, edad > 65 años, insuficiencia renal, abuso de alcohol, antecedente de sangrado mayor, uso de TAO. Las demás variables fueron removidas del modelo.

Entonces se creó el nuevo esquema para riesgo de sangrado (HAS-BLED), al incorporar factores de riesgo encontrados en otros estudios. El acrónimo es el siguiente:

Tabla 12. Acrónimo del esquema HAS-BLED

H	Hipertensión	No controlada, Presión Arterial Sistólica > 160 mmHg	1 punto
A	Anormal función renal	Diálisis crónica, riñón trasplantado o Creatinina sérica $\geq 200 \mu\text{mol/L}$	1 punto
	Anormal función hepática	Enfermedad hepática crónica (ej. Cirrosis) o evidencia bioquímica de alteración hepática significativa (Bilirrubina > 2 veces el valor del límite normal superior, asociada con aspartato amino transferasa [AST]/ aspartato alanino transferasa [ALT]/fosfatasa alcalina > 3 veces el valor del límite normal superior)	1 punto
S	Antecedente de ACV	Particularmente lacunar	1 punto
B	Antecedente de sangrado o predisposición a él (anemia)		1 punto
L	INR lábil	Tiempo terapéutico en un rango < 60%	1 punto
E	Edad > 65 años		1 punto
D	Uso de drogas	Antiplaquetarios, antiinflamatorios no esteroideos (AINES)	1 punto
	Abuso de alcohol		1 punto

Se interpreta de la siguiente manera:²³

Tabla 13. Interpretación de HAS-BLED.

PUNTUACIÓN	RIESGO DE SANGRADO
0	Bajo
1 – 2	Moderado
≥ 3	Alto

El esquema HAS-BLED tiene una buena exactitud predictiva. Además es superior a otros esquemas previamente publicados debido a que es un acrónimo simple y que no requiere parámetros genéticos ni pruebas laboratoriales que no se puedan encontrar fácilmente en la historia clínica.

Hacer el balance individual para evaluar el riesgo de sangrado y de ACVi es difícil, pero lo más importante es maximizar la terapia antitrombótica apropiada y minimizar los eventos adversos, resultando en un beneficio clínico neto para el paciente tratado.

En la vasta mayoría de pacientes con FA que requieren TAO, el riesgo de sangrado pesa más que el beneficio potencial de la TAO si la puntuación de HAS-BLED excede a la de CHADS₂.

A los pacientes clasificados como de alto riesgo según HAS-BLED se les debería prescribir un inhibidor directo de la trombina a dosis baja (110 mg cada 12 horas), que ha demostrado reducir significativamente el riesgo de ACVh de manera similar a la Warfarina.¹¹

Los antiplaquetarios son menos eficaces que la warfarina, mejor tolerados por algunos pacientes y se asocian con un menor riesgo de hemorragia intracerebral. Se requiere una cuidadosa consideración de

equilibrar los beneficios y los riesgos de sangrado en cada paciente individual.

2.2.8. FA SILENTE Y ACVi

La FA clínicamente no reconocida y la FA asintomática son causa potencialmente importante de ACV. La FA asintomática es potencialmente detectable con dispositivos de gestión de la arritmia implantables (marcapasos o desfibriladores) que tienen un electrodo auricular y se puede programar para registrar el número, la duración y la frecuencia de las frecuencias auriculares que superan un determinado umbral y, en algunos casos, también proporcionar EKGs almacenados para su análisis. Estos dispositivos suelen informar "eventos de alta frecuencia auricular." Si el evento de alta velocidad es FA, aleteo auricular, o una taquicardia auricular no es necesariamente discernible. Los pacientes que reciben dispositivos de gestión de la arritmia a menudo tienen factores de riesgo para FA.

2.2.9. INTERRUPCIÓN DE LA ANTICOAGULACIÓN

Se considera a menudo en los pacientes con FA que tienen episodios de sangrado o que requieren procedimientos quirúrgicos o intervencionistas asociados con un riesgo de sangrado. La duración de la interrupción y el momento de la reanudación de la anticoagulación después del procedimiento son guiados por la consideración individualizada del riesgo de eventos trombóticos y la gravedad del riesgo de sangrado operatorio y perioperatorio. Para los pacientes que son tratados con Warfarina y que están en bajo riesgo de tromboembolia, o que están de vuelta en el ritmo sinusal normal y se someten a procedimientos quirúrgicos o de diagnóstico que conllevan un riesgo de hemorragia, debe suspenderse la Warfarina por hasta 1 semana y permitiendo que el INR se normalice sin sustituir la HNF. La Warfarina luego se reanuda después de una adecuada hemostasia. Para los pacientes con mayor riesgo de tromboembolismo (válvulas mecánicas, ACVi previo, CHA₂DS₂-VASc puntuación ≥ 2), el puente es con HNF o HBPM. Cada vez más,

especialmente para los marcapasos o desfibriladores automáticos implantable, la ablación con catéter, la angiografía coronaria, y otras intervenciones vasculares, se lleva a cabo el procedimiento sin necesidad de interrumpir la Warfarina.

Para inhibidores del factor Xa oral, y los inhibidores directos de la trombina, es limitada la experiencia con la retirada del fármaco antes de procedimientos quirúrgicos.

En los pacientes sometidos a intervención coronaria percutánea, la terapia antiplaquetaria dual con AAS y Clopidogrel está indicado para prevenir la trombosis del stent. La combinación de los anticoagulantes orales y la terapia antiplaquetaria ("terapia triple") se asocia con un alto riesgo de episodios hemorrágicos. El uso de Clopidogrel sin AAS se asoció con una reducción en la hemorragia y sin aumento en la tasa de eventos trombóticos.²²

CAPÍTULO III: HIPÓTESIS, VARIABLES Y DEFINICIONES OPERACIONALES

3.1. HIPÓTESIS

Por tratarse de un estudio descriptivo, no se consideró hipótesis.

3.2. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	INDICADORES	CATEGORÍAS	ESCALA
Tiene indicación de TAO	Historia Clínica	Sí	Nominal
		No	

VARIABLES	INDICADORES	CATEGORÍAS	PUNTOS	ESCALA
Score CHA ₂ DS ₂ - VASc	Insuficiencia cardiaca	Sí	1	Nominal
		No	0	
	Hipertensión Arterial	Sí	1	
		No	0	
	Edad ≥ 75 años	Sí	2	
		No	0	
	Diabetes mellitus	Sí	1	
		No	0	
	ACV/TIA/TE previo	Sí	2	
		No	0	
	Enfermedad vascular	Sí	1	
		No	0	
	Edad 65 – 74 años	Sí	1	
		No	0	
	Sexo femenino	Sí	1	
		No	0	

Interpretación del score CHA₂DS₂VASc:

ENFOQUE PARA TROMBOPROFILAXIS	
≥ 2 puntos	TAO
1 punto	TAO o 75 a 325 mg de AAS (preferible TAO)
0 puntos	75 a 325 mg diarios de AAS o ningún tratamiento antitrombótico (preferible ningún tratamiento antitrombótico)

VARIABLES	INDICADORES	CATEGORÍAS	PUNTAJE	ESCALA
HAS-BLED	Hipertensión Arterial	Sí	1	Nominal
		No	0	
	Función renal o hepática anormal (1 punto cada uno)	Sí	1	
		No	0	
	Antecedente de ACV h	Sí	1	
		No	0	
	Antecedente de sangrado	Sí	1	
		No	0	
	INR lábil	Sí	1	
		No	0	
	Edad > 65 años	Sí	1	
		No	0	
	Uso de drogas o alcohol (1 punto cada uno)	Sí	1	
		No	0	

Interpretación de escala HAS-BLED:

PUNTUACIÓN	RIESGO SANGRADO	DE
0	Bajo	
1 – 2	Moderado	
≥3	Alto	

VARIABLES	INDICADORES	CATEGORÍAS	ESCALA
Motivo de no recibir Anticoagulación	No se sabe	Sí No	Nominal
	HAS-BLED alto/riesgo de sangrado	Sí No	
	No desea	Sí No	
	Abandono	Sí No	
	No apoyo familiar	Sí No	
	Paciente psiquiátrico	Sí No	

CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

4.1. DISEÑO

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, serie de casos.

4.2. ÁMBITO DE ESTUDIO

Se realizó el estudio en el Hospital III “Daniel Alcides Carrión” Red Asistencial Tacna EsSalud en la especialidad de Cardiología en el periodo 2011-2014.

4.3. POBLACIÓN Y MUESTRA

4.3.1. Población

Todos los pacientes diagnosticados con Fibrilación Auricular en el periodo 2011 – 2014 que cumplieron con los criterios de inclusión (N = 211), los cuales fueron se obtuvieron del sistema informático de EsSalud y mediante revisión de historias clínicas. Existieron pacientes a los que inicialmente se les hizo el diagnóstico de FA pero que en controles posteriores se descartó dicho diagnóstico. No se conoce los motivos de abandono de algunos de los pacientes, ya que no se especifica en la Historia Clínica. No se hallaron Historias Clínicas de pacientes fallecidos.

4.3.2. Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de Fibrilación Auricular no valvular
- Pacientes con Historia Clínica con datos completos
- Pacientes con control médico regular

4.3.3. Criterios de exclusión

- Pacientes con Fibrilación Auricular valvular
- Pacientes con coagulopatía
- Shock séptico

- Coagulación Intravascular Diseminada (CID)
- Pacientes con Neoplasia Maligna (NM)
- Pacientes cuyas Historias Clínicas no se encuentren o con datos insuficientes

4.4. INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN

4.4.1. Ficha de recolección de datos

Se elaboró la ficha de recolección de datos en base a las características que incluyen el score CHA₂DS₂VASc y la escala HAS-BLED, sus respectivas puntuaciones; además se incluyó el tratamiento actual indicado, el motivo por el que a un paciente que amerita TAO no se le indica dicho tratamiento. Seguidamente se revisaron las Historias Clínicas para anotar los datos consignados en la ficha.

4.4.2. Historias Clínicas

Pasos para tener acceso a las Historias Clínicas

- i. Presentar una solicitud al Área de Capacitación del Hospital Daniel Alcides Carrión EsSalud de Tacna y esperar una respuesta positiva.
- ii. Obtener el permiso documentado del Área de Historias Clínicas.
- iii. Coordinar con el personal del Área de Historias Clínicas (horarios).
- iv. Revisión de Historias Clínicas
 - a. Primera Etapa: 30 Historias Clínicas por hora. Selección de pacientes con FA no valvular.
 - b. Segunda Etapa: 10 Historias Clínicas por hora. Recoger datos de los pacientes seleccionados.

CAPÍTULO V: PROCEDIMIENTO DE ANÁLISIS DE DATOS

5.1. PROCEDIMIENTO DE ANÁLISIS DE DATOS

Se revisaron las Historias Clínicas para obtener los datos de los pacientes para obtener el resultado de los score CHA₂DS₂VASc y HAS-BLED.

SCORE CHA ₂ DS ₂ VASc	
FACTORES DE RIESGO	PUNTUACIÓN
Insuficiencia Cardíaca Congestiva (disfunción ventricular izquierda)	1
Hipertensión Arterial	1
Edad ≥ 75 años	2
Diabetes Mellitus	1
ACV/TIA/TE previo	2
Enfermedad Vascular	1
Edad 65-74 años	1
Sexo femenino	1

Este score se interpreta de la siguiente manera:

ENFOQUE PARA TROMBOPROFILAXIS	
≥ 2 puntos	TAO
1 punto	TAO o 75 a 325 mg de AAS (preferible TAO)
0 puntos	75 a 325 mg diarios de AAS o ningún tratamiento antitrombótico (preferible ningún tratamiento antitrombótico)

De los pacientes con un resultado que indique la necesidad de TAO, se obtuvo el score con el esquema HAS-BLED para ver el riesgo de sangrado.

SCORE HAS-BLED	
FACTORES DE RIESGO	PUNTUACIÓN
Hipertensión Arterial	1
Función renal o hepática anormal (1 punto cada uno)	1 o 2
ACV/TIA/TE	1
Sangrado	1
INR lábil	1
Drogas o alcohol (1 punto cada uno)	1 o 2

La interpretación de este score es:

PUNTUACIÓN	RIESGO DE SANGRADO
0	Bajo
1 – 2	Moderado
≥ 3	Alto

Luego se digitaron los datos en el programa Microsoft Excel 2013 en una base de datos.

El procesamiento de los datos se realizará en el programa SPSS 22.0 para Windows.

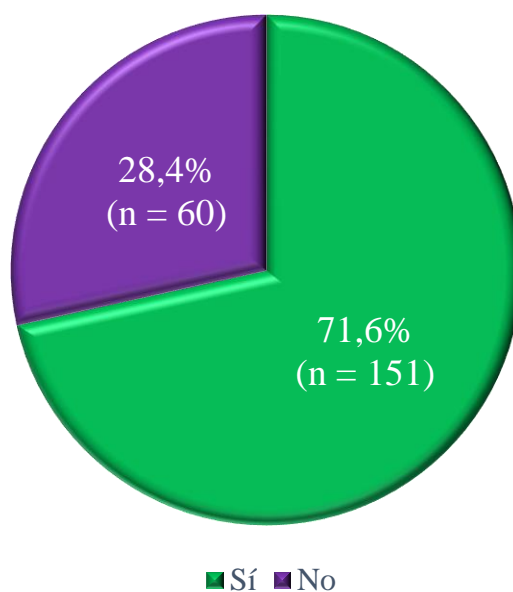
CAPÍTULO VI: RESULTADOS

En el presente estudio fueron incluidos 211 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, procedentes de un Universo de 802 historias clínicas. Los resultados de este trabajo se muestran a continuación.

GRÁFICO N°1

FRECUENCIA DE PACIENTES QUE NECESITAN TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL SEGÚN EL SCORE CHA₂DS₂VASc, EN EL HOSPITAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN DE TACNA III, EN EL PERIODO 2011 – 2014.

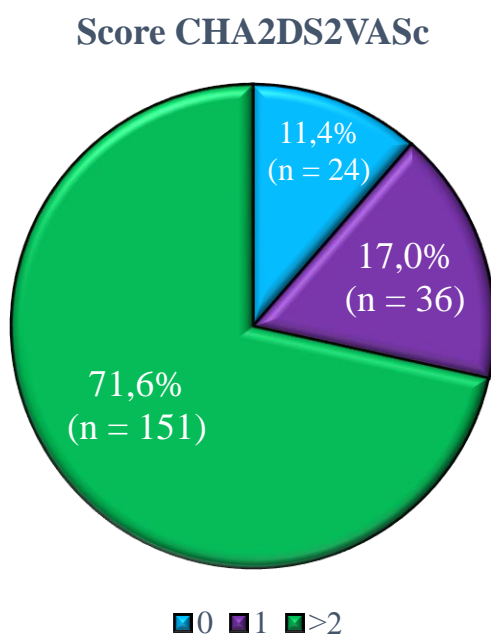
Necesidad de TAO



En el gráfico N° 1 se observa el número de pacientes con Fibrilación Auricular no valvular de acuerdo a la necesidad que tienen de recibir anticoagulación oral. Los pacientes que no necesitan TAO conforman un total de 60 (28,4%) y los que lo necesitan que son un total de 151 (71,6%) pacientes, lo cual se determinó con el uso del score CHA₂DS₂VASc.

GRÁFICO N°2

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN EL SCORE CHA₂DS₂VASc, EN EL HOSPITAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN III DE TACNA, EN EL PERIODO 2011 – 2014.

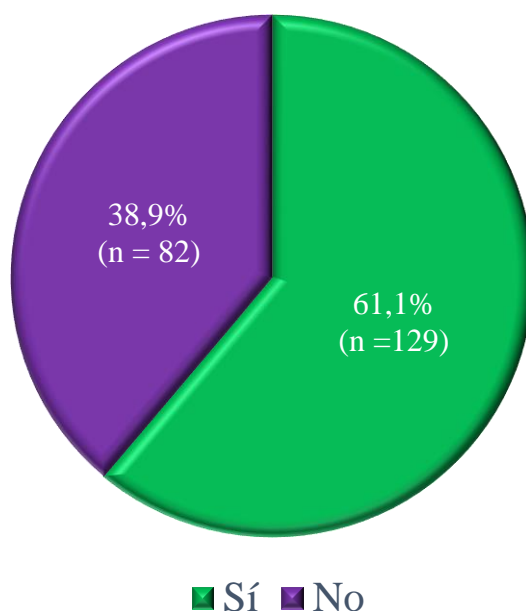


En el gráfico N° 2 se muestra como se distribuyen los pacientes con Fibrilación Auricular no valvular, de acuerdo al score CHA₂DS₂VASc que se obtienen. 24 (11,4%) de los pacientes tuvieron un score de 0, 36 (17,1%) pacientes tuvieron un score de 1, y 151 (71,6%) de los pacientes alcanzaron un score de 2 o más.

GRÁFICO N° 3

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR NO VALVULAR QUE TIENEN INDICACIÓN DE TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL, EN EL HOSPITAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN III DE TACNA, EN EL PERIODO 2011 -2014.

Indicación de TAO



En el gráfico N°3 observamos la distribución de los pacientes con diagnóstico de Fibrilación Auricular que tienen indicación de TAO en un periodo de 5 años (entre el 2011 y el 2014). En un total de 211 pacientes, 82 (38,9%) de ellos no tienen la indicación de TAO mientras que 129 (61,1%) si tienen esta prescripción.

TABLA N° 1

COMPARACIÓN ENTRE LOS PACIENTES QUE TINENE INDICACIÓN DE TAO Y LOS QUE NECESITAN TAO, EN EL HOSPITAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN III DE TACNA, EN EL PERIODO 2011 - 2014

			Indicación de TAO		Total	Valor p
			Sí	No		
Necesita TAO	Sí	Recuento	115	36	151	0,000
		% Necesita	76,2%	23,8%	100,0%	
		% tiene Indicación	89,1%	43,9%	71,6%	
	No	Recuento	14	46	60	
		% Necesita	23,3%	76,7%	100,0%	
		% tiene Indicación	10,9%	56,1%	28,4%	
Total	Recuento		129	82	211	
	% Necesita		61,1%	38,9%	100,0%	
	% tiene Indicación		100,0%	100,0%	100,0%	

En la tabla N° 1 podemos ver que de los 151 pacientes que necesitan TAO, 115 (76,2%) lo recibe y 36 (23,8%) no. Además de los 60 pacientes que no necesitan TAO 14 (23,3%) sí tienen la indicación de recibir el TAO y 46 (76,7%) no.

TABLA N°2

VALOR DE CHI CUADRADO DE PEARSON

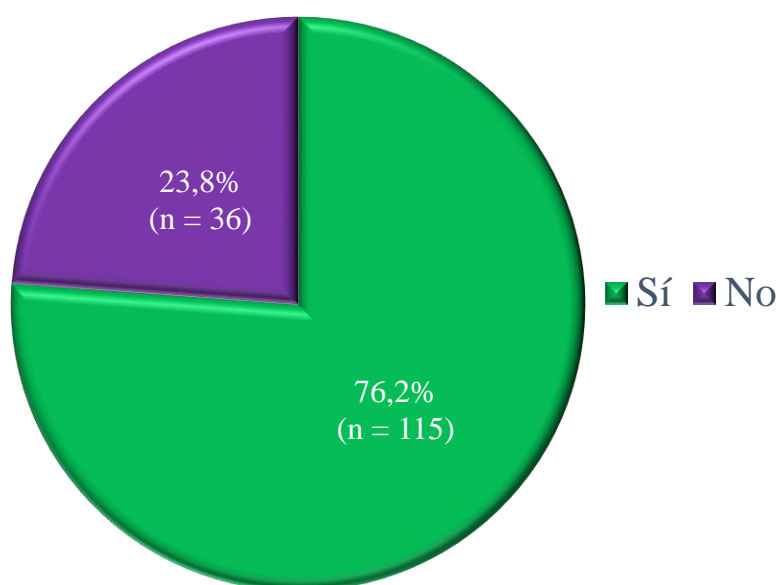
	Valor	gl	Sig. asintótica
Chi-cuadrado de Pearson	50,431	1	,000
N de casos válidos	211		

La tabla N°2 muestra el valor p que es 0,000. Esto significa que hay diferencia estadísticamente significativa entre el grupo que necesita y el que no necesita recibir TAO.

GRÁFICO N°4

FRECUENCIA DE PACIENTES CON SCORE $CHA_2DS_2VASc \geq 2$, CON INDICACIÓN DE TAO, EN EL HOSPITAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN III DE TACNA, EN EL PERIODO 2011 – 2014

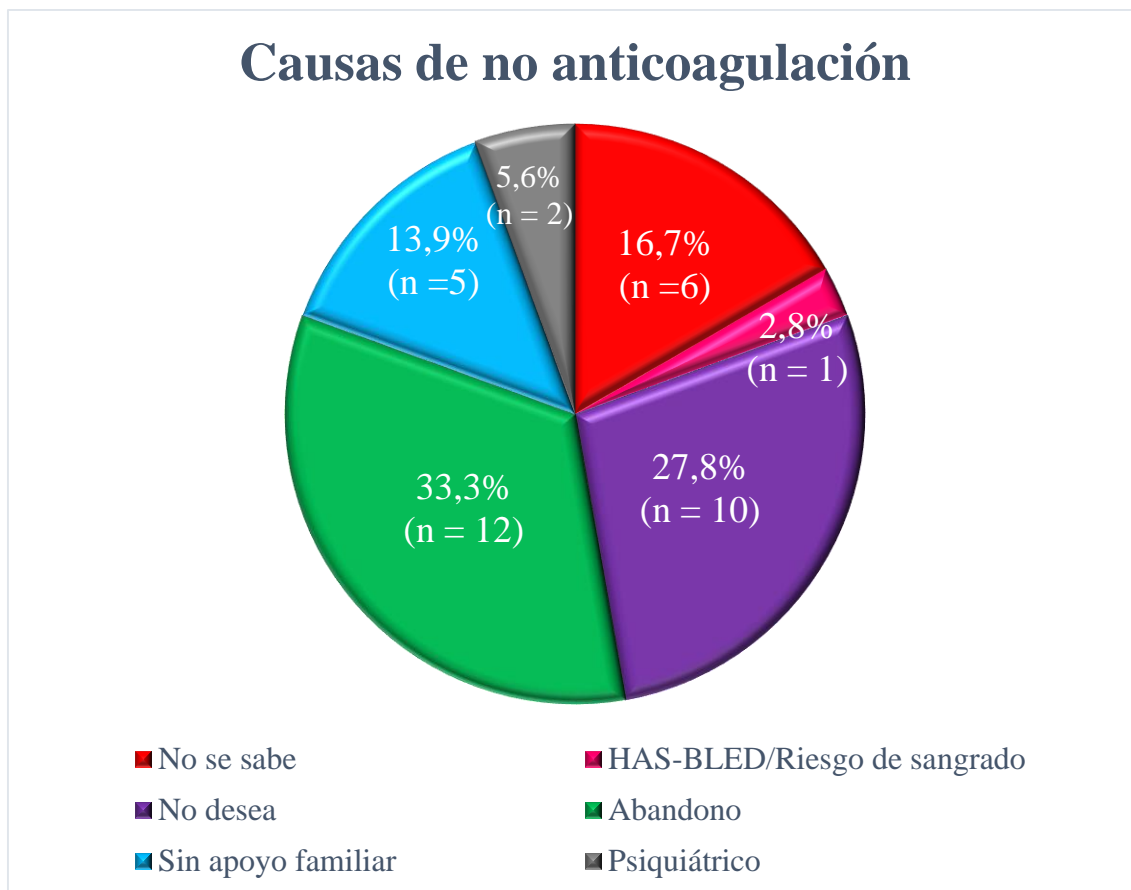
Pacientes que necesitan TAO, tienen dicha indicación



En el gráfico N° 4 se toman en cuenta sólo los pacientes con necesidad de TAO por score $CHA_2DS_2VASc \geq 2$. Podemos observar que son 151 pacientes con un score $CHA_2DS_2VASc \geq 2$, de los cuales 115 (76,2%) reciben TAO y 36 (23,8%) no lo reciben.

GRÁFICO N°5

CAUSAS DE NO ANTICOAGULACIÓN EN PACIENTES QUE NECESITAN RECIBIR TAO, EN EL HOSPITAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN III DE TACNA, EN EL PERIODO 2011 – 2014.



La tabla N° 7 y el gráfico N°5 muestran a los pacientes con Fibrilación Auricular no valvular que teniendo necesidad de TAO, no reciben dicho tratamiento, y su distribución según el motivo de esto. En 1 (2,8%) paciente la razón de no anticoagulación oral fue riesgo de sangrado y/o un puntaje HAS-BLED indicando alto riesgo; 10 de los pacientes (27,8%) no desean el de TAO; 12 pacientes (33,3%) abandonaron el consultorio de cardiología; 5 pacientes (13,9%) no cuentan con apoyo familiar para la vigilancia del TAO; 2 pacientes (5,6%) tienen alguna comorbilidad psiquiátrica; y en 6 de los pacientes (16,7%) no se explica por qué no reciben el TAO.

DISCUSIÓN

Del sistema informático del Hospital Daniel Alcides Carrión III de Tacna, se seleccionó el 100% las Historias Clínicas de los pacientes con diagnóstico de Fibrilación Auricular, que fueron en total 802. De estas se escogieron las Historias que cumplían con todos los criterios de inclusión y se descartaron las que presentaban algún criterio de exclusión. Estas Historias corresponden a pacientes atendidos en un periodo de 5 años (2011 – 2014), que finalmente conformaron un total de 211 pacientes.

Se encontró dificultad para obtener el score CHA_2DS_2VAsC de cada paciente, ya que la puntuación de este score solo se consignaba en una minoría de historias clínicas.

Observamos en nuestro estudio que hay más pacientes que necesitan recibir el TAO ($n = 151$) de los que lo llegan a recibir ($n = 115 - 76,2\%$), es decir son 36 pacientes (23,8%) los que no lo reciben. Estos datos indican que existe un número de pacientes sin dicho tratamiento y que por lo tanto están expuestos a riesgo de sufrir eventualmente un ACVi, con todas las consecuencias que ello implica tanto para el mismo paciente como para su familia y sistema de salud. Estos datos coinciden con los estudios de Ogilve¹², quien demostró la existencia de falta de anticoagulación en pacientes con riesgo de ACVi. Clua⁷, también descubrió en su investigación, que existía un 23,5% de pacientes con un score $CHA_2DS_2VAsC \geq 2$, que no recibían TAO. Gladstone¹⁶, estudió pacientes con Fibrilación Auricular que habían sufrido ACVi, y encontró que sólo el 40% de ellos estaba recibiendo TAO, por lo que notamos que estos pacientes tenían riesgo de ACVi pero la mayoría no recibía anticoagulación, lo que habría reducido los eventos

En nuestro estudio se observa que hay un importante número de pacientes a los que les corresponde recibir Tratamiento anticoagulante oral según el score CHA_2DS_2VAsC pero que por algún motivo no lo reciben, aunque en algunos de estos pacientes no se determina la causa de esto. Estos resultados coinciden con los de Biria¹³, quien halló en su investigación que el 25% de las historias clínicas de pacientes con FA no utilizaba TAO, y que en el 30% de este grupo no existía justificación de no utilizar el medicamento. En nuestro trabajo los pacientes en los que no se justifica esto representan el 16,7%. Es importante señalar que de estos pacientes que no reciben el TAO, solamente uno de ellos tiene riesgo de sangrado, lo cual es una causa justificable para no prescribir el tratamiento

y; unos a cuantos es arriesgada la indicación de anticoagulación por el poco apoyo familiar, ya que esta terapia lo requiere debido al riesgo existente de sangrado, dato que coincide con el trabajo realizado por Laínez¹⁴, quien también observó esta misma razón como motivo de no anticoagulación en pacientes con Fibrilación Auricular no valvular y riesgo de ACVi. Sin embargo, en la gran mayoría de pacientes la causa de la no anticoagulación es corregible, la más importante de ellas es la falta de colaboración del paciente (“No desea”). Laínez, en su estudio también encontró que habían pacientes con mala adherencia al tratamiento, por lo cual no estaban recibiendo TAO. Esto se debe a que el uso de la anticoagulación oral con Warfarina (que es el anticoagulante oral del que dispone nuestro hospital) demanda el monitoreo rutinario de TP – INR para evaluar el riesgo de sangrado, lo cual exige venopunción que ocasiona que el paciente no desee el TAO por no tener que someterse a este procedimiento. Esto, en nuestro hospital se realiza en base al rango terapéutico tomando en cuenta el valor INR (valor de 2 a 3 en pacientes sin antecedentes de tromboembolia y de 2,5 a 3,5 en pacientes con antecedentes de tromboembolia). Los controles deben hacerse con una frecuencia no menos a una vez al mes si es que hay un buen control del INR. Si es que este aumenta con valor mayor 4, se suspende el medicamento por 3, y si aumenta a más de 10, se debe hospitalizar al paciente para transfundir plasma. Posteriormente se reajusta la dosis.

Existen otros anticoagulantes orales (Dabigatrán, Rivaroxabán) cuyo uso no necesita los controles de TP – INR debido a que estos datos de laboratorio son mucho más estables con estos medicamentos (a diferencia de la Warfarina). No obstante, estas últimas drogas no están dentro del petitorio de medicamentos de EsSalud 2017, pero sí en el petitorio farmacológico de IETSI (Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación) que autoriza la compra de este medicamento bajo condiciones específicas para su uso.

Aún así no hay una justa razón en este sentido para no indicársele el tratamiento en cuestión. Además, existe un porcentaje pacientes en los que ni siquiera se conocer la causa por la que no se le indica el TAO. Biria¹⁵, en su estudio también encontró que habían pacientes que a pesar de tener riesgo de sufrir un ACVi, no se justificaba el no usar el anticoagulante.

Estos últimos pacientes están expuestos a sufrir eventualmente un ACVi, con todas las consecuencias que ello implica tanto para el mismo paciente como para su familia y sistema de salud.

Como lo señala Shroff²¹, gracias a su estudio el uso de TAO en pacientes con Fibrilación Auricular con riesgo de ACVi, es efectivo para prevenir el este evento tromboembólico, por lo cual nuestro estudio es útil, ya que conociendo los motivos de no anticoagulación en estos pacientes, podemos tomar acciones para corregirlos y así disminuir la incidencia de ACVi y las secuelas que esto conlleva.

Lamentablemente no han encontrado estudios nacionales que nos permitan saber si esta situación se repite en otras regiones de nuestro país.

Finalmente, aunque en este trabajo se estudiaron pacientes atendidos entre el 2011 y 2014, y se publica en el año 2017, sigue siendo válido ya que un trabajo de investigación tiene una vigencia de 5 años luego de realizarse el estudio.

CONCLUSIONES

Primera:

En el presente trabajo se determinó que de todos los pacientes incluidos, hubieron 151 (71,6%) pacientes que necesitaron recibir TAO y 60 (28,4%) que no lo necesitaron según el score CHA₂DS₂VASc.

Segunda:

En nuestro estudio encontramos que, de los pacientes con Fibrilación Auricular no valvular el score CHA₂DS₂VASc fue de 0 en 24 (11,4%) pacientes, 1 en 36 (17,0%) de los pacientes y ≥ 2 en 151 (71,6%) pacientes.

Tercera:

Entre los años 2011 y 2014, en el Hospital Daniel Alcides Carrión III de Tacna, hubieron 211 pacientes con el diagnóstico de Fibrilación Auricular no valvular, de los cuales 129 (61,1%) pacientes tenían indicación de TAO y 82 (38,9%) no.

Cuarta:

De los 151 pacientes que necesitan TAO según el score CHA₂DS₂VASc, a 115 (76,2%) se les indicó el tratamiento y a 36 (23,8%) no lo reciben. Además, hay 60 pacientes que no tienen necesidad absoluta de recibir TAO (score CHA₂DS₂VASc < 2) de los cuales 14 (23,3%) sí tienen esta indicación y 46 (76,7%) no.

Quinta:

En cuanto a las causas de no anticoagulación oral en pacientes que necesitaban este tratamiento, encontramos que de los 36 pacientes, los motivos fueron Riesgo de sangrado en 1 (2,8%) de los pacientes, No desea en 10 (27,8%) de ellos, abandono en 12 (33,3%), sin apoyo familiar 5 (13,9%), pacientes psiquiátricos fueron 2 (5,6%) y en 6 (16,7%) de los pacientes no se conocía la causa de la no anticoagulación.

RECOMENDACIONES

1. Elaborar una ficha con el score CHA2DS2VASc, la cual se adjunte en todas las Historias Clínicas de los pacientes con diagnóstico de Fibrilación Auricular no valvular, ya que hasta el presente año, 2017 no se cuenta con esta herramienta.
2. Evaluar los motivos por los que se indica TAO a un paciente con Fibrilación Auricular no valvular que no lo necesita, ya que este tratamiento también tiene riesgos, como el sangrado.
3. Crear un sistema de seguimiento para los pacientes con Fibrilación Auricular no valvular asintomática, que abandonan o no siguen controles en cardiología, ya que estos volverán al establecimiento de salud muy probablemente por emergencia debido a haber sufrido un evento tromboembólico fácilmente prevenible.
4. Incrementar la evaluación e información a los pacientes ya diagnosticados con Fibrilación Auricular, para que comprendan el verdadero riesgo de sufrir un ACVi y la importancia del TAO para evitarlo, ya que esto puede terminar en secuelas permanentes como la discapacidad, lo que repercute a nivel personal, familiar y social, e incluso podría ocasionar la muerte, con lo que se podría evitar que el paciente rechace el tratamiento debido al tipo de control que este lleva.
5. Difundir el presente estudio al área de Emergencia y Cardiología con la finalidad de poder tomar medidas de corrección y ajuste de tratamiento anticoagulante oral en estos pacientes y sugerir la realización de trámites correspondientes por parte de autoridades del Hospital Daniel Alcides Carrión de Tacna para la petición de los nuevos anticoagulantes orales, con lo que se lograría un mayor control y más aceptación por parte de los pacientes a recibir este tratamiento.
6. Sugerir la inclusión de los nuevos anticoagulantes orales al petitorio farmacológico de EsSalud.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ JOERN S, GABOR D, BERNARD JG, STEFAN HH. Fibrilación Auricular en Infarto Agudo de Miocardio: Una revisión de la incidencia, características clínicas y pronóstico. *Eur Heart J*. 2009 Mar 20;30(9):1038-1045.
- ² SEGUEL M. ¿Es posible prevenir la Fibrilación Auricular y sus complicaciones? *Rev. Med, Clin. CONDES*. 2012;23(6):732 – 741.
- ³ STEPHEN MD, GEOFFREY AD. Prevención Secundaria luego de un Accidente Cerebro Vascular o Ataque Isquémico Transitorio. *N Engl J Med*. 2012;366:1914-1922.
- ⁴ García L, Pérez M, Amaya P. Fibrilación auricular en pacientes con ataque cerebrovascular: experiencia en un centro de referencia del suroccidente colombiano. *Acta Neurol Colomb*. 2015; 31(4): 363-368
- ⁵ SUSSMAN M, MENZIN J, LIN I, KWONG WJ, MUNSELL M, FRIEDMAN M. Impacto de la Fibrilación Auricular en los costos de atención médica relacionados al ACV. *J Am Heart Assoc*. Nov 2013;2(6):1-7.
- ⁶ CLUA JL, LECHUGA I, BOSCH PR, ROSOS LA, PANISELLO TA, LUCAS NJ, ET AL. Prevalencia de la Fibrilación Auricular desconocida y la no tratada con anticoagulantes. Estudio AFABE. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(7):545-552.
- ⁷ GAGE BF, WATERMAN AD, SHANNIN W, BOECHLER M, RICH MW, RADFORD MJ. Validación de los esquemas de clasificación clínica para prevenir el ACV: Resultados del Registro Nacional de Fibrilación Auricular. *JAMA*. 2001 Jun 13;285(22):2864-2870.
- ⁸ LIP GYH, NIEUWLAAT R, PISTERS R, LANE DA, CRIJNS HJGM. Refinamiento de la estratificación de riesgo clínico para predecir ACV y tromboembolismo en Fibrilación Auricular usando un nuevo enfoque. *Chest*. 2010 Feb 2;137(7):263-272.
- ⁹ FRIBERG L, ROSENGVST M, LIP GY. Evaluación los esquemas de estratificación de riesgo para ACV isquémico y sangrado en 182678 pacientes con Fibrilación Auricular: El estudio de cohorte de Fibrilación Auricular en Suecia. *Eur Heart J*. 2012;33:1500-1510.
- ¹⁰ PISTERS R, LANE DA, NIEWLAAT R, DE VOS CB, CRIJNS HJ, LIP GY. Una puntuación novedosa y fácil de utilizar (HAS-BLED) para evaluar en 1 año el riesgo sangrado importante en pacientes con Fibrilación Auricular. *Chest*. 2010;138:1093-1100.
- ¹¹ PALMA J.L. *Electrocardiografía de Holter*. 1ª ed. España: Ediciones Norma S.A.; 1983. p. 66.

-
- ¹² OGILVIE I, NEWTON N, WELNER SA, COWELL W, LIP GYH. Mal uso de anticoagulantes orales en la Fibrilación Auricular: una revisión sistémica. *Am J Med.* 2010 Jul;123(7):638-645.
- ¹³ BIRIA M, BATRASH A, PIALLARISSETTI J, VACEK J, BARENBO M L, LAKKIREDDY D. Infrautilización del tratamiento con Warfarina en pacientes ancianos con Fibrilación Auricular – El miedo o la falsa sensación de seguridad. *J Atr Fibrillation.* 2008 Nov;1(3):8-13.
- ¹⁴ LAÍNEZ LA, VILLALOBOS C. Perfil clínico de los pacientes adultos mayores anticoagulados con Warfarina del Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología. *Acta Med Costarric.* 2011 Dic;53(4):176-181.
- ¹⁵ GLADSTONE DJ, BUI E, FANG J, LAUPACIS A, LINDSAY MP, TU JV, SILVER FL, ET AL. ACV potencialmente prevenible en pacientes de alto riesgo con Fibrilación Auricular que no están adecuadamente anticoagulados. *J Am Heart Assoc.* 2009 Ene;40:235-240.
- ¹⁶ GO AS, HYLEK EM, CHANG Y, PHILLIPS KA, HENAULT LE, CAPRA AM, ET AL. Terapia anticoagulante para la prevención del ACV en Fibrilación Auricular. *JAMA.* 2003;290(20):2685-2692.
- ¹⁷ LINIADO G, LABADET C, FERREIROS ER, DI TORO D, CRAGNOLINO R, VARGAS O, ET AL. Características clínicas, ecocardiográficas y tratamientos administrados en pacientes con Fibrilación auricular crónica según sexo. *Rev. Argent. Cardiol.* Sept 2003;71(5):332-337.
- ¹⁸ AGUILAR MI, HART R. Anticoagulantes orales para la prevención del ACV en pacientes con Fibrilación auricular no valvular y sin historia previa de ACV. *Cochrane Database Syst Rev.* Jul 2005;20(3).
- ¹⁹ CLÚA JL, PANISELLO A, LOPEZ C, LECHUGA I, BOSCH R, LUCAS J. Fibrilación Auricular y Comorbilidades Cardiovasculares, Supervivencia y Mortalidad: Un estudio de observación de la vida real. *Cardiol Res.* 2014;5(1):12-22.
- ²⁰ HAFT JI, TEICHHOLZ LE. Alta incidencia de Fibrilación Auricular o Flutter Auricular en pacientes con ACV que tienen factores de riesgo clínicos para ACV. *J Atr Fibrillation.* Set 2013;6(2):114-119.
- ²¹ SHROFF GR, SOLID CA, HERZOG CA. Fibrilación Auricular, ACV y Anticoagulación en beneficiarios de seguro médico: Tendencias Según edad, sexo y raza, 1992-2010. *J Am Heart Assoc.* Jun 2014;3(3):1-10.
- ²² JANUARY CT, WANN S, ALPERT JS, CALKINS H, CLEVERLAND JC, CIGARROA JE, ET AL. AHA/ACC/HRS. Guía para el Manejo de Pacientes con Fibrilación Auricular. *J Am Coll Crdiol.* Dic 2014;(21):1-76.

²³ LIP GY, FRISON L, HALPERIN JL, LANE DA. Validación Comparativa de un nuevo esquema de riesgo de sangrado en pacientes con fibrilación Auricular anticoagulados: El esquema HAS-BLED (Hipertensión, Anormal función Renal/hepática, Stroke, Antecedente o predisposición al sangrado, INR lábil, Edad, Uso de drogas/alcohol). JACC. 2011 Ene 11;57(2):173-180.

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fue confeccionada en base a los scores CHA₂DS₂-VASc y HAS-BLED.

Ficha N° _____

H. Cl. _____

FACTORES DE RIESGO	X
Insuficiencia cardiaca congestiva (disfunción ventricular izquierda) – 1 punto	
Hipertensión Arterial – 1 punto	
Edad ≥ 75 años – 2 puntos	
Diabetes Mellitus – 1 punto	
ACV/TIA/TE – 2 punto	
Enfermedad Vascular – 1 punto	
Edad 65 – 74 años – 1 punto	
Sexo femenino – 1 punto	

PUNTUACIÓN TOTAL: _____

DEBE RECIBIR TRATAMIENTO: _____

Si es Sí:

FACTORES DE RIESGO	X
Hipertensión Arterial – 1 punto	
Función Renal y/o Hepática Anormal – 1 punto cada uno	
Antecedente de ACVh – 1 punto	
Antecedente de sangrado mayor – 1 punto	
INR lábil – 1 punto	
Edad > 65 años – 1 punto	
Uso de Drogas y/o alcohol – 1 punto cada uno	

RESULTADO:

Recibe TAO: Sí No

Si es no:

CAUSAS DE NO ANTICOAGULACIÓN		X
Riesgo de sangrado/HAS-BLED		
OTROS	No se sabe	
	No comprende/No quiere	
	Incumplimiento de controles	
	Vive solo/No apoyo familiar	
	Paciente psiquiátrico	