



Universidad de Guayaquil

**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
ESCUELA DE MEDICINA**

TEMA:

**EFFECTIVIDAD DE LA AMIODARONA EN PACIENTES
AMBULATORIOS CON DIAGNÓSTICO DE FIBRILACIÓN
AURICULAR**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO
PARA OPTAR POR EL GRADO DE MÉDICO**

ROMERO VALENCIA SHAKINA SARA

TUTOR:

DRA. MARÍA AUXILIADORA CALERO ZEA

GUAYAQUIL – ECUADOR.

2019 - 2020

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS “DR. ALEJO LASCANO
BAHAMONDE”
ESCUELA DE MEDICINA



EFFECTIVIDAD DE LA AMIODARONA EN PACIENTES AMBULATORIOS CON
DIAGNÓSTICO DE FIBRILACIÓN AURICULAR

Autora: Romero Valencia Shakina Sara
Tutor: Dra. María Auxiliadora Calero Zea.
Fecha: Octubre 2020
Guayaquil - Ecuador



Universidad de Guayaquil

II

ANEXO VII.- CERTIFICADO DE PORCENTAJE DE SIMILITUD

Guayaquil, 1 de octubre del 2020

Habiendo sido nombrada **DRA. CALERO ZEA MARÍA AUXILIADORA**, tutora del trabajo de titulación **“EFECTIVIDAD DE LA AMIODARONA EN PACIENTES AMBULATORIOS CON DIAGNÓSTICO DE FIBRILACIÓN AURICULAR”** certifico que el presente trabajo de titulación, elaborado por **ROMERO VALENCIA SHAKINA SARA** con C.I 0918530213, con mi respectiva supervisión como requerimiento parcial para la obtención del título de MÉDICO, en la Carrera de MEDICINA en la Facultad de CIENCIAS MÉDICAS, ha sido REVISADO Y APROBADO en la totalidad de sus partes, encontrándose apto para su sustentación.

Se informa que el trabajo de titulación ha sido orientado durante todo el período de ejecución en el programa antiplagio URKUND quedando el 2 % de coincidencia.

Documento: URKUND - ROMERO SHAKINA.docx (D60393178)

Presentado: 2020-10-01 05:45 (-05:00)

Presentado por: CALERO ZEA MARIA (maria.caleroz@ug.edu.ec)

Recibido: maria.caleroz.ug@analysis.arkund.com

2% de estas 20 páginas, se componen de texto presente en 5 fuentes.

Categoría	Enlace/nombre de archivo
	Adriana Cristina Giltes Llerena PARA URKUND.docx
	TESIS HOISES DAVID MENDOZA FRANCO.doc
	Morales Gina- Vera Leopoldo.docx
	https://zaguan.unizar.es/record/47875/files/TF515-2016-059.pdf
	TESIS MD. ELENA ENCALADA.docx

El diagnóstico de la FA se puede realizar con un ECG de 12 derivaciones, sin embargo, hay una fibrilación auricular silenciosa que puede solo manifestarse con un ECV, y requiere una monitorización HOLTER de 24 horas donde es posible que se evidencie la presencia de la FA causante del stroke. También hay una FA de la primera vez donde se tiene que mantener en vigilancia para ser si vuelve a repetir el episodio o remite por si sola, FA paroxística que se puede manifestar por mínimo 48 horas y máximo 7 días, FA persistente que dura un poco más de 7 días, FA persistente de larga duración donde implica más de 1 año, mientras que la FA permanente es la que el medico y el paciente conocen de la presencia de la patología pero no se toma una medida terapeutica.

Es por la importancia del debilitamiento de la calidad de vida de estos pacientes y su asistencia a las áreas de emergencia de las casas de salud por las complicaciones que se busca darle tratamiento que revierta y controle el ritmo y la frecuencia cardiaca, además dependiendo del tiempo instaurado de la FA se da tratamiento anticoagulante previamente. Todo este manejo terapeutico global busca darle una disminución del riesgo de aparición de complicaciones como un ECV, infarto agudo de miocardio (IAM) y así mejorar la calidad de vida.

El tratamiento controlador del ritmo cardiaco se basa en el uso de antiaritmicos como la propafenona, la flecainida, la amiodarona y la dronedarona. También hay un tratamiento que busca controlar la frecuencia cardiaca que es la primera elección. La amiodarona en este caso es de última elección su toxicidad, pero muy a

<https://secure.arkund.com/old/view/76919168-592861-777098#q1bKLvayijbUMQQiYx0THVMds1gdpeLM9LzMtMzKxLzkVCUrAz0DQ3MLA0sDU1MLIwtTExMTs1oA>

DRA. MARÍA AUXILIADORA CALERO ZEA
DOCENTE TUTOR DE TRABAJO
C.I. 0909318057

Dra. Maria A. Calero Zea
IMAGENÓLOGA
Reg. Sant. 3669
Libro IV Folio 1487 No. 4277



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



ANEXO XI.- FICHA DE REGISTRO DE TRABAJO DE TITULACION

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA			
FICHA DE REGISTRO DE TESIS / TRABAJO DE GRADUACIÓN			
TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Efectividad de la amiodarona en pacientes ambulatorios con diagnóstico de fibrilación auricular		
AUTOR(ES) (apellidos/nombres):	Romero Valencia Shakina Sara		
REVISOR(ES) / TUTOR(ES) (apellidos/nombres):	Dr. Camilo Eliecer Morán Rivas / Dra. María Auxiliadora Calero Zea		
INSTITUCIÓN:	Universidad de Guayaquil		
UNIDAD/FACULTAD:	Ciencias Médicas		
MAESTRÍA/ESPECIALIDAD:			
GRADO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	Octubre, 2020	No. DE PÁGINAS	70
ÁREAS TEMÁTICA:	Metodologías diagnósticas y terapéuticas, biológicas, bioquímicas y moleculares		
PALABRAS CLAVES / KEYWORDS:	Fibrilación Auricular, Amiodarona, Ambulatorio, Ingresos al año, Mortalidad cardiovascular, Eventos cerebrovasculares		
RESUMEN / ABSTRACT (150-250 palabras): La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca de mayor prevalencia entre todas las demás arritmias, y se caracteriza por ser una problemática de salud ya que disminuye la calidad de vida del paciente quitándole funcionalidad para sus actividades diarias debido a las secuelas producidas por los eventos cerebrovasculares (ECV), las recurrencias de los episodios de FA que terminan elevando la morbilidad y mortalidad de estos individuos. Objetivo: Determinar la efectividad de la amiodarona en pacientes ambulatorios con diagnóstico de fibrilación auricular. Metodología: Observacional, descriptivo, longitudinal retrospectivo. Lugar: Hospital de Especialidades "Teodoro Maldonado Carbo". Periodo: 2017 – 2018. Procedimiento: Recolección de datos de las historias clínicas a partir el programa digital integral del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS), AS400. Resultados: De los 485 pacientes con FA, 67 fueron los que cumplieron los criterios de inclusión. De estos 67 pacientes, el 10% fue hospitalizado en el año 2017 y el 12% en el año 2018, esto implicó en total 8 ingresos se dieran durante el 2017 y 11 durante el 2018; la mortalidad cardiovascular fue el 4%, mientras que solo el 4% del total desarrollo ECV durante el tiempo de estudio. Conclusiones: La efectividad de la amiodarona se vio reflejada en que no aumenta la mortalidad cardiovascular ni los ECV en los pacientes que recibieron este medicamento, aunque el porcentaje de pacientes ingresados por año si son valores ligeramente preocupantes, tampoco se puede desmerecer su efectividad ya que los ingresos al año fueron bajos.			
ADJUNTO PDF:	SI		
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0998568948 04-2123135		Email: shakina.romerov@ug.edu.ec
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN:	Nombre: Universidad de Guayaquil – Facultad de Ciencias Médicas		
	Teléfono: 0422390311		
	E-mail: http://www.ug.edu.ec		



**ANEXO XII.- DECLARACION DE AUTORÍA Y DE AUTORIZACION DE LICENCIA GRATUITA
INTRANSFERIBLE Y NO EXCLUSIVA PARA EL USO NO COMERCIAL DE LA OBRA CON
FINES NO ACADEMICOS.
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

LICENCIA GRATUITA INTRANSFERIBLE Y NO EXCLUSIVA PARA EL USO NO
COMERCIAL DE LA OBRA CON FINES NO ACADEMICOS

Yo, **ROMERO VALENCIA SHAKINA SARA** con CI 0918530213 certifico los contenidos desarrollados en este trabajo de titulación, cuyo título es **“EFECTIVIDAD DE LA AMIODARONA EN PACIENTES AMBULATORIOS CON DIAGNÓSTICO DE FIBRILACIÓN AURICULAR”**. Es de mi absoluta propiedad y responsabilidad y SEGÚN EL Art. 114 DEL CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN, autorizo el uso de una licencia gratuita intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la presente obra con fines no académicos, en favor de la Universidad de Guayaquil, para que haga uso del mismo, como fuera pertinente.

**ROMERO VALENCIA SHAKINA SARA
C.I. 0918530213**

*CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN (Registro Oficial n. 899 - Dic./2016) Artículo 114.- De los titulares de derechos de obras creadas en las instituciones de educación superior y centros educativos.- En el caso de las obras creadas en centros educativos, universidades, escuelas politécnicas, institutos superiores técnicos, tecnológicos, pedagógicos, de artes y los conservatorios superiores, e institutos públicos de investigación como resultado de su actividad académica o de investigación tales como trabajos de titulación, proyectos de investigación o innovación, artículos académicos, u otros análogos, sin perjuicio de que pueda existir relación de dependencia, la titularidad de los derechos patrimoniales corresponderá a los autores. Sin embargo, el establecimiento tendrá una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra con fines académicos.



ANEXO VI. - CERTIFICADO DEL DOCENTE – TUTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN

Guayaquil, 1 de octubre del 2020

Sr. Dr.

Byron López Silva

Director de la Carrera de Medicina

En su despacho. -

De mis consideraciones:

Envío a Ud. el informe correspondiente a la tutoría realizada del Trabajo de Titulación **“EFECTIVIDAD DE LA AMIODARONA EN PACIENTES AMBULATORIOS CON DIAGNÓSTICO DE FIBRILACIÓN AURICULAR”** de la estudiante **ROMERO VALENCIA SHAKINA SARA** con C.I. 0918530213, indicando que han cumplido con todos los parámetros establecidos en la normativa vigente:

- El trabajo es el resultado de una investigación.
- El estudiante demuestra conocimiento profesional integral.
- El trabajo presenta una propuesta en el área de conocimiento.
- El nivel de argumentación es coherente con el campo de conocimiento.

Adicionalmente, se adjunta el certificado de porcentaje de similitud y la valoración del trabajo de titulación con la respectiva calificación.

Dando por concluida esta tutoría de trabajo de titulación, **CERTIFICO**, para los fines pertinentes, que la estudiante **Romero Valencia Shakina Sara**, está apta para continuar con el proceso de revisión final.

Atentamente,


DRA. MARÍA AUXILIADORA CALERO ZEA
DOCENTE TUTOR DE TRABAJO
C.I. 0909318057

Dra. María A. Calero Zea
IMAGENÓLOGA
Reg. Sant. 3669
Libro IV Folio 1487 No. 4277

ANEXO VIII.- INFORME DEL DOCENTE REVISOR

Guayaquil, 15 de octubre del 2020

Sr. Dr.
Byron López Silva
Director de la Carrera de Medicina
En su despacho. -

De mis consideraciones:

Envío a Ud. el Informe correspondiente a la **REVISIÓN FINAL** del Trabajo de Titulación **"EFECTIVIDAD DE LA AMIODARONA EN PACIENTES AMBULATORIOS CON DIAGNÓSTICO DE FIBRILACIÓN AURICULAR"** de la estudiante **ROMERO VALENCIA SHAKINA SARA**. Las gestiones realizadas me permiten indicar que el trabajo fue revisado considerando todos los parámetros establecidos en las normativas vigentes, en el cumplimiento de los siguientes aspectos:

Cumplimiento de requisitos de forma:

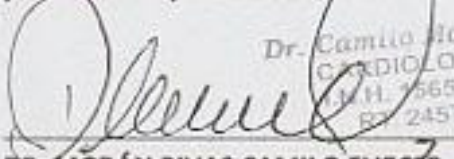
- El título tiene un máximo de 15 palabras.
- La memoria escrita se ajusta a la estructura establecida.
- El documento se ajusta a las normas de escritura científica seleccionadas por la Facultad.
- La investigación es pertinente con la línea y sub-líneas de investigación de la carrera.
- Los soportes teóricos son de máximo 5 años.
- La propuesta presentada es pertinente.

Cumplimiento con el Reglamento de Régimen Académico:

- El trabajo es el resultado de una investigación.
- El estudiante demuestra conocimiento profesional integral.
- El trabajo presenta una propuesta en el área de conocimiento.
- El nivel de argumentación es coherente con el campo de conocimiento.

Adicionalmente, se indica que fue revisado, el certificado de porcentaje de similitud, la valoración del tutor, así como de las páginas preliminares solicitadas, lo cual indica el que el trabajo de investigación cumple con los requisitos exigidos.

Una vez concluida esta revisión, considero que la estudiante **ROMERO VALENCIA SHAKINA SARA** está apta para continuar el proceso de titulación. Particular que comunicamos a usted para los fines pertinentes.


Dr. Camilo Morán R.
CARDIOLOGO
C.H. 1565-02
R2 2457
DR. MORÁN RIVAS CAMILO ELIECER
DOCENTE REVISOR DE TRABAJO DE TITULACIÓN
CI: 0905138921

DEDICATORIA

Dedico este trabajo, en primer lugar, a mi Papá Celestial, quien fue el que sopló sobre mí su inspiración, sabiduría y dirección para darle pie y cabeza a esta tesis que sinceramente no tenía idea de como comenzarla. A Él se toda la gloria, honra y honor que recibiré por este trabajo, porque nada de esto es logrado por mis fuerzas o capacidades sino que todo brotó de Él, fuente inagotable de amor, poder y vida, para dárme las generosamente.

A mi mamá Aracely, quien tuvo paciencia y amor para dar en los momentos donde perdía la calma al no saber que hacer. Ella supo orientarme y animarme para continuar hasta acabar totalmente. Te quiero mamá. Que el Padre de las Luces te bendiga siempre.

A mi tía Gioconda, porque ha sido de ayuda en el trayecto de la carrera con buenos consejos, los cuales seré sincera no siempre obedecí, pero sé que ella no se rindió en seguir exhortándome y apoyándome económicamente, durante estos años de duro estudio. Gorda, te quiero.

A mi tía Bella y mi abuelita Enriqueta, que fueron un pilar de apoyo y consuelo para momentos de conflicto que tuve que vivir en la carrera. Ellas fueron un bálsamo que Dios ha usado para traer gozo y contentamiento en mi vida. Besos y abrazos con amor.

Porque de él, y por él, y para él, son todas las cosas. A él sea la gloria por siempre.

Amén.

Romanos 11:36

AGRADECIMIENTO

Agradezco, primeramente, a Papá. Oh Abba Padre, eres tú el que ha hecho posible todo lo que he obtenido hasta ahora. A pesar de que ésto está culminando, te pido que abras mi corazón para receptar tu voluntad agradable y perfecta para llevar a cabo. Gracias por tu mano poderosa, la cual nunca se ha acortado y sigues siendo el mismo Dios ayer, hoy y siempre. Por ser mi Pastor en medio de los valles de sombra que enfrente toda mi vida universitaria y por esta tesis. Alabado sea tu Nombre porque es sobre todo nombre.

A mi familia, quienes estuvieron viviendo la aventura de esta carrera universitaria, pasando los altos y bajos, las alegrías y las tristezas junto a mi sin bajarse de la camioneta hasta ahora con el paso final de todo estudio, la tesis. Infinitas gracias.

A Winer, a quien Dios usó para traer luz para saber que hacer con este trabajo ahora culminado. En verdad gracias, no sabes cuánto me ayudaste.

A mis muy queridos amigos que hice durante la carrera, Walter y Dulce Lady, mis niños bonitos que fueron la alegría de mis días universitarios y con quienes compartí toda clase de experiencias dentro y fuera de las aulas. Que bendición es tenerlos de amigos y regocijarme con sus logros y sufrir con sus fracasos. Los amo, niños.

Al Dr Ricardo, quien brindó su ayuda para la gestación de esta tesis y esclareció dudas sobre la misma que no me dejaban continuar con fluidez.

A Emily, una flaquita con temperamento complejo, pero siempre dispuesta a darme una ayuda, y a mi sí que me la dio muchas veces durante el internado y, el trabajo de tesis. Gracias flaca. Te quiero.

Y a Efraín, a quien el internado permitió conocer mejor y enamorame de él, convirtiéndose en fuente de ánimo y mucha ayuda. Que sería de mí si no hubieras estado ahí para mí cuando más lo necesitaba. Te quiero, amor.

*Tú eres mi Dios, por eso te doy gracias; tú eres mi Dios por eso te exalto. Den
gracias al Señor, porque él es bueno; su gran amor perdura para siempre
Salmos 118:29-29*

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I	3
1. EL PROBLEMA	3
1.1 Planteamiento del problema	3
1.2 Formulación del problema	3
1.3 Objetivos de la investigación	3
1.3.1 Objetivo general	3
1.3.2 Objetivos específicos	3
1.4 Justificación	4
1.5 Delimitación del problema	4
1.6 Variables	5
1.6.1 Independiente	5
1.6.2 Dependiente	5
1.6.4 Operalización de las variables	5
1.1.1 Hipótesis	6
CAPÍTULO II	7
2. MARCO TEÓRICO.....	7
2.1 Fibrilación auricular	7
2.2 Epidemiología	7
2.3 Fisiopatología	7
2.5 Clasificación	13
2.6 Manifestaciones clínicas.....	13
2.7 Diagnóstico	14
2.8 Tratamiento	15
2.8.1 Prevención del tromboembolismo.....	15
2.9 Marco Legal	21
CAPÍTULO III	23
3. MARCO METODOLÓGICO.....	23
3.1 METODOLOGÍA	23
3.1.1 Caracterización de la zona de trabajo	23
3.1.2 Universo y Muestra	23
3.1.3 Criterios de inclusión y exclusión	23
3.1.4 Definición de las variables.....	24

3.1.5 Viabilidad.....	25
3.1.6 Tipo de investigación.....	25
3.1.7 Recursos humanos y Físicos	25
3.1.8 Instrumentos de Evaluación o recolección de la data	25
3.1.9 Metodología para el análisis de los resultados	26
3.1.10 Cronograma de actividades.....	26
3.1.11 Consideraciones Bioéticas.....	27
CAPÍTULO IV	29
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	29
4.1 Resultados	29
4.2 Discusión.....	37
CAPÍTULO V	40
5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	40
5.1 Conclusiones:	40
5.2 Recomendaciones:.....	40
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	42
ANEXOS	50

INDICE DE TABLAS

Tabla 1: Operalización de las variables	5
Tabla 2. Criterios de inclusión y de exclusión.	24
Tabla 3. Definición de variables	24
Tabla 4: Cronograma de actividades	26

INDICE DE FIGURAS O GRÁFICOS

Gráfico 1: Grupo etario de los pacientes con FA que toman amiodarona	29
Gráfico 2: Sexo de los pacientes con FA que es manejado con amiodarona	30
Gráfico 3: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo entre los pacientes tratados con amiodarona	31
Gráfico 4: Factores de riesgo presentes entre los pacientes con FA que toman amiodarona	32
Gráfico 5: Ingresos en el año durante los cuales los pacientes fueron manejados con amiodarona	33
Gráfico 6: Pacientes hospitalizados en el año con tratamiento de amiodarona	34
Gráfico 7: Mortalidad cardiovascular entre los pacientes con FA que les era administrado la amiodarona	35
Gráfico 8: Eventos cerebrovasculares entre los pacientes que usan la amiodarona ...	36

ÍNDICE DE APÉNDICES O ANEXOS

Anexo 1: Clasificación actual de la FA	50
Anexo 2: Escala modificada de la European Heart Rhythm Association para la clasificación de los síntomas	50
Anexo 3: ECG con patrón de fibrilación auricular	51
Anexo 4: Nuevos Anticoagulantes Orales (NACO)	52
Anexo 5: Antiarrítmicos empleados para mantener el ritmo sinusal tras cardioversión	53
Anexo 6: Pruebas de referencia para la amiodarona y monitoreo de los efectos adversos	54
Anexo 7: Tratamiento para el control de la frecuencia cardíaca	55
Anexo 8: Fármacos antiarrítmicos usados para la cardioversión	56

ANEXO XIII.- RESUMEN DEL TRABAJO DE TITULACION (ESPAÑOL)**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS****CARRERA DE MEDICINA****“EFECTIVIDAD DE LA AMIODARONA EN LOS PACIENTES AMBULATORIOS CON
DIAGNÓSTICO DE FRIBIRLACIÓN AURICULAR”**

Autores: Romero Valencia Shakina Sara

Tutor: Dra. Calero Zea María Auxiliadora

Resumen

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca de mayor prevalencia entre todas las demás arritmias, y se caracteriza por ser una problemática de salud ya que disminuye la calidad de vida del paciente quitándole funcionalidad para sus actividades diarias debido a las secuelas producidas por los eventos cerebrovasculares (ECV), las recurrencias de los episodios de FA que terminan elevando la morbilidad y mortalidad de estos individuos. Objetivo: Determinar la efectividad de la amiodarona en pacientes ambulatorios con diagnóstico de fibrilación auricular. Metodología: Observacional, descriptivo, longitudinal retrospectivo. Lugar: Hospital de Especialidades “Teodoro Maldonado Carbo”. Periodo: 2017 – 2018. Procedimiento: Recolección de datos de las historias clínicas a partir el programa digital integral del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS), AS400. Resultados: De los 485 pacientes con FA, 67 fueron los que cumplieron los criterios de inclusión. De estos 67 pacientes, el 10% fue hospitalizado en el año 2017 y el 12% en el año 2018, esto implicó en total 8 ingresos se dieran durante el 2017 y 11 durante el 2018; la mortalidad cardiovascular fue el 4%, mientras que solo el 4% del total desarrollo ECV durante el tiempo de estudio. Conclusiones: La efectividad de la amiodarona se vio reflejada en que no aumenta la mortalidad cardiovascular ni los ECV en los pacientes que recibieron este medicamento, aunque el porcentaje de pacientes ingresados por año si son valores ligeramente preocupantes, tampoco se puede desmerecer su efectividad ya que los ingresos al año fueron bajos.

Palabras claves: Fibrilación Auricular, Amiodarona, Ambulatorio, Ingresos por año, Mortalidad cardiovascular, Eventos cerebrovasculares.

ANEXO XIV.- RESUMEN DEL TRABAJO DE TITULACION (INGLÉS)**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS****CARRERA DE MEDICINA****“EFFECTIVENESS OF AMIODARONE IN AMBULATORY PATIENTS WITH DIAGNOSIS OF ATRIAL FRIBIRLATION”**

Authors: Romero Valencia Shakina Sara

Advisor: Dra. Calero Zea María Auxiliadora

Abstract

Atrial fibrillation (AF) is the most prevalent cardiac arrhythmia among all other arrhythmias, and is characterized by being a health problem since it reduces the quality of life of the patient by taking away functionality for their daily activities due to the sequelae produced by the cerebrovascular events (CVE), recurrences of AF episodes that end up increasing the morbidity and mortality of these individuals. Objective: To determine the effectiveness of amiodarone in outpatients with a diagnosis of atrial fibrillation. Methodology: Observational, descriptive, retrospective longitudinal. Place: Hospital of Specialties "Teodoro Maldonado Carbo". Period: 2017 - 2018. Procedure: Collection of data from medical records from the comprehensive digital program of the Ecuadorian Institute of Social Security (IESS), AS400. Results: Of the 485 patients with AF, 67 were those who met the inclusion criteria. Of these 67 patients, 10% were hospitalized in 2017 and 12% in 2018, this implied a total of 8 admissions were given during 2017 and 11 during 2018; cardiovascular mortality was 4%, while only 4% of the total CVE development during the study time. Conclusions: The effectiveness of amiodarone was reflected in that it does not increase cardiovascular mortality or CVE in patients who received this drug, although the percentage of patients admitted per year is slightly worrisome values, nor can its effectiveness be diminished since earnings per year were low.

Keywords: Atrial Fibrillation, Amiodarone, Outpatient, Admissions per year, Cardiovascular mortality, Cerebrovascular events

INTRODUCCIÓN

En el actual análisis sobre la efectividad de la amiodarona en pacientes ambulatorios con diagnóstico de fibrilación auricular, se tiene que recordar un poco que la fibrilación auricular es una de las arritmias más comunes de entre todas las demás arritmias cardíacas independientemente de que se asocie a una cardiopatía estructural de base o no, por lo tanto en este estudio lo que se buscará evidenciar es si la amiodarona mantiene el control sobre el ritmo cardíaco aliviando los síntomas por los que acude el paciente a la emergencia por largo tiempo y si además influye aumentando o disminuyendo la mortalidad cardiovascular y los eventos cerebro vasculares (ECV)

La fibrilación auricular (FA) como arritmia cardíaca más prevalente entre las demás arritmias tiene un alto predominio de aparición entre los pacientes con hipertensión arterial (HTA), obesidad y diabetes, enfermedades muy prevalentes en la población de los países de alto nivel de desarrollo como Estados Unidos, o España; como también entre los países de bajo nivel de desarrollo como Ecuador, o Colombia. Además de que el sedentarismo o hábitos como el tabaquismo o alcoholismo colaboran a que se presente la FA en la población significando factores de riesgo aunque modificables, difíciles de desarraigar de las costumbres de nuestra población.

La FA es una de las causas de incremento de la mortalidad y morbilidad entre los que la padecen como secuelas post-stroke que se manifiestan en demencia o disartria o dificultad para llevar a cabo las actividades diarias por si solo. Es debido a que se eleva el estado de hipercoagulabilidad a nivel de la aurícula izquierda por el remanso que se produce ya que no se logra vaciar totalmente la sangre desde aurícula hacia el ventrículo debido a la falta de un correcto patrón de contracción en esta aurícula, y es esto lo que genera émbolos que se pueden liberar a la circulación general durante el ciclo de la FA traducándose a un ECV.

El diagnóstico de la FA se puede realizar con un ECG de 12 derivaciones, sin embargo, hay una fibrilación auricular silente que puede solo manifestarse con un ECV,

y requiera una monitorización HOLTER de 24 horas donde es posible que se evidencie la presencia de la FA causante del stroke. También hay una FA de la primera vez donde se tiene que mantener en vigilancia para ver si vuelve a repetir el episodio o remite por sí sola, FA paroxística que se puede manifestar por mínimo 48 horas y máximo 7 días, FA persistente que dura un poco más de 7 días, FA persistente de larga duración donde implica más de 1 año, mientras que la FA permanente es la que el médico y el paciente conocen de la presencia de la patología, pero no se toma una medida terapéutica.

Es por la importancia del debilitamiento de la calidad de vida de estos pacientes y su asistencia a las áreas de emergencia de las casas de salud por las complicaciones que se busca darle tratamiento que revierta y controle el ritmo y la frecuencia cardíaca, además dependiendo del tiempo instaurado de la FA se da tratamiento anticoagulante previamente. Todo este manejo terapéutico global busca darle una disminución del riesgo de aparición de complicaciones como un ECV, infarto agudo de miocardio (IAM) y así mejorar la calidad de vida.

El tratamiento controlador del ritmo cardíaco se basa en el uso de antiarrítmicos como la propafenona, la flecainida, la amiodarona y la dronedarona. También hay un tratamiento que busca controlar la frecuencia cardíaca que es el primera elección. La amiodarona en este caso es de última elección su toxicidad, pero muy a pesar de eso se continua su uso por los buenos resultados obtenidos en diferentes estudios. Ahora que iniciamos la siguiente investigación observacional descriptiva retrospectiva porque buscaremos recolectar datos de los pacientes ambulatorios tratados con amiodarona bajo el diagnóstico de FA en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo y determinar su efectividad e incluso tener una perspectiva mejor para su empleo.

CAPÍTULO I

1. EL PROBLEMA

1.1 Planteamiento del problema

La fibrilación auricular (FA) es una de la causas de origen cardiaco más comunes de asistencia al servicio de emergencia e incluso de hospitalización debido a las complicaciones que acarrea esta enfermedad.

El diagnóstico temprano y la implantación de un tratamiento correcto para prevenir las recurrencias de FA e instauración de complicaciones que comprometan la vida del paciente pueden mejorar la calidad de vida y reducir la mortalidad. La amiodarona como tratamiento antirrítmico se ha usado por largos años, no obstante, se refiere que la recurrencia es alta a pesar de una correcta administración. A lo largo de este artículo discutiremos la incidencia, la clasificación, la fisiopatología, factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento de FA.

1.2 Formulación del problema

¿Cuán efectiva es la amiodarona en pacientes ambulatorios con diagnóstico de fibrilación auricular, Hospital de Especialidades “Teodoro Maldonado Carbo” en el período 2017 – 2018?

1.3 Objetivos de la investigación

1.3.1 Objetivo general

Determinar la efectividad de la amiodarona en pacientes ambulatorios con diagnóstico de fibrilación auricular.

1.3.2 Objetivos específicos

1. Mostrar la edad y el sexo en el que predomina la fibrilación auricular en el que se administra amiodarona.

2. Distinguir el tipo de fracción de eyección del ventrículo izquierdo predominante en los pacientes con fibrilación auricular manejados con amiodarona.
3. Establecer los antecedentes patológicos personales que están presentes en los pacientes con fibrilación auricular tratados con amiodarona.
4. Determinar la respuesta terapéutica en los pacientes tratados con amiodarona reflejada en los ingresos hospitalarios en el año, stroke y mortalidad.

1.4 Justificación

La fibrilación auricular aparece en pacientes con o sin alguna cardiopatía por lo que se insta un tratamiento tromboembólico y para el control del ritmo o de la frecuencia que disminuyen la afectación en la calidad de vida. La amiodarona entra entre los medicamentos que buscan revertir a ritmo sinusal pero también hay otros fármacos que buscan controlar la frecuencia y desaparecer los síntomas que descompensan al paciente y que puedan comprometer su vida y aumentar sus comorbilidades, por lo que se busca obtener en este estudio un panorama claro de la efectividad de la amiodarona y dilucidar sus resultados sobre la mejoría de la calidad de vida en el paciente.

1.5 Delimitación del problema

Estudio de carácter retrospectivo con el objetivo de determinar la efectividad de la amiodarona en pacientes ambulatorios con diagnóstico de fibrilación auricular; el estudio es realizado mediante la recolección de datos del área de estadística del Hospital de Especialidades “Teodoro Maldonado Carbo”.

Naturaleza: Observacional, Descriptivo, Longitudinal Retrospectivo

Campo: Salud Humana

Área: Metodologías diagnósticas y terapéuticas, biológicas, bioquímicas y moleculares

Aspecto: Texto del tema

Tema por investigar: Efectividad de la amiodarona en pacientes ambulatorios con diagnóstico de fibrilación auricular

Lugar: Hospital de Especialidades “Teodoro Maldona Carbo”

Período: 2017 – 2018

1.6 Variables

1.6.1 Independiente

Fibrilación auricular

1.6.2 Dependiente

Efectividad de la amiodarona

1.6.4 Operalización de las variables

Tabla 1: Operalización de las variables

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADORES	ESCALA VALORATIVA	FUENTE
INDEPENDIENTE: FIBRILACIÓN AURICULAR	Cualiitativa	Es una de las arritmias cardiacas más frecuentes que se caracteriza por una falta de contracción auricular correcta a causa de focos ectópicos en el circuito eléctrico dentro de la aurícula	Edad	De 50 – 60 años De 61 – 70 años De 71 – 80 años De 81 – 90 años	Historia clínica.
			Sexo	Masculino Femenino	
			FeVI	Conservada Intermedia Reducida	
			Antecedentes patológicos personales	Hipertensión arterial Diabetes Mielitus Insuficiencia renal crónica Obesidad Tabaquismo	

				Consumo de Alcohol	
DEPENDIENTE: EFECTIVIDAD DE LA AMIODARONA	Cuantitativa y cualitativa	Amiodarona, antiarrítmico de la clase III usado como tratamiento para control del ritmo a largo plazo en la fibrilación auricular	Resultado en el paciente	Ingresos al año	Historia clínica.
				Mortalidad cardiovascular	
				Stroke	

1.1.1 Hipótesis

Demostrar la efectividad de la amiodarona en la disminución de ingresos, stroke y muertes en paciente con fibrilación auricular.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Fibrilación auricular

La fibrilación auricular (FA) es una patología que tiene más de 100 años desde su descubrimiento. Se caracteriza por ser una de las taquicardias supraventriculares más comunes de entre todas las arritmias cardíacas y que se asocia a una importante disminución de la calidad de vida del paciente y aumento en los gastos de salud (1).

2.2 Epidemiología

Según la Global Burden of Disease a través de un estudio demostró que 33.5 millones de personas de diferentes ciudades en distintos continentes son afectadas por esta enfermedad, siendo en si del 2.5 al 3.2% de la población mundial comprometida. Alrededor de 5 millones de personas son diagnosticadas anualmente con FA (1).

De los 6.1 millones de americanos, 2.7 millones tienen diagnóstico de FA, y se predice que aumentará el doble de casos en los próximos 25 años (2). En europa se estima que alrededor de 18 millones de personas sean parte de las estadísticas de la FA en el año 2060 (3).

A nivel nacional, durante el año 2015 hubo una prevalencia muy similar entre hombres y mujeres, que aumentaba a medida que los pacientes se volvía más añosos (4).

2.3 Fisiopatología

La fibrilación auricular se caracteriza por tener una actividad eléctrica descoordinada a nivel de la aurícula manifestándose con un movimiento descoordinado de la pared atrial (2). Para explicar la presencia de la FA existen 2 mecanismos descritos los cuales son: los desencadenantes y los sustratos anatómicos y eléctricos que mantengan la arritmia.

A los desencadenantes se los considera como focos auriculares ectópicos a nivel de los miocitos de las venas pulmonares que fueron descritos y comprobados por Haissaguerre et al. luego de aplicar la ablación en estos focos (5)(6)(7). Entre los sustratos eléctricos, tenemos que por causa de la actividad de los desencadenantes es que habrá modificaciones a nivel intracelular por aumento del calcio lo cual aumentaría el tiempo de conducción del impulso eléctrico y el potencial de acción se ve prolongado. Gracias a esto se ven alteradas proteínas como la conexinas 40 y 43 de los miocitos provocando daño y posterior apoptosis que genera fibrosis auricular, es en este punto donde se comienza a dar paso a un sustrato anatómico (6). Además se han descrito otros sustratos anatómicos precursores de la FA que son la infiltración de tejido adiposo epicárdico al miocardio contiguo volviéndose zonas de bajo voltaje; y la disociación endoepicárdica que puede generar ondas de avance opuestas y no haber focos ectópicos existentes (8).

2.4 Factores de riesgo

Los factores de riesgo pueden ser modificables y no modificables. Entre los factores no modificables están la genética, la edad, el sexo y la etnia. Mientras que entre los factores modificables tenemos la obesidad, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el tabaquismo, el consumo de alcohol y la apnea obstructiva del sueño.

Edad

La fibrilación auricular es una arritmia que se vuelve cada vez más prevalente con el avance de la edad del paciente. En los pacientes de ≥ 65 años la prevalencia es del 7,2% mientras los de ≥ 75 años presentan una prevalencia del 10,3%, esto es de acuerdo al estudio SAFE (Screening for Atrial Fibrillation in the Elderly). Lo interesante es que esto no es una regla sino que en diferentes regiones puede haber una mayor prevalencia en pacientes más jóvenes, promedio de 10 a 12 años más jóvenes, de las edades ya mencionadas (9).

Sexo

El sexo masculino es el que lleva la delantera en la prevalencia de esta arritmia en comparación con el sexo femenino muy a pesar de la edad del individuo(10). Los hombres tuvieron mayor asociación con la FA asintomática (11), pero la FA paroxística se presentó en las mujeres (9). A pesar de que la población masculina es la mayormente afectada por la FA, es en las mujeres en las que se ve mayor asociación a comorbilidades y tienen un manejo terapéutico del ritmo o de la frecuencia complejo y su calidad de vida se ve comprometida con mayor riesgo de reapricion de síntomas y stroke (12).

Etnia

Los blancos son los que han demostrado altas tasas de prevalencia de FA en comparación con lo afro-caribeños, los asiáticos e hispanos. Sin embargo, aun cuando la etnia blanca es más prevalente y los afro-americanos tienen una más baja prevalencia, estos últimos muestran el doble del riesgo de debutar con un primer stroke a diferencia de los blancos(16).

Genética

El entendimiento de la implicación de mutaciones genéticas nos abre la puerta a entender su aparición y perpetuación. Entre los loci involucrados en las variantes genéticas están rs13376333 (1q21), rs2200733 y rs10033464 (4q25), y rs7193343 (16q22). De estos 3 loci el que causa recurrencia a pesar del tratamiento ablativo es el 4q25 en el polimorfismo de un solo nucleótido rs2200633 (13). También existen la variaciones de los genes que codifican las connexinas 37 y 40 involucradas en las uniones gap para que se propague el potencial de acción. La variante *Cx37 1019C > T* está asociada con FA no estructural, mientras que el polimorfismo *Cx40 – 26G > A* si está asociada con FA estructural (14). La carga poligenética influye en el desarrollo de la FA, entre mayor sea esta carga, el riesgo de aparición de sube exponencialmente (15).

Obesidad

La obesidad, $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$, tiene una alta asociación para predisponer la instauración de la FA. Entre más aumente un paciente su IMC, el riesgo de FA incrementa a valores preocupantes. Por ser un factor de riesgo modificable, se ha observado que se reduce el riesgo de manifestación de FA en los individuos que perdieron peso hasta un $IMC < 30 \text{ kg/m}^2$. Además de no solo aumentar la aparición de la FA en estos pacientes, también los pacientes con ya FA establecida se vuelven malos respondedores a la terapéutica (17).

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es un fuerte factor de riesgo involucrado en la FA, por lo menos en un rango del 50 al 90% de los paciente con FA presenta HTA (3). Al mismo tiempo, la HTA es una entidad patológica cardiovascular que posee una prevalencia de entre el 30-35% a nivel mundial y sigue en aumento a medida que la población se hace más añosa. Según Grundvold et al. entre más altos los valores de la presión arterial mayor es la probabilidad del riesgo a que haya fibrilación auricular, por ejemplo los pacientes con presión arterial sistólica de 140mmHg tiene un riesgo de 1.60 veces más alto, y si hablamos de la presión diastólica, está por encima de 80mmHg ya supone un riesgo elevado 1.79 veces (18). Este riesgo se da porque la HTA causa hipertrofia ventricular y dilatación del ventrículo izquierdo suponiendo un sustrato de anatómico promovido por su remodelado auricular y ventricular, y en pacientes con FA establecida puede exacerbar los síntomas (19). A continuación se comenta del hiperaldosteronismo causante de una hipertensión secundaria, muchas veces confundida con HTA primaria, como factor detonante de una FA por alteración en la expresión de los canales de Ca^{2+} en las células de las aurículas y una reducción de la corriente de potasio, repercutiendo a nivel del potencial de acción y además que causa remodelado del ventrículo izquierdo que finaliza con la dilatación auricular, teniendo un efecto en conjunto para promover los mecanismos de reentrada (20).

Diabetes mielitus

La diabetes mielitus está vinculada a la FA en su desarrollo. En un metaanálisis de estudio de cohorte donde los datos estaban basado en pacientes diabéticos y prediabéticos arrojaron que el riesgo de FA aumenta en un 20% y un 28% respectivamente, además entre más expuesto esté el paciente a niveles alto de glicemia más alto es el riesgo de FA(21). En otro estudio prospectivo se logra reflejar que los diabéticos con FA tienen una tasa de mortalidad del 61%, una tasa de mortalidad cardiovascular del 77% y un aumento en instauración de insuficiencia cardiaca del 68% en comparación de los pacientes diabéticos con ritmo sinusal (22).

Al igual que en la obesidad, en la diabetes hay un estado proinflamatorio con alta secreción de citocinas que son secretadas por le tejido adiposo pericárdico, que en individuos sanos sirven para la excitabilidad auricular, no obstante, actua para alterar la excitabilidad debido al estrés oxidativo por el daño de proteínas y canales iónicos de los miocitos empezando a afectar a la estructura auricular, provocando fibrosis y remodelado, dando como resultado un mecanismo de reentrada(23).

Tabaquismo

El hábito de fumar predispone a la FA. Se demostró que del universo de fumadores como no fumadores un 9,5% y un 7,8%, respectivamente, presentó fibrilación auricular (24). El abandono del tabaquismo influye en la reducción de la prevalencia de FA, y es más los paciente con FA debían abandonar este hábito porque presentaban mayor incidencia de tromboemolismo y mortalidad (25). Se nos presenta que muy a pesar de tener factores de riesgo influyentes como el sexo, la edad, la IMC, la hipertensión y la actividad fisica, se logró determinar que el fumador activo tiene un incremento en el riesgo de FA, a diferencia de los ex fumadores que no mostraron este riesgo sin importar el tiempo de abandono del hábito tabáquico. Sumándole a esto entre los fumadores activos no hay una relación dosis-respuesta con respecto al riesgo de FA y a la intensidad del tabaquismo (26).

Consumo de alcohol

La ingesta excesiva de alcohol es una causa bien conocida en el establecimiento de la FA y debido a esto toma el nombre de “corazón fiestero”. El resultado obtenido en un metanálisis se determina que el consumo de alcohol moderado y excesivo están incrementando el riesgo de desarrollo de la FA, mientras que el consumo leve no tiene incidencia alguna (3). En otro metanálisis se demostró que 12g de alcohol por día incrementaba el riesgo de FA en un 8%. Las mujeres que tuvieron una ingesta de 24, 60 y 120g de alcohol por día tuvieron un aumento de riesgo relativo de 1.07, 1.42 y 2.02, respectivamente. En el caso de los hombres el riesgo relativo fue de 1.08, 1.44 y 2.09 con relación a las cantidades de alcohol referidas (27).

Apnea obstructiva del sueño

La fibrilación auricular se ha visto asociada a la apnea obstructiva del sueño (AOS) como uno de los factores de riesgo al igual que los demás que ya han sido descritos. La AOS y su gravedad demostraron, a través del estudio en el condado de Olmsted, que la incidencia de FA en un periodo de 5 años eran muy fuerte y que las personas mayores que presentaban grandes rangos de desaturación de oxígeno durante las noches se los consideraba candidatos para debutar con FA (5). A los pacientes con FA sometidos a tratamiento ablativo con catéter y antiarrítmico farmacológico se les encontró una reducción en la eficacia terapéutica debido a la presencia de AOS. En otros estudios se logra sugerir que el tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea mejora y mantiene el ritmo sinusal luego de la cardioversión eléctrica y el tratamiento ablativo con catéter (28). Si analizamos la calidad de vida de estos paciente, los pacientes con AOS y FA tienen un peor estado funcional producido por el agravamiento de los síntomas que termina en un incremento del riesgo de hospitalizaciones, en comparación con los paciente que no poseen AOS, sin embargo no existe una presentación mayor de eventos cardiovasculares y otras causas de mortalidad entre los pacientes con y sin AOS (29).

Enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) es mayormente prevalente en regiones con buen desarrollo económico y político tal como Estados Unidos, Europa, Australia y Canadá. Por su prevalencia es que la FA puede aparecer en pacientes con ERC o viceversa porque comparten mecanismos fisiopatológicos que influyen en el daño del riñón y corazón (30). Una tasa de prevalencia de FA del 23,8% fue obtenida en el año 2016 de los pacientes estadounidenses con diagnóstico de ERC. La FA repercutía en la rápida progresión y mayor deterioro de la disfunción renal en comparación a los paciente sin FA, según un ensayo clínico ambulatorio en una población con insuficiencia cardíaca (31).

En un estudio prospectivo, donde evaluaron biomarcadores de función renal (FGRe_{cys} , $\text{FGRe}_{\text{creat}}$ y Cociente albúmina/creatinina en orina), se vio un incremento en el riesgo de FA en los pacientes con reducido filtrado glomerular estimado de cistatina C y creatinina, es decir en estadio 3-5, en comparación con los pacientes estadio 1, además de que la albuminuria también incrementaba el riesgo (32). En un estudio de cohorte retrospectivo, se halló un dato interesante: entre más aumentaba la proteinuria con función renal indemne, el riesgo de FA incidente también incrementaba gradualmente y de forma significativa. Esto no se vio entre los pacientes con FGRe de 30ml/min, pero sí se vio muy marcado los pacientes con ERC en etapa terminal (33).

2.5 Clasificación

La clasificación de FA se basa en la duración de los episodios de arritmia. Se distinguen 5 tipos: diagnosticada por primera vez, paroxística, persistente, persistente de larga duración y permanente. Habrá casos donde paciente pueden presentar dos patrones de presentación, paroxística y persistente, pero se tendrá que determinar cual predomina para darle un nombre específico a la FA (34).

2.6 Manifestaciones clínicas

La FA puede no tener signos y síntomas evidentes que lleven a la sospecha de esta patología denominándose fibrilación auricular silenciosa por lo tanto estos individuos

pueden debutar con un evento cerebrovascular criptogénico que resultará en deficiencia cognitiva que evolucionará en demencia, insuficiencia cardíaca y muerte súbita a temprana edad (35). No obstante, para la FA sintomática hay un abanico amplio de manifestaciones clínicas que van desde las más simples como palpitaciones, disnea leve, fatiga, mareo, debilidad corporal, capacidad para el ejercicio físico reducida o incluso puede ser referido simplemente como malestar general, pero en cambio hay cuadros clínicos más graves por ejemplo, angina, síncope, disnea de mínimos esfuerzos o en reposo o hasta incluso pueden debutar como un cuadro de insuficiencia cardíaca, generando angustia y estrés en el paciente culminando con una mala calidad de vida (36)(37)(38). La EHRA propuso una escala para darle un sentido y forma a la gravedad de los síntomas que presentan los pacientes con FA (34).

En el examen físico, los hallazgos que tenemos son a la auscultación una disminución de la fuerza de la intensidad del primer ruido durante el ritmo irregular y abolición del cuarto sonido por la incorrecta contacción auricular; si examinamos el pulso venoso yugular, la onda “a” se encuentra ausente. Habrá incongruencia en la palpación del pulso radial en relación al pulso apical, siendo el pulso radial el que presente una disminución en la frecuencia cardíaca periférica debido a que los cortos períodos de diástole que permitan el llenado total del ventrículo izquierdo y no permitiendo la expulsión de volumen sanguíneo suficiente que pueda generar una onda de presión al brazo por lo que puede dar la impresión de haber un déficit de pulso (2)(39).

2.7 Diagnóstico

El diagnóstico lo iniciamos con un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones donde hallaremos las siguientes características orientadoras:

- Ausencia de la Onda P
- Puede haber en medio de cada complejo QRS de morfología normal presencia de Ondas f, las cuales son de morfología irregular, llegan a generar una frecuencia de >300lpm o 200 ms y se visualizan en la derivación V1.
- Intervalos R-R con irregularidad total, sin ciclo identificable

Ahora, el diagnóstico en el ECG, de rutina o Holter, puede ser incidental y se considera FA a los episodios de >30 segundos (40)(41).

También tenemos a la mano otra herramienta, el ecocardiograma transtorácico (ETT) y tranesofágica (ETE). El ETT nos permitirá evaluar el tamaño de la aurícula izquierda (normal=4,0cm) o el volumen auricular izquierdo (normal=34ml/m²) porque nos dará un panorama del pronóstico; se evaluará la función de la válvula mitral porque nos dará noción del riesgo de formar trombos, también se puede evaluar la contribución auricular relativa al llenado total del ventrículo izquierdo para ver el beneficio hemodinámico del tratamiento de control del ritmo, y además se evalúa la función ventricular izquierda; por otro lado está el ETE que estima el riesgo tromboembólico al evaluar la aurícula izquierda con una alta sensibilidad y especificidad de detección de trombos, y la aurícula derecha, pero hay menos probabilidad de detectar trombos, además podemos ver el contraste de eco espontáneo considerándose un factor de riesgo y predictivo importante para formar trombos, y por último evalúa la velocidad del flujo sanguíneo para ver la probabilidad de formación de trombos debido al éxtasis en la aurícula izquierda, si es bajo el flujo (<15cm/seg) sea en el apéndice o atrio posterior izquierdo el riesgo de tromboembolismo es elevado (42).

2.8 Tratamiento

La piedra angular para un buen manejo de la FA es tener en cuenta que se debe prevenir la formación de los émbolos cardíacos y además manejar la sintomatología provocada por la arritmia con fármacos que controlen el ritmo y la frecuencia cardíaca, siempre siguiendo un orden donde primero entran los anticoagulantes orales y luego los antiarrítmicos. A continuación detallaremos cada línea de tratamiento.

2.8.1 Prevención del tromboembolismo

Para iniciar la terapia de anticoagulación tomamos en cuenta la escala CHA₂DS₂-VASc, la cual mide el riesgo de accidente cerebrovascular y embolia sistémica, con puntaje de ≥ 2 porque el beneficio obtenido es superior al riesgo de sangrado. Si el

puntaje es 1 el riesgo tromboembólico es bajo por lo tanto no implica una indicación absoluta, más bien sube el riesgo de hemorragia (43)(44).

Entre los agentes farmacológicos antitromboembólicos tenemos: los antiagregantes plaquetarios, los antagonistas de la vitamina K (AVK) y los nuevos anticoagulantes orales (NACO). La aspirina, antiagregante plaquetario, tiene un valor terapéutico bastante discutido por parte los americanos, los canadienses y los europeos en cada una de su guías, en si el inconveniente es no tener un efecto protector ante los eventos cerebrovascular (ECV) realmente significativo a diferencia de los anticoagulantes orales (45).

De todos los AVK el de mayor uso es la warfarina, el cual ha demostrado una alta tasa de reducción del riesgo de ECV tanto en la prevención primaria como secundaria, lo malo es que tiene estar en constante monitorización de la dosis, hay pobre adherencia por las interacciones alimentarias y farmacológicas en los pacientes con polifarmacia y eleva el riesgo de sangrado (45)(46).

Como alternativa a los AVK, tenemos los NACOs, los cuales son: el dabigatran, rivaroxaban, apixaban y edoxaban. Se han colocado en un punto de alta demanda entre los médicos por sus ventajas en el manejo de su dosificación, sin vigilancia del INR, además de no haber interacciones farmacológicas y alimentarias (46); se ha visto buenos resultados en los ancianos que usan estos anticoagulantes, pero no se ha estandarizado su uso para todos los casos sino mas bien se individualiza y se adapta a cada paciente anciano (47); se necesita también considerar a los pacientes con ERC o enfermedad renal terminal (ERT), porque hay que adaptarse a las características a cada paciente con respecto al NACO por utilizar, aunque en si los grandes estudios de cada NACO determinan que para una terapéutica segura se lo administre en paciente con ERC con un aclareamiento de creatinina de $>30\text{ml/min}$ (48).

2.8.2 Control del ritmo y control de la frecuencia cardiaca

El tratamiento para controlar la frecuencia está ampliamente indicada en todos los casos de FA, en especial los pacientes añosos con polifarmacia y comorbilidades (49),

logrando una mejoría en los síntomas que produce (34), pero en un estudio no se vio diferencias relevantes en las muertes cardiovasculares y muertes de toda causa comparando la estrategia de control del ritmo y control de la frecuencia (49). En contraste, esta preferencia no está totalmente respaldada porque en un metanálisis del control de ritmo se logró ver una disminución de la mortalidad total en una población de <65 años (44), y agreguemos a esto que otros estudios dan su respaldo a que los grupos de control de ritmo tienen un pronóstico favorable por ejemplo en los pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada (IC-FEc) y FA mostró que en un año hubo un riesgo representativamente menor de mortalidad en el grupo de control del ritmo en comparación con el grupo de control de frecuencia, sumándole a eso una tasa más baja de reingresos por todas las causas, por ECV isquémico y por IC en el mismo grupo de control del ritmo (50). Y en otro estudio prospectivo, los pacientes con control del ritmo en comparación con el grupo de control de frecuencia, los primeros tuvieron un bajo riesgo de ECV isquémico durante 1 año de seguimiento (51).

2.8.2.1 Mantenimiento del ritmo sinusal

Para mantener el ritmo sinusal tenemos la vía farmacológica y la vía intervencionista donde aplicamos la ablación con catéter, no obstante, nos enfocaremos en la vía farmacológica. Existen diversas opciones para el tratamiento farmacológico antiarrítmico con características que favorecen su uso, pero también con objeciones que suponen una contraindicación absoluta o relativa, o incluso para un empleo con estricta vigilancia post-administración ya que se evalúa la seguridad por encima de la eficacia. Entre estos fármacos tenemos: la dronedarona, la flecainida, la propafenona, la quinidina, la disopiramida, el sotalol, la dofetilida y la amiodarona, siendo esta última de importancia en nuestro estudio.

Amiodarona

Forma parte de la clase III de los antiarrítmicos, por lo tanto tiene la propiedad de bloquear los canales iónicos (IKr, INa, IKur, Ito, ICaL, IKAch e IKs) y actuar bloqueando receptores betaadrenérgicos, estas propiedades hacen que la molécula de amiodarona actúe también como un antiarrítmico del grupo I, II y IV (52). Aunque es un

medicamento eficaz sus efectos adversos extracardiacos son amplios comprometiendo la tiroides, los pulmones, el hígado, la piel, los ojos y los nervios, pudiéndose manifestar como una tirotoxicosis o hipotiroidismo (53)(54)(55); neumonía organizada, fibrosis pulmonar, neumonitis intersticial o síndrome de distress respiratorio agudo (56)(57)(58); hepatopatía crónica, hepatitis o insuficiencia hepática aguda (58)(59); hiperpigmentación azul grisácea en la piel del rostro y palmas, fotosensibilidad, necrólisis epidérmica tóxica, pseudoporfiria, vasculitis cutánea por complejos inmunes, urticaria (60)(61)(62); microdepósitos corneales; neuritis óptica y neuropatía periférica(52), respectivamente. No dejemos atrás los efectos adversos cardiacos como bradiarritmias, hipotensión y prolongación del QT corregido, sin que produzca una proarritmia (63). Por esta razón es que para contrarrestar estos efectos adversos se debe hacer pruebas tiroides, pruebas de función hepática, ECG, y otras pruebas pertinentes para evaluar cada órgano comprometido por este fármaco (64).

Todas estas reacciones adversas son debidas a su farmacocinética, se acumula en los órganos, a pesar de su pobre absorción por vía oral, antes descritos produciendo repercusiones celulares a largo plazo porque su vida media es larga, entre 25 y 110 días, y su vía de eliminación es hepática, lugar donde está el citocromo CPY3A4 y el citocromo CYP2C9 y la P-glicoproteína, los cuales lo metabolizan ,pero a la vez los inhibe, sin olvidar de que tiene una gran afinada con las proteínas uniéndose a ellas en un 96%, generando serias interacciones medicamentosas (65). Entre las interacciones medicamentosas tenemos con los fármacos antiarrítmicos como la quinidina, la procainamida y la digoxina, elevando sus concentraciones plasmáticas terapéuticas; no olvidemos que estos pacientes también ingieren simvastatina y que es mejor darlo en bajas dosis para evitar la rabdomiólisis; con respecto a los anticoagulantes orales, la warfarina se ve afectada porque el INR aumenta y las complicaciones hemorrágicas incrementan (64), por otro lado los NACO ven comprometida su efectividad en la tasa de mortalidad y las tasas de ECV y tromboembolismo sistémico, y de hemorragia mayor en comparación de los que no combinan NACO y amiodarona (66), pero hay un metaanálisis que refiere que el riesgo de sangrado intracraneal, sangrado mayor y tromboembolismo sistémico es igual entre los que tomaron combinado la amiodarona con los NACOs y los que toman solo el NACO (67).

La amiodarona puede ser empleada en gran parte de las arritmias auriculares para mantener el ritmo sinusal, principalmente la FA, y se la usa por sus ventajas como:

- Es la terapia médica más eficaz disponible para mantener el ritmo sinusal.
- Bajas probabilidades de proarritmia ventricular
- No repercute en el aumento de la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca.
- Se la puede administrar de forma ambulatoria

La amiodarona tiene acción betabloqueante por lo que también se puede usar para el control de la frecuencia, ya que relentiza la respuesta ventricular en reposo y en el ejercicio, y disminuye síntomas asociados a la respuesta ventricular rápida a la FA. No obstante se ve limitado su uso por causa de su toxicidad ya antes descrita. Entonces para tomar la decisión de controlar el ritmo con amiodarona dependerá de la presencia de síntomas de una respuesta ventricular inadecuada, efectos adversos causados por las otras alternativas terapéuticas, por esta razón se la usa como terapia alternativa de última instancia (68).

En el manejo de la FA, se toma en cuenta la presencia del tipo de cardiopatía estructural, porque la amiodarona no presenta riesgo de proarritmia ventricular y tampoco aumenta la mortalidad en pacientes con enfermedad coronaria, hipertrofia ventricular izquierda, disfunción ventricular izquierda o insuficiencia cardiaca congestiva. La dosis de mantenimiento de la amiodarona generalmente suele ser de 200mg/día, aunque también se usa 100mg/día como dosis más baja, pero una dosis diaria de 400mg implica mayor riesgo de que aparezca efectos adversos (68).

La amiodarona también se puede usar para mantenimiento de ritmo sinusal en pacientes que recibieron cardioversión electiva y que no permanecieron en ritmo sinusal o que tienen factores de riesgo para la recurrencia, e incluso en la cardioversión programada se puede empezar con dos a seis semanas de antelación para disminuir el riesgo de recurrencia (68). Los pacientes que recibieron cardioversión eléctrica vieron una tasa de éxito de reversión a ritmo sinusal de forma aguda como sostenida durante

más de un año de seguimiento, al ser medicados con amiodarona antes y después del procedimiento (69).

La eficacia de la amiodarona para mantener el ritmo sinusal se ha comparado con otros antiarrítmicos como el sotalol, mostrando el período de recurrencia de FA en el grupo con amiodarona fue significativamente más largo que el grupo con sotalol que fue más corto, además de que hubo una mejor calidad de vida y capacidad para hacer ejercicio. Ahora si lo vemos en pacientes con disfunción ventricular, la recurrencia de FA fue menor en los pacientes con amiodarona y la recurrencia de FA no estuvo influenciada por la función ventricular izquierda, agreguemos el hecho de que no hubo una tasa de mejora en la calidad de vida e incluso sobrevivencia (70). La amiodarona se mostró más eficaz que el sotalol en pacientes con IC-FEc (71).

Con respecto a la mortalidad, en un metaanálisis la amiodarona mostró que no hay asociación con una elevación de la tasa de mortalidad por todas las causas en comparación al grupo de control, al limitar el análisis a los pacientes con FA e IC grave, la amiodarona no influyó en la mortalidad aumentándola en comparación con el grupo de control (70). En un estudio que evaluaba los resultados de los patrones de uso de la amiodarona, arrojó los siguientes resultados: la mortalidad, las hospitalizaciones cardiovasculares y el ECV fueron similares entre los pacientes que habían iniciado el estudio usando amiodarona como los que no tomaban amiodarona, sin embargo los que iniciaron la amiodarona de forma incidental tuvieron más mortalidad por todas las causas que el grupo que no lo hizo (72).

En un estudio de cohorte, que hizo la comparación entre la amiodarona, digoxina y amiodarona-digoxina para evaluar el riesgo de ECV isquémico, el grupo que usaba amiodarona mostró menos riesgo en comparación los dos grupos de digoxina y amiodarona-digoxina que si tuvieron una tasa de incidencia significativa por año (73). En cambio en otro estudio, la amiodarona se relacionó con alto riesgo de ECV en los pacientes que iniciaron el estudio con una puntuación baja de CHA₂DS₂VASc, o los que la combinaban con digoxina, pero por el contrario mostró que la combinación de un

antiagregante plaquetario y warfarina disminuyó este riesgo en los pacientes que recibieron amiodarona (74).

2.8.2.2 Mantenimiento de la frecuencia cardíaca

El control de la frecuencia en la FA es una parte importante en el esquema de tratamiento y supone una parte básica del mismo aun en los pacientes que siguen una estrategia de control del ritmo, muy a pesar de que posean márgenes de error como antes está mencionado, es debido a su seguridad y eficacia que son ampliamente usados (75) Los betabloqueantes, los calcioantagonistas no dihidropiridínicos y los glucósidos cardíacos son los fármacos para administrar acorde a las características y necesidades de cada paciente.

2.8.2.3 Cardioversión

La cardioversión sirve para la restauración aguda del ritmo sinusal. Se puede realizar a través de fármacos antiarrítmicos (cardioversión farmacológica) o empleando un choque eléctrico sincronizado con el complejo QRS (cardioversión eléctrica). Esta se la puede requerir de forma emergente o electiva dependiendo de la estabilidad hemodinámica del paciente (76).

2.9 Marco Legal

Según lo estipula el artículo 42 de la Constitución Política de la República, dispone que “El Estado garantizará el derecho a la salud, su promoción y protección, por medio del desarrollo de la seguridad alimentaria, la provisión de agua potable y saneamiento básico, el fomento de ambientes saludables en lo familiar, laboral y comunitario, y la posibilidad de acceso permanente e ininterrumpido a servicios de salud, conforme a los principios de equidad, universalidad, solidaridad, calidad y eficiencia.” (77)

Art. 2.- Todos los integrantes del Sistema Nacional de Salud para la ejecución de las actividades relacionadas con la salud, se sujetarán a las disposiciones de esta Ley, sus reglamentos y las normas establecidas por la autoridad sanitaria nacional.(77)

Art. 3.- La salud es el completo estado de bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades. Es un derecho humano inalienable, indivisible, irrenunciable e intransigible, cuya protección y garantía es responsabilidad primordial del Estado; y, el resultado de un proceso colectivo de interacción donde el Estado, sociedad, familia e individuos convergen para la construcción de ambientes, entornos y estilos de vida saludables.(77)

Art. 6.- Es responsabilidad del Ministerio de Salud Pública:

1. Definir y promulgar la política nacional de salud con base en los principios y enfoques establecidos en el artículo 1 de esta Ley, así como aplicar, controlar y vigilar su cumplimiento.
2. Ejercer la rectoría del Sistema Nacional de Salud.
3. Diseñar e implementar programas de atención integral y de calidad a las personas durante todas las etapas de la vida y de acuerdo con sus condiciones particulares.
4. Declarar la obligatoriedad de las inmunizaciones contra determinadas enfermedades, en los términos y condiciones que la realidad epidemiológica nacional y local requiera; definir las normas y el esquema básico nacional de inmunizaciones; y, proveer sin costo a la población los elementos necesarios para cumplirlo.
5. Regular y vigilar la aplicación de las normas técnicas para la detección, prevención, atención integral y rehabilitación, de enfermedades transmisibles, no transmisibles, crónico-degenerativas, discapacidades y problemas de salud pública declarados prioritarios, y determinar las enfermedades transmisibles de notificación obligatoria, garantizando la confidencialidad de la información.(77)

CAPÍTULO III

3. MARCO METODOLÓGICO

3.1 METODOLOGÍA

La metodología del trabajo presente es observacional, descriptivo, longitudinal retrospectivo.

3.1.1 Caracterización de la zona de trabajo

El trabajo realizado es llevado a cabo en Ecuador, en la ciudad de Guayaquil, específicamente dentro de la dirección distrital – 09D09 – Ximena 1. En el Hospital de Especialidades “Teodoro Maldonado Carbo”

3.1.2 Universo y Muestra

El universo está conformado por los 485 pacientes que fueron atendidos en la consulta externa del Hospital de Especialidades “Teodoro Maldonado Carbo”, en el período 2017 – 2018, con el diagnóstico de fibrilación auricular.

El muestreo empleado para el trabajo es de tipo no probabilístico por conveniencia, mediante el cual se puede seleccionar a todos los pacientes durante un período de tiempo definido.

La muestra será los pacientes con fibrilación auricular que cuenten con un historial clínico en el Hospital de Especialidades “Teodoro Maldonado Carbo”, durante el período 2017 – 2018, que cumplan los criterios de inclusión para este estudio.

3.1.3 Criterios de inclusión y exclusión

Para los criterios de inclusión y de exclusión se manejó a los pacientes admitidos en el servicio de emergencia del Hospital de Especialidades “Teodoro Maldonado Carbo”, diagnosticados con fibrilación auricular, que tuvieran todos los datos completos y la terapéutica con amiodarona en su historia clínica. Obteniendo como resultado final un

total de 67 pacientes que pudieron ser incluidos dentro del trabajo investigativo por tener toda la información completa requerida.

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Pacientes de 50 a 90 años	Pacientes de <50 años y >90 años
Pacientes sin hepatopatías y neumopatías crónicas avanzadas	Pacientes con hepatopatías y neumopatías crónicas avanzadas
Pacientes con aclaramiento de creatinina de ≥ 30 ml/min (estadio 1, 2 y 3)	Pacientes con aclaramiento de creatinina de <30 ml/min (estadio 4 y 5)
Uso de la amiodarona como tratamiento a largo plazo	Uso de la amiodarona como tratamiento cardiovertivo
Pacientes fallecidos por causa cardiovascular	Pacientes fallecidos por cualquier otra causa no cardiovascular

Tabla 2. Criterios de inclusión y de exclusión.

3.1.4 Definición de las variables

Los indicadores de las variables fueron codificados de acuerdo a grupos para poder ser analizadas de manera más exacta y práctica. Quedando de la siguiente forma:

Edad	De 50 – 60 años	De 61 – 70 años	De 71 – 80 años	De 81 – 90 años		
Sexo	Femenino	Masculino				
FeVI	Conservada	Intermedia	Reducida			
Antecedentes patológicos personales	Hipertensión arterial	Diabetes melitus	Insuficiencia renal crónica	Consumo de Alcohol	Obesidad	Tabaquismo actual
Resultados en el paciente	Ingresos al año	Mortalidad cardiovascular	Stroke			

Tabla 3. Definición de variables

3.1.5 Viabilidad

Este estudio es viable debido a la colaboración de las autoridades del Hospital de Especialidades “Teodoro Maldonado Carbo” quienes concedieron el acceso a los datos de las historias clínicas de los pacientes en estudio, además de las tutorías académicas realizadas por la Dra. María Auxiliadora Calero Zea.

3.1.6 Tipo de investigación

El presente trabajo investigativo es de tipo observacional, diseño no experimental, de corte longitudinal retrospectivo, descriptivo.

3.1.7 Recursos humanos y Físicos

Para la recolección y levantamiento de historias clínicas, y la constitución de la base de datos fue utilizado Excel.

Los recursos humanos utilizados fueron el tutor de la tesis, y el personal del departamento de Cardiología del Hospital de Especialidades “Teodoro Maldonado Carbo”.

Los insumos utilizados fueron las computadoras, pendrive, tinta de impresora, hojas de papel bond, carpeta manila, otros.

3.1.8 Instrumentos de Evaluación o recolección de la data

La determinación de pacientes con fibrilación auricular fue gracias a los datos adquiridos de las base de datos en Excel del área de estadística durante los años 2017 y 2018, registrados por el departamento de Cardiología del Hospital de Especialidades “Teodoro Maldonado Carbo”, los mismos que fueron de utilidad para identificar aquellos pacientes que tuvieran el tratamiento con amiodarona, siendo recogida y tabulada la información mediante Excel. Los datos serán evaluados mediante el programa estadístico SPSS para la obtención de la estadística descriptiva.

3.1.9 Metodología para el análisis de los resultados

Este estudio prefirió por el levantamiento y recolección de historias clínicas dentro de la base de datos y archivos digitales de pacientes del Hospital de Especialidades “Teodoro Maldonado Carbo”. Para su posterior tabulación e ingreso de datos en formato digital a través de Microsoft Excel. Siendo finalmente analizados para la obtención de los gráficos estadísticos.

3.1.10 Cronograma de actividades

Tabla 4: Cronograma de actividades

Actividades	Meses				
	Mes 1 JUN	Mes 2 JUL	Mes 3 AGO	Mes 4 SEPT	Mes 5 OCT
Presentación del tema de tesis					
Redacción, presentación y aprobación del anteproyecto					
Recolección de datos					
Elaboración del marco teórico y los resultados					
Entrega del documento final					
Revisión y sustentación de tesis					

3.1.11 Consideraciones Bioéticas

Se realizó la solicitud pertinente dirigida a la Coordinación General de Investigación del Hospital de Especialidades “Teodoro Maldonado Carbo”, los mismos que autorizaron la recolección de datos a partir de la fecha señalada; proceso que se llevó a cabo con la finalidad de elaborar un trabajo con los permisos necesarios para la obtención de datos y el respectivo análisis de los resultados recabados. Es indispensable señalar que se mantiene absoluta confidencialidad acerca de la identidad de los pacientes involucrados y así preservar el principio ético de la institución.

Respecto a la conservación de la salud establece dos artículos fundamentales que son el artículo 32 y el artículo 361.

Art. 32.- La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir.

Art. 361.- El Estado ejercerá la rectoría del sistema a través de la autoridad sanitaria nacional, será responsable de formular la política nacional de salud, y normará, regulará y controlará todas las actividades relacionadas con la salud, así como el funcionamiento de las entidades del sector.

El Estado garantizará estos derechos mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional.

Los documentos que contienen información de salud no se podrán autorizar para otros fines diferentes a los concernientes a la atención de los usuarios, la evaluación de la calidad de los servicios, el análisis estadístico, o la investigación y docencia. Toda persona que intervenga en su elaboración o que tenga acceso a su contenido, está

obligada a guardar la confidencialidad respecto de la información de salud en los documentos mencionados.

La autorización para el uso de estos documentos es potestad privativa del usuario o representante legal. En caso de investigaciones realizadas por autoridades públicas competentes sobre violaciones a derechos de las personas, no podrá invocarse reserva de accesibilidad a la información contenida en los documentos que contienen información de salud.

También se usa como base la declaración de Helsinki sobre la Asociación Médica Mundial, en base a los principios éticos en la investigación médica. Específicamente el principio número 9, que hace referencia a la confidencialidad con que deben ser manejados los datos de los pacientes que hayan sido recolectados por el personal médico que forma parte de la investigación. De manera que la información no pueda ser divulgada y conocida por terceros.

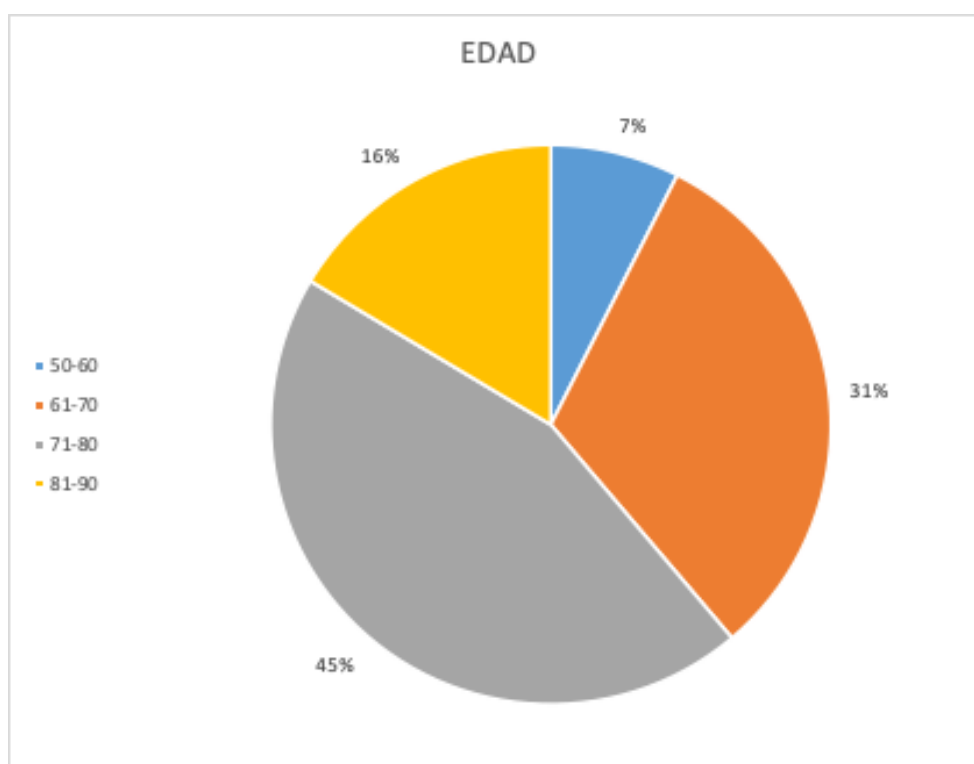
CAPÍTULO IV

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 Resultados

Se exponen los resultados hallados luego del análisis de los datos obtenidos en la actual investigación que fue llevado a cabo en el Hospital de Especialidades “Teodoro Maldonado Carbo” con información recolectada de pacientes con diagnóstico de Fibrilación Auricular (FA) manejados con amiodarona durante el período 2017-2018.

Gráfico 1: Grupo etario de los pacientes con FA que toman amiodarona

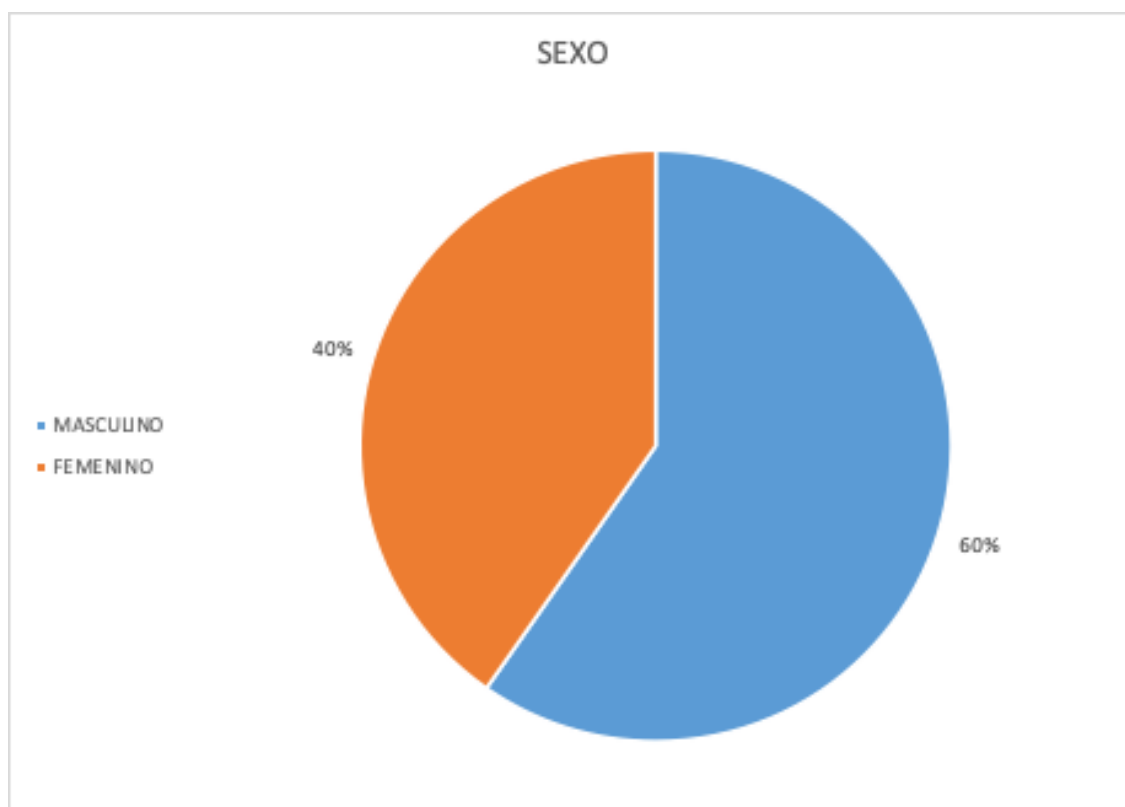


Fuente: Coordinación General de Investigación

Elaborado por: Shakina Sara Romero Valencia

Analizando los datos de todos los pacientes dentro del estudio, el grupo etario con mayor distribución fue el de 71 años a los 80 años correspondiendo al 45% del total, mientras le siguen en mayoría los de 61 años a 70 años en un 31%, seguido por un 16% del grupo de 81 a 90 años, y por último, siendo minoría con un 7% al grupo de 50 años a 60 años.

Gráfico 2: Sexo de los pacientes con FA que es manejado con amiodarona

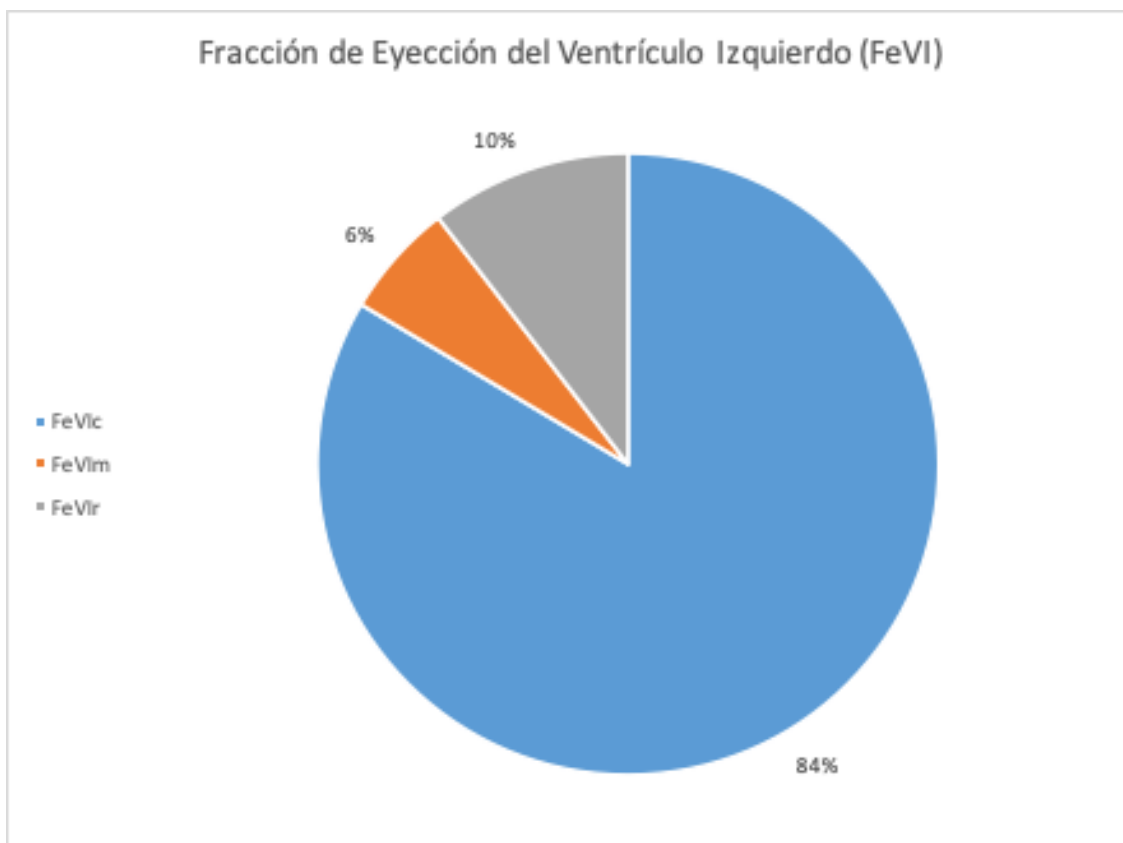


Fuente: Coordinación General de Investigación

Elaborado por: Shakina Sara Romero Valencia

En el análisis de los datos recopilados, como resultado se obtuvo que el sexo con mayor predominio en nuestro estudio fue el masculino con un 60%, y el sexo femenino tuvo un 40% del protagonismo de la muestra total.

Gráfico 3: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo entre los pacientes tratados con amiodarona

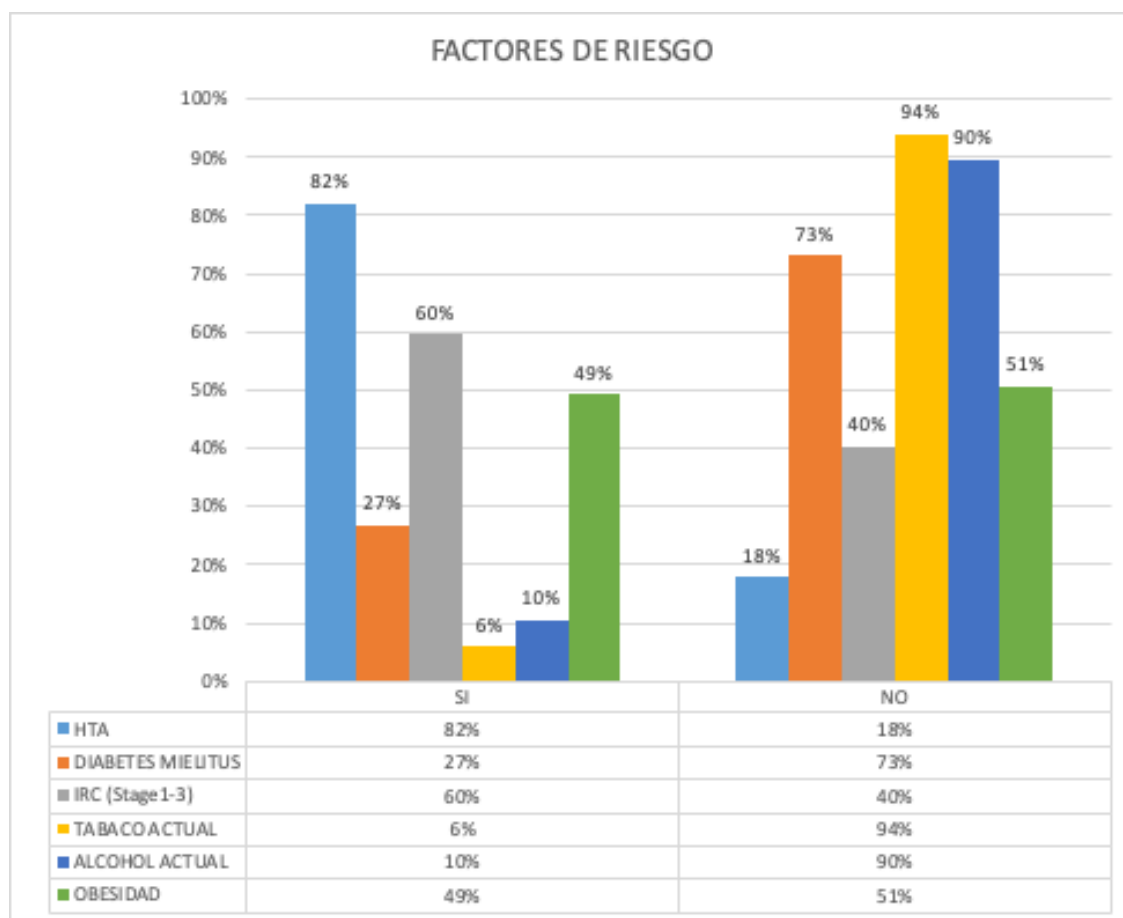


Fuente: Coordinación General de Investigación

Elaborado por: Shakina Sara Romero Valencia

Durante el análisis de los pacientes con FA que usaban amiodarona, se expuso información la cual fue que, en un 84% a los pacientes se presentaban una FeVI conservada, y el resto fue el 10% y el 6% de los pacientes con una FeVI reducida y FeVI intermedia, respectivamente, separándolos con un amplio margen.

Gráfico 4: Factores de riesgo presentes entre los pacientes con FA que toman amiodarona

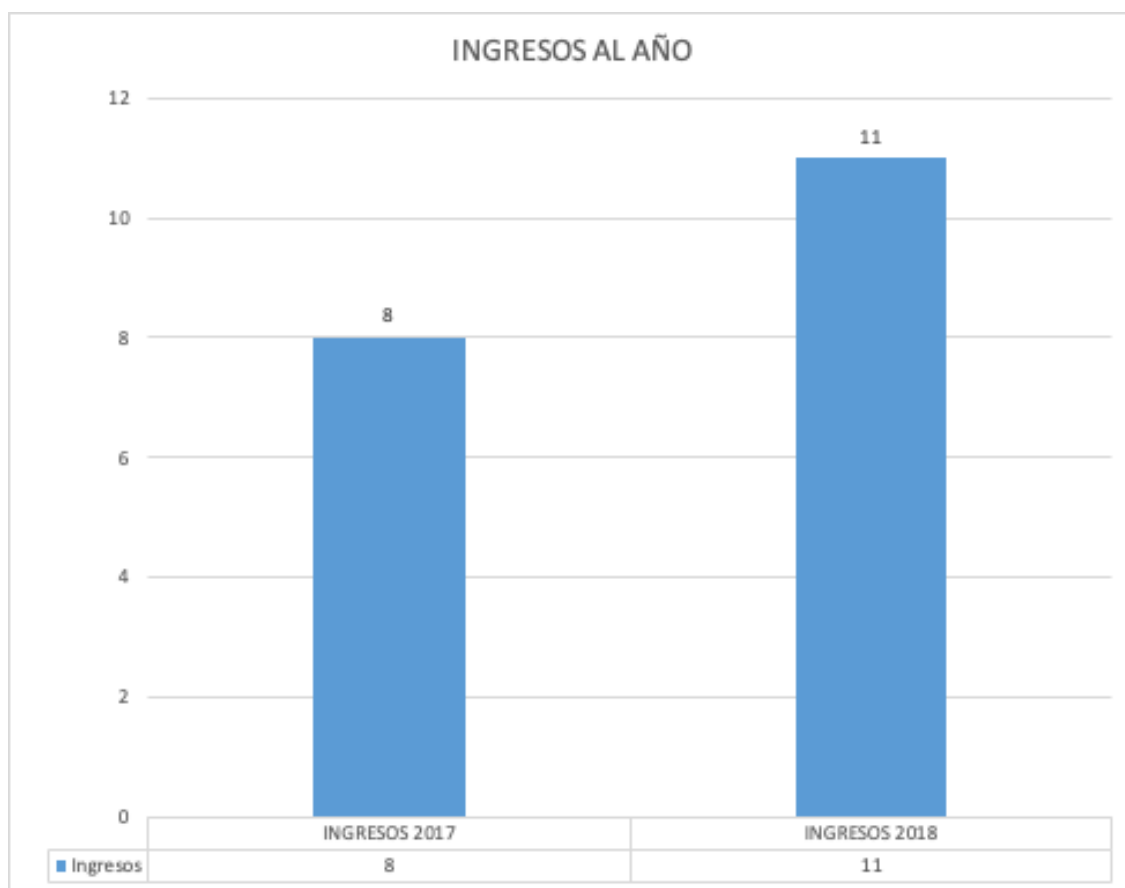


Fuente: Coordinación General de Investigación

Elaborado por: Shakina Sara Romero Valencia

El gráfico muestra que la hipertensión arterial estuvo presente en un 82% de todos los pacientes, pero en un 18% estuvo ausente; la diabetes mielitus se presentó en un 27% a diferencia de un 73% que no tuvo este factor de riesgo; la insuficiencia renal crónica en estadio 1-3 se presentó en 60% de todos los individuos estudiados, pero un 40% no fue así; el 6% refirió conservar el hábito de fumar, mientras que en 94% refirió haberlo abandonado o que nunca fumó; en el 10% pacientes el hábito de consumir alcohol estuvo aún activo, pero el 90% refería que lo había abandonado o que nunca había ingerido alcohol; por último la obesidad estuvo presente en un 49% de todos los individuos, sin embargo el 51% no poseía este factor de riesgo.

Gráfico 5: Ingresos en el año durante los cuales los pacientes fueron manejados con amiodarona

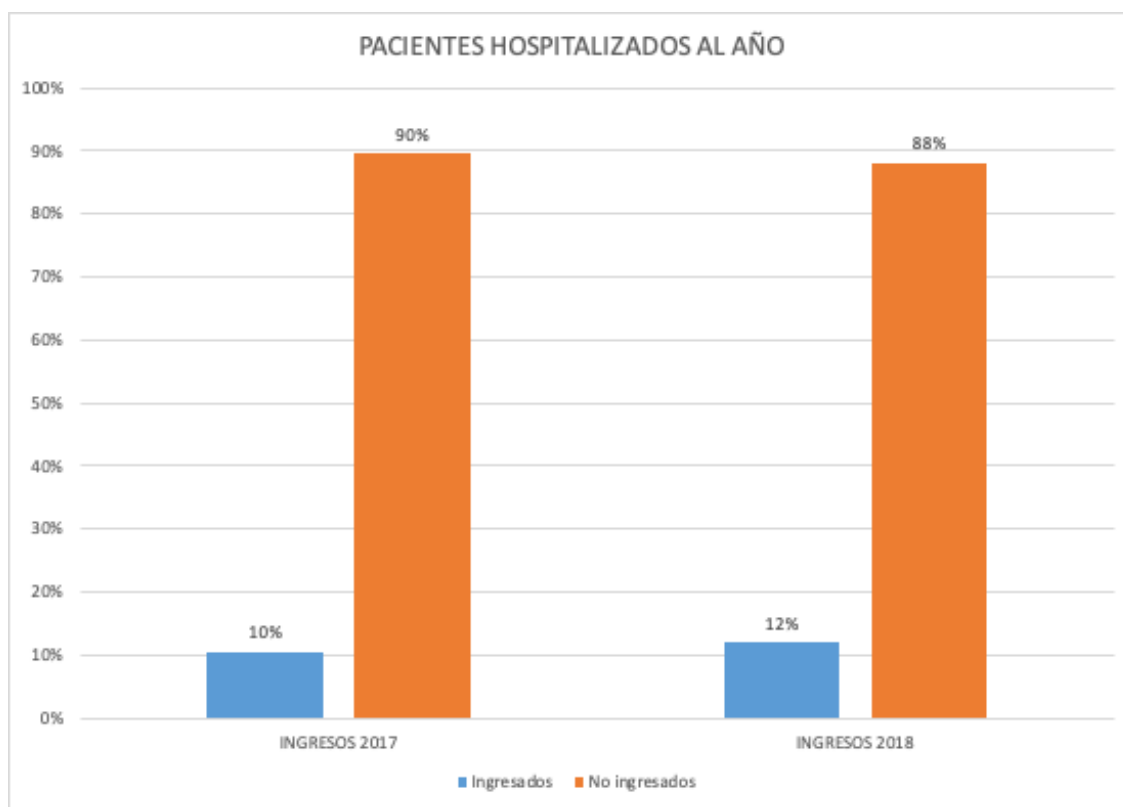


Fuente: Coordinación General de Investigación

Elaborado por: Shakina Sara Romero Valencia

En todo el estudio, lo que se logró obtener sobre las hospitalizaciones fue lo siguiente: los ingresos totales durante el año 2017 fueron 8, y durante el año 2018, el número incrementó, siendo 11 ingresos en total, y esto no está en correlación con la cantidad de paciente hospitalizados.

Gráfico 6: Pacientes hospitalizados en el año con tratamiento de amiodarona

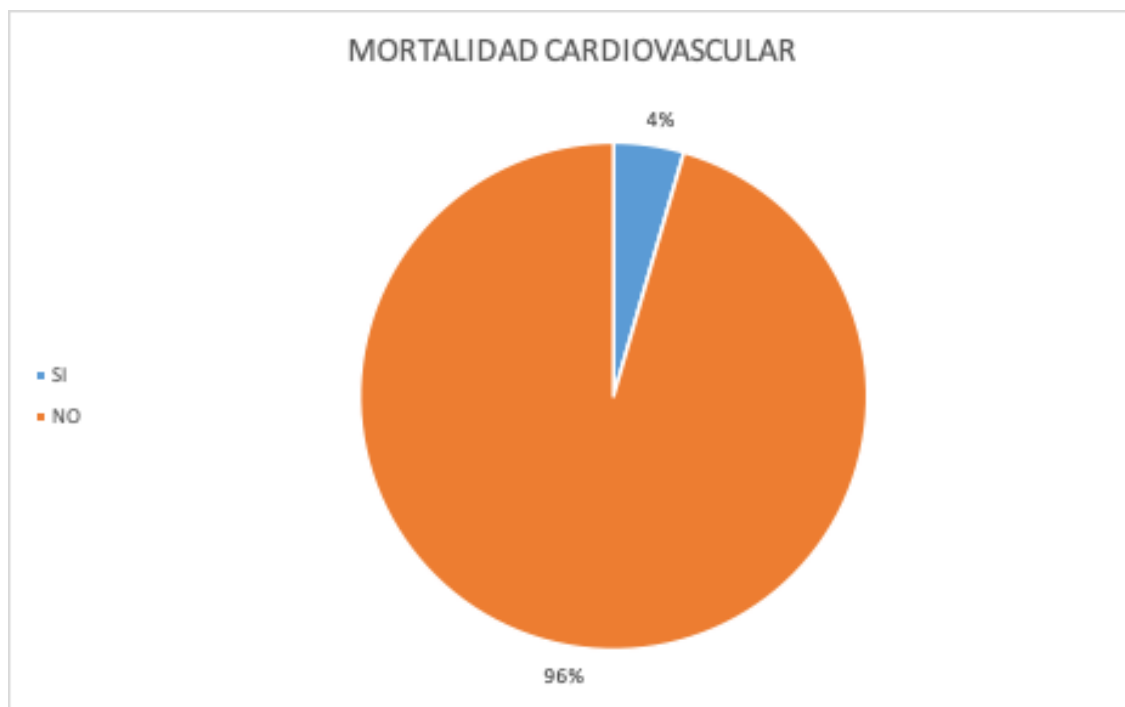


Fuente: Coordinación General de Investigación

Elaborado por: Shakina Sara Romero Valencia

El análisis nos demuestra que en el año 2017, el 10% de los 67 pacientes fueron hospitalizados, y el 90% no estuvo en la emergencia por nuevos episodios de FA, mientras que el año 2018, el 12% del total estuvieron ingresados por recurrencia, y el 88% no nuevos ingresos por causa de la FA.

Gráfico 7: Mortalidad cardiovascular entre los pacientes con FA que les era administrado la amiodarona



Fuente: Coordinación General de Investigación

Elaborado por: Shakina Sara Romero Valencia

Analizando la información proporcionada por la recolección de datos, se evidenció que solo un 4% de todos los pacientes con FA que recibían la amiodarona para control del ritmo falleció por causas cardiovasculares, mientras que el 96% no falleció, y los que lo hicieron fue debido a otras causas.

Gráfico 8: Eventos cerebrovasculares entre los pacientes que usan la amiodarona



Fuente: Coordinación General de Investigación

Elaborado por: Shakina Sara Romero Valencia

Se determinó que del 100% de los pacientes solo un pequeño porcentaje, el 4%, de los pacientes tuvo un ECV durante el estudio realizado, y que gran parte de los pacientes, el 96%, no tuvo esta complicación.

4.2 Discusión

La amiodarona mostró su eficacia manteniendo a los pacientes libres de episodios de FA durante más tiempo, 487 días en ritmo sinusal, a diferencia del grupo control con otro antiarrítmico que fue de 74 días (70); aunque en nuestro estudio no se tomó un grupo de control, la cantidad de pacientes que presentaron recurrencia de FA en el año usando el parámetro de ingresos al año fue de un 10% y 12% durante el 2017 y 2018, respectivamente, y en total por cada año hubo 8 y 11 ingresos, respectivamente. Entonces la eficacia no es similar a la que refleja los grandes estudios porque al ser una muestra tan pequeña tiene alta tasa de paciente con fracaso en su terapia de control del ritmo con amiodarona.

En la mortalidad cardiovascular, los pacientes con amiodarona no tuvieron gran porcentaje de fallecimientos, solo un 4% de todos los 67 pacientes y esto va a la par con un metaanálisis donde hace la correlación que los pacientes con FA e IC grave no tuvieron un repunte en la mortalidad y esto es favorable para la amiodarona (70). De igual manera los ECV en estos pacientes tratados con amiodarona tuvieron un porcentaje del 4% del total de pacientes, relativamente pequeño con respecto a la muestra, por lo que se puede asemejar al estudio de cohorte donde los pacientes que recibían amiodarona tuvieron menos riesgo de un ECV isquémico (73), aunque no se hizo una puntuación con la escala de CHA₂DS₂VASc para ver si los que tenían bajo puntaje tenían mayor riesgo como en el estudio que sí demostró este hecho (74).

La FA no es una patología simple sino que tiene una fisiopatología influenciada por otras enfermedades que pueden ser el desencadenante para la aparición de la FA. Se considera a la HTA un factor de riesgo implicado en su desarrollo y como es una patológica altamente prevalente a nivel mundial (30-50%) (18), se presenta entre un 50 a 90% de los pacientes con FA (3), lo cual se ajusta con nuestro estudio porque un 82% se asoció su FA con la HTA. También es otro factor de riesgo la diabetes mellitus, el cual aumenta en un 20% el riesgo de presentar FA en los diabéticos (21), pero si nos fijamos, del total de nuestros pacientes solo un 27% presentó diabetes mellitus entonces la

relación de diabetes con FA se ve debilitada para ser un factor de riesgo determinante para la instauración de la FA que tienen nuestros individuos de estudio.

Los pacientes con ERC son pacientes susceptibles a desarrollar FA y una tasa de prevalencia de FA a nivel de Estados Unidos de América mostró un valor del 23,8% (31), este valor se ve contrarrestado por esta investigación que aunque es pequeña nuestra muestra, el 60% presentó ERC en estadio 1 a 3, aunque no se tomó en cuenta a los pacientes en estadios más avanzados, nos hace pensar en qué otro parámetro influyó para la aparición de FA en estos pacientes, puede ser lo descrito en otro estudio donde tomaba en cuenta la proteinuria que influenciaba en tener mayor riesgo a tener FA (33).

Además de comorbilidades que están presentes en la patogenia de la FA, hay factores de riesgo que repercuten sobre el desarrollo de la FA como los hábitos de cada paciente, los cuales son el tabaquismo y el consumo de alcohol. El tabaquismo influye de mala manera a los pacientes con FA porque producen que tengan mayores eventos tromboembólicos y mortalidad por lo que se recomienda su abandono (25), ahora en este estudio solo un 6% refería ser fumador activo y el 94% ser ex fumadores o que nunca habían fumado, por lo que queda la duda de que si realmente el abandono del tabaco produce una disminución en la prevalencia de FA (25). Por otra parte, el consumo de alcohol, en un metaanálisis, en una cantidad de 12 g por día incrementaba el riesgo de FA en un 8% (27), si se analizan los resultados de este estudio solo un 10% refirió que consumía alcohol en la actualidad, pero el 90% ya había dejado el hábito o que nunca lo había tenido, como me es imposible cuantificar los gramos de alcohol o la severidad del hábito entonces los resultados son tan concluyentes para determinar el riesgo para que haya desarrollado FA, no obstante, ya por haber estado expuestos a la sustancia, el 90% restante si tenía la probabilidad de haber debutado con FA años después de su inicio de consumo y posterior abandono.

Con respecto a la obesidad que implica un IMC ≥ 30 kg/m², ésta se vio en el 49% de los individuos dentro del estudio, y aunque el 51% no presentaron obesidad, su gran mayoría eran personas con sobrepeso y, muy pocas con peso normal, por lo que, aunque la tasa de pacientes obesos es ligeramente menor en comparación con lo que

no lo son, en este estudio, no dejó de ser una fuerte asociación para predisponer la instauración de FA (17).

Por otro lado, la FA se caracteriza por tener predominio sobre el sexo masculino e comparación del sexo femenino (10) y, este estudio concuerda con tales declaración ya que un 60% de los pacientes fueron masculino mientras que el 40% fueron mujeres. En cuestión de la edad, se dice que la prevalencia es de 7,2% en los pacientes ≥ 65 años, y de 10,3% en los que son ≥ 75 años (9) y, esto se evidencia que es así en esta investigación ya que el 45% perteneció al rango de 71 a 80 años, mientras que el grupo que le seguía con un 31% eran los del rango de 61 a 70 años; el rango de 81 a 90 años aunque fue pequeño no dejó de ser un número representativo de un 16%, en cambio el grupo del rango de 50 a 60 años fue solo el 7%, respaldando otros estudios internacionales que si habían pacientes que pudieran debutar a esa edad con FA (9).

Para finalizar, a pesar de que la amiodarona logró que hubiera menos recurrencia de FA, ésta no estuvo influenciada por la función ventricular izquierda (70). En este estudio la FeVI fue un parámetro que se tomó en cuenta, el cual arrojó que en un 84% los pacientes tenían una FeVI conservada, y el restante se dividía en un 10% para la FeVI reducida y el otro 6% para la FeVI intermedia. En este caso no se hizo una relación entre los pacientes ingresados con su respectivo a su FeVI, pero al haber un gran porcentaje de pacientes con FeVI conservada entonces, se puede suponer que la gran mayoría tuvo este tipo de fracción de eyección ventricular izquierda.

CAPÍTULO V

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones:

Con el actual estudio podemos llegar la conclusión que la fibrilación auricular es una patología cardíaca que es más común en varones que en mujeres y tiene mayor presentación en el grupo de 71 a 80 años de edad, seguido por el grupo de 61 a 70 años. Además que la FA se desencadena por la presencia de enfermedades preexistentes como la HTA, la ERC y la obesidad; la diabetes mellitus no fue marcadamente significativa en su aporte como desencadenante de la FA como está referido en la literatura; no dejemos de lado al tabaquismo actual y el consumo de alcohol que aunque su presencia fue pequeña entre los individuos sometidos al estudio, la gran mayoría que refería no tenerlos actualmente ya habían estado expuestos a estas sustancias, por lo que deja entreabierto la puerta de investigar todavía más sobre estos hábitos que fueron abandonados y el tiempo de abandono de aquellos hábitos.

La efectividad de la amiodarona se ve reflejada en que no aumenta la mortalidad cardiovascular ni los EVC en los pacientes que se exponen a este medicamento, aunque los valores de pacientes ingresados por año si son de prestar atención, tampoco se puede desmerecer su efectividad porque los ingresos al año fueron bajos.

Al final, la amiodarona fue usada en pacientes que presentaban en su mayoría una FeVI conservada, seguida por un pequeño número de personas en ambos casos, que tenían la FeVI reducida y la FeVI intermedia.

5.2 Recomendaciones:

En futuras investigaciones en el país, con una muestra mayor y significativa, ver la relación de la FA con la diabetes mellitus, para corroborar la literatura internacional o contraponer a las mismas, que respalden mis resultados y buscar el porque de tales resultados.

En las historias clínicas detallar mejor el tiempo de abandono del tabaco y la cantidad de cigarrillos consumidos por año para tener mejores datos y así hacer un estudio a profundidad del por qué los pacientes, a pesar de ser ex fumadores presentan tanta prevalencia de FA.

Sugiero que para el consumo de alcohol se haga una mejor recolección de datos en las historias clínicas de un aproximado de copas o botellas de alcohol consume o consumía y hace cuanto tiempo dejó de beber alcohol para hacer una relación del riesgo que tuvieron de tener FA, y cuantos en realidad debutaron con FA y después de cuánto tiempo la presentaron.

La amiodarona puede mejorar su aplicación en los pacientes con FeVI conservada ya que es el grupo en el cual tuvo mayor administración, en si determinar que otros parámetros ecocardiográficos o que comorbilidades pueden influenciar para buscar planear otro tipo de terapéutica para controlar la frecuencia o el ritmo, antes de elegir este fármaco debido a sus efectos adversos cardiacos que pueden repercutir en la respuesta de la amiodarona.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dilaveris PE, Kennedy HL. Silent atrial fibrillation: epidemiology, diagnosis, and clinical impact. *Clin Cardiol.* junio de 2017;40(6):413-8.
2. Copley DJ, Hill KM. Atrial Fibrillation: A Review of Treatments and Current Guidelines. *AACN Adv Crit Care.* febrero de 2016;27(1):120-8.
3. Shamloo AS, Dagres N, Arya A, Hindricks G. Atrial fibrillation: A review of modifiable risk factors and preventive strategies. *Romanian J Intern Med Rev Roum Med Interne.* 1 de junio de 2019;57(2):99-109.
4. Ecuador - La carga económica de las condiciones cardíacas.pdf [Internet]. [citado 23 de agosto de 2020]. Disponible en: <https://www2.deloitte.com/content/dam/Deloitte/ec/Documents/deloitte-analytics/Estudios/Ecuador%20-%20La%20carga%20econ%C3%B3mica%20de%20las%20condiciones%20cardíacas.pdf>
5. Staerk L, Sherer JA, Ko D, Benjamin EJ, Helm RH. Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Outcomes. *Circ Res.* 28 de abril de 2017;120(9):1501-17.
6. Margulescu AD, Mont L. Persistent atrial fibrillation vs paroxysmal atrial fibrillation: differences in management. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* agosto de 2017;15(8):601-18.
7. Pison L, Tilz R, Jalife J, Haïssaguerre M. Pulmonary vein triggers, focal sources, rotors and atrial cardiomyopathy: implications for the choice of the most effective ablation therapy. *J Intern Med.* mayo de 2016;279(5):449-56.
8. Lau DH, Linz D, Sanders P. New Findings in Atrial Fibrillation Mechanisms. *Card Electrophysiol Clin.* 2019;11(4):563-71.
9. F P, S S, C T, D D, R O, A C. The Epidemiology of Atrial Fibrillation and Stroke [Internet]. Vol. 34, *Cardiology clinics.* *Cardiol Clin*; 2016 [citado 26 de agosto de 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27150174/>
10. Ko D, Rahman F, Schnabel RB, Yin X, Benjamin EJ, Christophersen IE. Atrial fibrillation in women: epidemiology, pathophysiology, presentation, and prognosis. *Nat Rev Cardiol.* 2016;13(6):321-32.
11. Xiong Q, Proietti M, Senoo K, Lip GYH. Asymptomatic versus symptomatic atrial fibrillation: A systematic review of age/gender differences and cardiovascular

outcomes. *Int J Cardiol.* 15 de julio de 2015;191:172-7.

12. Anselmino M, Battaglia A, Gallo C, Gili S, Matta M, Castagno D, et al. Atrial fibrillation and female sex. *J Cardiovasc Med Hagerstown Md.* diciembre de 2015;16(12):795-801.

13. Zulkifly H, Lip GYH, Lane DA. Epidemiology of atrial fibrillation. *Int J Clin Pract.* marzo de 2018;72(3):e13070.

14. Shoemaker MB, Bollmann A, Lubitz SA, Ueberham L, Saini H, Montgomery J, et al. Common genetic variants and response to atrial fibrillation ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* abril de 2015;8(2):296-302.

15. Carballo S, Pfenniger A, Carballo D, Garin N, James RW, Mach F, et al. Differential Association of Cx37 and Cx40 Genetic Variants in Atrial Fibrillation with and without Underlying Structural Heart Disease. *Int J Mol Sci [Internet].* 19 de enero de 2018 [citado 1 de septiembre de 2020];19(1). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5796240/>

16. Weng L-C, Preis SR, Hulme OL, Larson MG, Choi SH, Wang B, et al. Genetic Predisposition, Clinical Risk Factor Burden, and Lifetime Risk of Atrial Fibrillation. *Circulation.* 06 de 2018;137(10):1027-38.

17. Lavie CJ, Pandey A, Lau DH, Alpert MA, Sanders P. Obesity and Atrial Fibrillation Prevalence, Pathogenesis, and Prognosis: Effects of Weight Loss and Exercise. *J Am Coll Cardiol.* 17 de octubre de 2017;70(16):2022-35.

18. Cameli M, Mandoli GE, Ambrosio G, Cerbai E, Coiro S, Emdin M, et al. Arterial hypertension and atrial fibrillation: standard and advanced echocardiography from diagnosis to prognostication. *J Cardiovasc Med Hagerstown Md.* febrero de 2018;19(2):51-61.

19. Kallistratos MS, Poulimenos LE, Manolis AJ. Atrial fibrillation and arterial hypertension. *Pharmacol Res.* 2018;128:322-6.

20. Seccia TM, Caroccia B, Maiolino G, Cesari M, Rossi GP. Arterial Hypertension, Aldosterone, and Atrial Fibrillation. *Curr Hypertens Rep.* 18 de 2019;21(12):94.

21. Bell DSH, Goncalves E. Atrial fibrillation and type 2 diabetes: Prevalence, etiology, pathophysiology and effect of anti-diabetic therapies. *Diabetes Obes Metab.*

2019;21(2):210-7.

22. Aune D, Feng T, Schlesinger S, Janszky I, Norat T, Riboli E. Diabetes mellitus, blood glucose and the risk of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *J Diabetes Complications*. 2018;32(5):501-11.

23. Karam BS, Chavez-Moreno A, Koh W, Akar JG, Akar FG. Oxidative stress and inflammation as central mediators of atrial fibrillation in obesity and diabetes. *Cardiovasc Diabetol* [Internet]. 29 de septiembre de 2017 [citado 6 de septiembre de 2020];16. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5622555/>

24. Imtiaz Ahmad M, Mosley CD, O'Neal WT, Judd SE, McClure LA, Howard VJ, et al. Smoking and risk of atrial fibrillation in the REasons for Geographic And Racial Differences in Stroke (REGARDS) study. *J Cardiol*. febrero de 2018;71(2):113-7.

25. Watanabe I. Smoking and risk of atrial fibrillation. *J Cardiol*. febrero de 2018;71(2):111-2.

26. Zuo H, Nygård O, Vollset SE, Ueland PM, Ulvik A, Midttun Ø, et al. Smoking, plasma cotinine and risk of atrial fibrillation: the Hordaland Health Study. *J Intern Med*. 2018;283(1):73-82.

27. Sidhu K, Tang A. Modifiable Risk Factors in Atrial Fibrillation: The Role of Alcohol, Obesity, and Sleep Apnea. *Can J Cardiol*. 2017;33(7):947-9.

28. Linz D, McEvoy RD, Cowie MR, Somers VK, Nattel S, Lévy P, et al. Associations of Obstructive Sleep Apnea With Atrial Fibrillation and Continuous Positive Airway Pressure Treatment: A Review. *JAMA Cardiol*. 01 de 2018;3(6):532-40.

29. Holmqvist F, Guan N, Zhu Z, Kowey PR, Allen LA, Fonarow GC, et al. Impact of obstructive sleep apnea and continuous positive airway pressure therapy on outcomes in patients with atrial fibrillation-Results from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF). *Am Heart J*. mayo de 2015;169(5):647-654.e2.

30. Tapoi L, Ureche C, Sascau R, Badarau S, Covic A. Atrial fibrillation and chronic kidney disease conundrum: an update. *J Nephrol*. diciembre de 2019;32(6):909-17.

31. Hawkins NM, Jhund PS, Pozzi A, O'Meara E, Solomon SD, Granger CB, et al. Severity of renal impairment in patients with heart failure and atrial fibrillation:

implications for non-vitamin K antagonist oral anticoagulant dose adjustment. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(9):1162-71.

32. Laukkanen JA, Zaccardi F, Karppi J, Ronkainen K, Kurl S. Reduced kidney function is a risk factor for atrial fibrillation. *Nephrol Carlton Vic*. agosto de 2016;21(8):717-20.

33. Molnar AO, Eddeen AB, Ducharme R, Garg AX, Harel Z, McCallum MK, et al. Association of Proteinuria and Incident Atrial Fibrillation in Patients With Intact and Reduced Kidney Function. *J Am Heart Assoc*. 6 de julio de 2017;6(7).

34. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. *Rev Esp Cardiol*. 1 de enero de 2017;70(1):50.e1-50.e84.

35. Kennedy HL. Silent Atrial Fibrillation: Definition, Clarification, and Unanswered Issues. *Ann Noninvasive Electrocardiol Off J Int Soc Holter Noninvasive Electrocardiol Inc*. 8 de octubre de 2015;20(6):518-25.

36. Hammond-Haley M, Providência R, Lambiase PD. Temporal pattern/episode duration-based classification of atrial fibrillation as paroxysmal vs. persistent: is it time to develop a more integrated prognostic score to optimize management? *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 01 de 2018;20(FI_3):f288-98.

37. Barmano N, Charitakis E, Karlsson J, Nystrom FH, Walfridsson H, Walfridsson U. Predictors of improvement in arrhythmia-specific symptoms and health-related quality of life after catheter ablation of atrial fibrillation. *Clin Cardiol*. 21 de diciembre de 2018;42(2):247-55.

38. Kumar K. Overview of atrial fibrillation [Internet]. UpToDate. 2020. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-atrial-fibrillation?search=atrial%20fibrillation&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

39. Spragg D, Kumar K. Paroxymal atrial fibrillation [Internet]. UpToDate. 2019. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/paroxysmal-atrial-fibrillation?sectionName=SIGNS%20AND%20SYMPTOMS%20OF%20AF&search=atrial%20fibrillation&topicRef=1022&anchor=H1696500&source=see_link#H100913677

40. Fibrilación auricular - Trastornos cardiovasculares [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. [citado 11 de septiembre de 2020]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/arritmias-y-trastornos-de-la-conduccion-cardiaca/fibrilacion-auricular-fa>
41. Guenancia C, Garnier F, Mouhat B, Béjot Y, Maillot N, Fichot M, et al. [Screening and clinical implications of silent atrial fibrillation]. *Rev Med Interne*. julio de 2018;39(7):574-9.
42. Manning WJ. Role of echocardiography in atrial fibrillation [Internet]. UpToDate. 2019. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/role-of-echocardiography-in-atrial-fibrillation?search=atrial%20fibrillation&topicRef=1022&source=see_link
43. Zimetbaum P. Atrial Fibrillation. *Ann Intern Med*. 7 de marzo de 2017;166(5):ITC33-48.
44. Cosin-Sales J, José Olalla J. Tratamiento farmacológico de la fibrilación auricular. Antiarrítmicos y anticoagulantes orales. *Rev Esp Cardiol*. 1 de enero de 2016;16:33-9.
45. Andrade JG, Macle L, Nattel S, Verma A, Cairns J. Contemporary Atrial Fibrillation Management: A Comparison of the Current AHA/ACC/HRS, CCS, and ESC Guidelines. *Can J Cardiol*. 2017;33(8):965-76.
46. Zhao L, Wang WYS, Yang X. Anticoagulation in atrial fibrillation with heart failure. *Heart Fail Rev*. 2018;23(4):563-71.
47. Patti G, Cavallari I, Hanon O, De Caterina R. The safety and efficacy of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in atrial fibrillation in the elderly. *Int J Cardiol*. 15 de agosto de 2018;265:118-24.
48. Nishimura M, Hsu JC. Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants in Patients With Atrial Fibrillation and End-Stage Renal Disease. *Am J Cardiol*. 1 de enero de 2018;121(1):131-40.
49. Paciullo F, Proietti M, Bianconi V, Nobili A, Pirro M, Mannucci PM, et al. Choice and Outcomes of Rate Control versus Rhythm Control in Elderly Patients with Atrial Fibrillation: A Report from the REPOSI Study. 21 March 2018 [Internet]. abril de

2018 [citado 13 de septiembre de 2020]; Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29564755/>

50. Kelly JP, DeVore AD, Wu J, Hammill BG, Sharma A, Cooper LB, et al. Rhythm Control Versus Rate Control in Patients With Atrial Fibrillation and Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Insights From Get With The Guidelines-Heart Failure. *J Am Heart Assoc.* 17 de 2019;8(24):e011560.

51. Kim JG, Lee YS, Kang KW, Choi EK, Cha MJ, Lee JM, et al. Comparative occurrence of ischemic stroke with the rhythm versus rate control strategy in a national prospective cohort of atrial fibrillation. 14 Oct 2019 [Internet]. junio de 2019 [citado 13 de septiembre de 2020]; Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31597907/>

52. Villegas-García F. Uso de antiarrítmicos en el tratamiento de la fibrilación auricular. Estrategia de control del ritmo. *Rev Colomb Cardiol.* 1 de diciembre de 2016;23:112-7.

53. Bogazzi F, Tomisti L, Di Bello V, Martino E. [Amiodarone-induced thyrotoxicosis]. *G Ital Cardiol* 2006. marzo de 2017;18(3):219-29.

54. Maqdasy S, Benichou T, Dallel S, Roche B, Desbiez F, Montanier N, et al. Issues in amiodarone-induced thyrotoxicosis: Update and review of the literature. *Ann Endocrinol.* febrero de 2019;80(1):54-60.

55. Danzi S, Klein I. Amiodarone-induced thyroid dysfunction. *J Intensive Care Med.* mayo de 2015;30(4):179-85.

56. Colby R, Geyer H. Amiodarone-induced pulmonary toxicity. *JAAPA Off J Am Acad Physician Assist.* noviembre de 2017;30(11):23-6.

57. Teerakanok J, Tantrachoti P, Chariyawong P, Nugent K. Acute Amiodarone Pulmonary Toxicity After Surgical Procedures. *Am J Med Sci.* diciembre de 2016;352(6):646-51.

58. Keng L-T, Liao M-T. Amiodarone-induced hepatic and pulmonary toxicity. *Postgrad Med J.* octubre de 2018;94(1116):603.

59. Jaiswal P, Attar BM, Yap JE, Devani K, Jaiswal R, Wang Y, et al. Acute liver failure with amiodarone infusion: A case report and systematic review. *J Clin Pharm Ther.* febrero de 2018;43(1):129-33.

60. Jaworski K, Walecka I, Rudnicka L, Gnatowski M, Kosior DA. Cutaneous

adverse reactions of amiodarone. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res.* 21 de noviembre de 2014;20:2369-72.

61. Blakely KM, Drucker AM, Rosen CF. Drug-Induced Photosensitivity-An Update: Culprit Drugs, Prevention and Management. *Drug Saf.* 2019;42(7):827-47.

62. Ndiaye M, Lebrun-Vignes B, Ortonne N, Fardet L. [Amiodarone-induced immune complex cutaneous vasculitis]. *Ann Dermatol Venereol.* diciembre de 2017;144(12):788-92.

63. Ruzieh M, Moroi MK, Aboujamous NM, Ghahramani M, Naccarelli GV, Mandrola J, et al. Meta-Analysis Comparing the Relative Risk of Adverse Events for Amiodarone Versus Placebo. *Am J Cardiol.* 15 de 2019;124(12):1889-93.

64. Giardina E-G, Passman R. Amiodarone: Adverse effects, potential toxicities, and approach to monitoring [Internet]. UpToDate. 2020. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/amiodarone-adverse-effects-potential-toxicities-and-approach-to-monitoring?search=atrial%20fibrillation&topicRef=938&source=see_link#H22

65. Zadiel E. SIAC | Antiarrítmicos: Amiodarona | SIAC [Internet]. 2017 [citado 14 de septiembre de 2020]. Disponible en: <http://www.siacardio.com/educacion/farmacologia/antiarritmicos-amiodarona/>

66. Kim I-S, Kim H-J, Yu HT, Kim T-H, Uhm J-S, Kim J-Y, et al. Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants with amiodarone, P-glycoprotein inhibitors, or polypharmacy in patients with atrial fibrillation: Systematic review and meta-analysis. *J Cardiol.* 2019;73(6):515-21.

67. Lupercio F, Romero J, Peltzer B, Maraboto C, Briceno D, Villablanca P, et al. Efficacy and Safety Outcomes of Direct Oral Anticoagulants and Amiodarone in Patients with Atrial Fibrillation. *Am J Med.* 1 de mayo de 2018;131(5):573.e1-573.e8.

68. Giardina E-G, Passman R. Amiodarone: Clinical uses [Internet]. UpToDate. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/amiodarone-clinical-uses?search=atrial%20fibrillation&topicRef=931&source=see_link

69. Um KJ, McIntyre WF, Healey JS, Mendoza PA, Koziarz A, Amit G, et al. Pre- and post-treatment with amiodarone for elective electrical cardioversion of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card*

Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol. 1 de junio de 2019;21(6):856-63.

70. Vamos M, Hohnloser SH. Amiodarone and dronedarone: An update. Trends Cardiovasc Med. 2016;26(7):597-602.

71. Patel RB, Vaduganathan M, Shah SJ, Butler J. Atrial fibrillation in heart failure with preserved ejection fraction: Insights into mechanisms and therapeutics. Pharmacol Ther. agosto de 2017;176:32-9.

72. Pokorney SD, Holmes DN, Shrader P, Thomas L, Fonarow GC, Mahaffey KW, et al. Patterns of amiodarone use and outcomes in clinical practice for atrial fibrillation. Am Heart J. 2020;220:145-54.

73. Lai K-C, Chen S-J, Lin C-S, Yang F-C, Lin C-L, Hsu C-W, et al. Digoxin and Amiodarone on the Risk of Ischemic Stroke in Atrial Fibrillation: An Observational Study. Front Pharmacol. 2018;9:448.

74. Chen W-C, Chen W-C, Chen C-Y, Wu B-R, Cheng W-C, Lin K-H, et al. Amiodarone use is associated with increased risk of stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation: a nationwide population-based cohort study. Medicine (Baltimore). mayo de 2015;94(19):e849.

75. Van Gelder IC, Rienstra M, Crijns HJGM, Olshansky B. Rate control in atrial fibrillation. Lancet Lond Engl. 20 de agosto de 2016;388(10046):818-28.

76. Prystowsky EN, Padanilam BJ, Fogel RI. Treatment of Atrial Fibrillation. JAMA. 21 de julio de 2015;314(3):278-88.

77. LEY-ORGÁNICA-DE-SALUD4.pdf [Internet]. [citado 23 de septiembre de 2020]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2017/03/LEY-ORG%C3%81NICA-DE-SALUD4.pdf>

ANEXOS

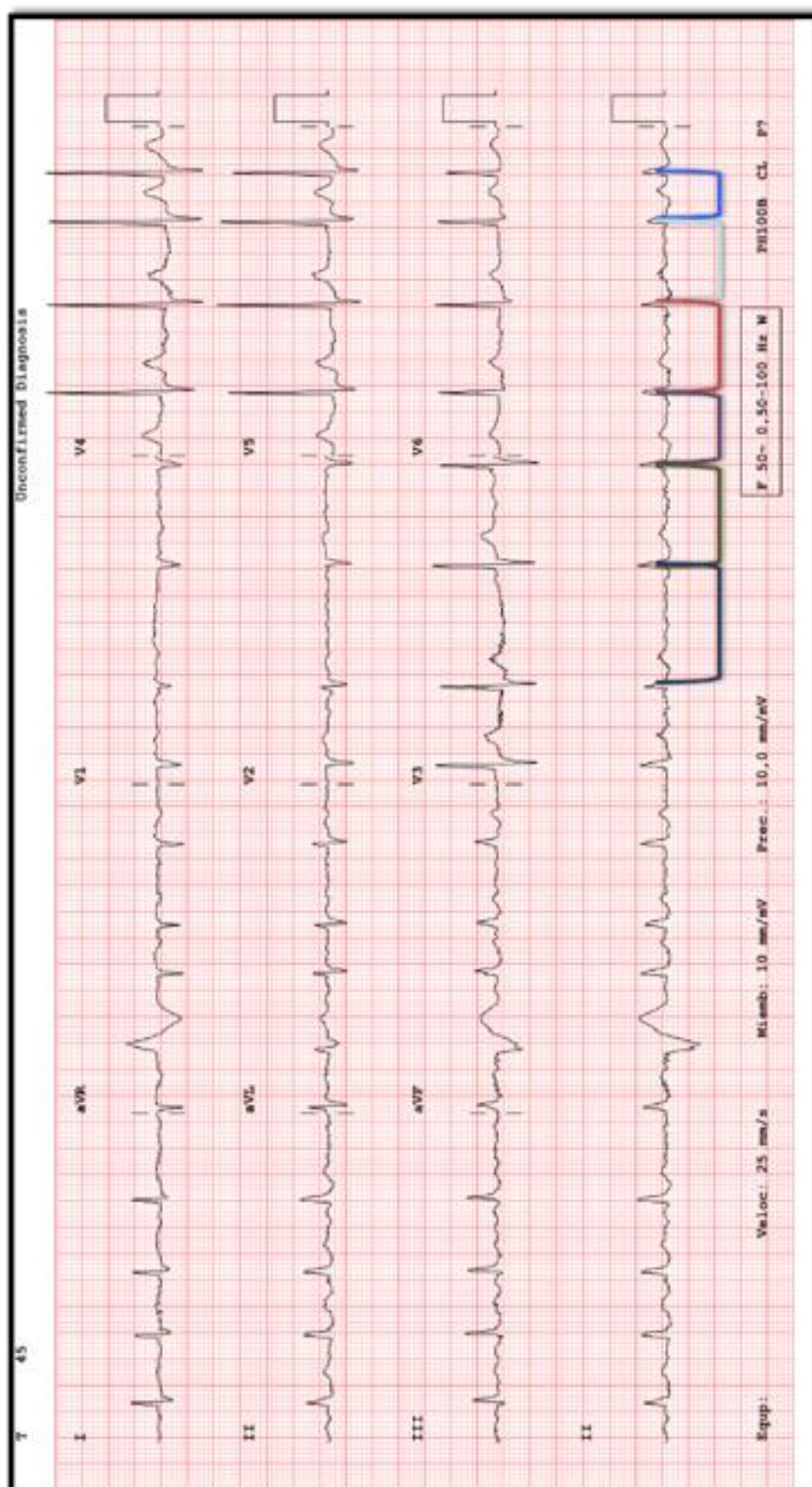
Anexo 1: Clasificación actual de la FA

Patrón de FA	Definición
FA diagnosticada por primera vez	La FA no ha sido diagnosticada antes, independientemente de la duración de la arritmia o la presencia y la gravedad de los síntomas relacionados con ella
FA paroxística	Autolimitada, en la mayoría de los casos en 48 h. Algunos episodios de FA paroxística pueden durar hasta 7 días*. Los episodios de FA que se revierten en los primeros 7 días se considerarán paroxísticos*
FA persistente	La FA se mantiene durante más de 7 días, incluidos los episodios que se terminan por cardioversión farmacológica o eléctrica después de 7 o más días
FA persistente de larga duración	FA continua de duración ≥ 1 año tras adoptar la estrategia de control del ritmo cardíaco
FA permanente	El paciente (y el médico) asume la FA. Por lo tanto, por definición no se adoptan intervenciones para el control del ritmo cardíaco de pacientes con FA permanente. En caso de aplicarse medidas para el control del ritmo, la arritmia se reclasificaría como «FA persistente de larga duración»

Anexo 2: Escala modificada de la European Heart Rhythm Association para la clasificación de los síntomas

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

Anexo 3: ECG con patrón de fibrilación auricular



Anexo 4: Nuevos Anticoagulantes Orales (NACO)

	Dabigatrán		Rivaroxabán	Apixabán	Edoxabán
Nombre comercial	Pradaxa		Xarelto	Eliquis	Lixiana
Mecanismo de acción	Factor IIa		Factor Xa	Factor Xa	Factor Xa
Dosis (mg)	150/12 h, 110/12 h		20/24 h, 15/24 h	5/12 h, 2,5/12 h	60/24 h, 30/24 h
Eliminación renal	80%		66%	30%	50%
Reducir dosis con ...	Verapamilo, amiodarona, quinidina; edad > 80; 75-79 si HASBLED ≥ 3; aclaramiento entre 30 y 50 ml/min; peso < 60 kg		Quinidina; AclCr < 50 y > 30 ml/min	Diltiazem; al menos 2 de: edad > 80, < 60 kg, AclCr > 1,5	Verapamilo, quinidina, AclCr < 50 y > 30 ml/min
No administrar con ...	Dronedarona, ciclosporina, tacrolimus, inhibidores de la proteasa HIV, azoles, AclCr < 30 ml/min, rifampicina, carbamazepina, DFH, fenobarbital		Dronedarona, azoles, inhibidores de la proteasa HIV, AclCr < 30 ml/min	Azoles, inhibidores de la proteasa HIV, AclCr < 30 ml/min, rifampicina, carbamazepina, DFH, fenobarbital	Dronedarona, azoles, inhibidores de la proteasa HIV, AclCr < 30 ml/min, rifampicina, carbamazepina, DFH, fenobarbital

En general no se recomienda usar los nuevos anticoagulantes orales con aclaramientos < 30 ml/min y reducir las dosis a la mitad si se encuentran entre 50 y 30 ml/min.

Anexo 5: Antiarrítmicos empleados para mantener el ritmo sinusal tras cardioversión

Fármaco	Dosis	Contraindicaciones principales y precauciones	Signos de alerta que aconsejan la interrupción	Ralentización del NAV	Propuesta de monitorización por ECG durante el inicio
Amiodarona	600 mg en dosis divididas durante 4 semanas, 400 mg durante 4 semanas, seguido de 200 mg 1 vez al día	Precaución si se emplea con fármacos que prolongan el intervalo QT y en pacientes con enfermedad del nódulo sinuauricular o NAV y trastornos de la conducción. Se debe reducir la dosis de AVK y de digital. Aumento del riesgo de miopatía con estatinas. Precaución en pacientes con enfermedad hepática preexistente	Prolongación del QT > 500 ms	10-12 lpm en la FA	Basal, 1 semana, 4 semanas
Dronedarona	400 mg 2 veces al día	Contraindicada en NYHA III-IV o en la insuficiencia cardíaca inestable, durante tratamiento concomitante con fármacos que prolongan el intervalo QT o inhibidores potentes del CYP3A4 (p. ej., verapamilo, diltiazem, antifúngicos azoles) y cuando el AclCr sea < 30 mg/min. Se debe reducir la dosis de digital, bloqueadores beta y algunas estatinas. Los aumentos de creatinina sérica de 0.1-0.2 mg/dl son comunes y no reflejan un deterioro de la función renal. Precaución en pacientes con enfermedad hepática preexistente	Prolongación del QT > 500 ms	10-12 lpm en la FA	Basal, 1 semana
Flecainida	100-150 mg al día	Contraindicada en caso de AclCr < 50 mg/min, enfermedad hepática, CI o FEVI reducida.	La duración del complejo QRS aumenta más del 25% del valor basal	No	Basal, día 1, día 2-3
Flecainida de liberación lenta	200 mg 1 vez al día	Precaución en presencia de enfermedad del nódulo sinuauricular o NAV o trastornos de la conducción. Los inhibidores del CYP2D6 (como fluoxetina o los antidepresivos tricíclicos) aumentan su concentración en plasma			
Propafenona	150-300 mg 3 veces al día	Contraindicada en caso de CI o FEVI reducida.	La duración del complejo QRS aumenta más del 25% del valor basal	Leve	Basal, día 1, día 2-3
Propafenona de liberación lenta	225-425 mg 2 veces al día	Precaución en presencia de enfermedad del nódulo sinuauricular o NAV y trastornos de la conducción, afección renal o hepática y asma. Aumenta la concentración de digital y warfarina			
d,l-sotalol	80-160 mg 2 veces al día	Contraindicado en presencia de HVI significativa, insuficiencia cardíaca sistólica, asma, prolongación preexistente del QT, hipopotasemia, AclCr < 50 mg/min. En caso de función renal moderada, es preciso ajustar la dosis con cuidado	Prolongación del QT > 500 ms, aumento de la prolongación del QT en más de 60 ms tras el inicio del tratamiento	Similar a altas dosis de bloqueadores	Basal, día 1, día 2-3

Anexo 6: Pruebas de referencia para la amiodarona y monitoreo de los efectos adversos

Área de interés para seguimiento	Supervisión		Posible efecto adverso
	Prueba de referencia	Pruebas de seguimiento	
Cardíaco	ECG (al inicio y durante la dosis de carga)	Anual	Prolongación del intervalo QT; torsades de pointes Deterioro sintomático del sistema de conducción o sinoauricular
Desfibriladores automáticos implantables	Prueba de umbral de desfibrilación (si está clínicamente indicado)	Según sea necesario para los signos / síntomas	Aumento del umbral de desfibrilación
Dermatológico	Examen físico	Según sea necesario para los signos / síntomas	Fotosensibilidad a la luz ultravioleta Decoloración de la piel gris azulada
Endocrino	TSH (con prueba de reflejos si es anormal)	3 a 4 meses después de comenzar con el medicamento, luego anualmente Según sea necesario para los signos / síntomas	Hipertiroidismo, hipotiroidismo
Hepático	AST y ALT	6 meses después de comenzar con el medicamento, luego anualmente	Elevación de AST o ALT $\geq 2 \times$ límite superior del rango de referencia
Oftalmológico	Examen de la vista	Anual	Microdepósitos corneales Neuropatía óptica
Pulmonar	Radiografía de tórax, PFT *	Anualmente para vigilancia Junto con PFT (incluido DLCO) y tomografía computarizada de tórax para detectar signos / síntomas	Toxicidad pulmonar (tos, fiebre, disnea)

Anexo 7: Tratamiento para el control de la frecuencia cardiaca

Tratamiento	Control agudo de la frecuencia cardiaca por vía intravenosa	Control de la frecuencia cardiaca por vía oral a largo plazo	Perfil de efectos secundarios	Comentarios
Bloqueadores beta				
Bisoprolol	No disponible	1,25-20 mg 1 vez al día o en 2 tomas	Los síntomas adversos más comunes son letargo, cefalea, edema periférico, síntomas en el tracto respiratorio alto, malestar gastrointestinal y mareo. Entre los efectos adversos se incluyen bradicardia, bloqueo auriculoventricular e hipotensión	El broncospasmo es raro; en caso de asma, se recomienda un bloqueador beta 1 selectivo (evite el carvedilol). Contraindicados en la insuficiencia cardiaca aguda y en caso de historia de broncospasmo grave
Carvedilol	No disponible	3,125-50 mg 2 veces al día		
Metoprolol	2,5-10 mg en bolo intravenoso (puede repetirse si es necesario)	Dosis diaria total: 100-200 mg (según preparado)		
Nebivolol	No disponible	2,5-10 mg 1 vez al día o en 2 tomas		
Esmolol	0,5 mg/kg en bolo intravenoso durante 1 min, seguido de 0,05-0,25 µg/kg/min			
Bloqueadores de los canales del calcio				
Diltiazem	15-25 mg en bolo intravenoso (puede repetirse si es necesario)	60 mg 3 veces al día hasta una dosis diaria total de 360 mg (120-360 mg 1 vez al día en caso de preparados de liberación lenta)	Los síntomas adversos más comunes son mareo, malestar general, letargo, cefalea, sofocos, malestar gastrointestinal y edema. Entre los efectos adversos se incluyen bradicardia, bloqueo auriculoventricular e hipotensión (que se puede prolongar con verapamilo)	Úselo con precaución si se combina con bloqueadores beta. Reduzca la dosis en caso de trastorno hepático e inicie el tratamiento con dosis más bajas en caso de trastorno renal. Contraindicados en caso de disfunción del VI o FEVI <40%
Verapamilo	2,5-10 mg en bolo intravenoso (puede repetirse si es necesario)	40-120 mg 3 veces al día (120-480 mg 1 vez al día en caso de preparados de liberación lenta)		
Glucósidos cardiacos				
Digoxina	0,5 mg en bolo intravenoso (0,75-1,5 mg en dosis dividida en 24 h)	0,0625-0,25 mg/día	Los síntomas adversos más frecuentes son malestar gastrointestinal, mareo, visión borrosa, cefalea y erupción cutánea. En estados tóxicos (concentración sérica > 2 ng/ml), la digoxina es proarrítmica y puede agravar la insuficiencia cardiaca, especialmente en presencia de hipopotasemia	Las concentraciones plasmáticas elevadas se asocian con un aumento del riesgo de muerte. Compruebe la función renal antes de iniciar el tratamiento y adapte la dosis de los pacientes con ERC. Contraindicadas para pacientes con vías accesorias, taquicardia ventricular y miocardiopatía hipertrófica con obstrucción del tracto de salida
Digitoxina	0,4-0,6 mg en bolo intravenoso	0,05-0,3 mg/día		
Indicaciones específicas				
Amiodarona	300 mg por vía intravenosa diluida en 250 ml de solución con dextrosa al 5% (preferiblemente mediante cánula venosa central) [»]	200 mg/día	Hipotensión, bradicardia, náusea, prolongación QT, toxicidad pulmonar, decoloración cutánea, disfunción tiroidea, depósitos corneales y reacción cutánea por extravasación	Propuesta como tratamiento complementario para pacientes cuya frecuencia cardiaca no se puede controlar con el tratamiento combinado

Anexo 8: Fármacos antiarrítmicos usados para la cardioversión

Fármaco	Ruta	Primera dosis	Dosis de seguimiento	Riesgos
Flecainida	Oral	200-300 mg	NA	Hipotensión, <i>flutter</i> auricular con conducción 1:1, prolongación del QT. Evítese en pacientes con CI o enfermedad cardíaca estructural significativa
	i.v.	1,5-2 mg/kg durante 10 min		
Amiodarona	i.v. ^a	5-7 mg/kg durante 1-2 h	50 mg/h hasta un máximo de 1,0 g durante 24 h	Flebitis, hipotensión, bradicardia/bloqueo auriculoventricular. Ralentiza la frecuencia ventricular. Retraso en la reversión a ritmo sinusal (8-12 h)
Propafenona	i.v.	1,5-2 mg/kg durante 10 min		Hipotensión, <i>flutter</i> auricular con conducción 1:1, prolongación del QRS (leve). Evítese en pacientes con CI o enfermedad cardíaca estructural significativa
	Oral	450-600 mg		
Ibutilida ^b	i.v.	1 mg durante 10 min	1 mg durante 10 min tras esperar 10 min	Prolongación del QT, taquicardia ventricular polimórfica/ <i>torsades de pointes</i> (un 3-4% de los pacientes). Ralentiza la frecuencia ventricular. Evítese en pacientes con prolongación del QT, hipopotasemia, HVI grave o fracción de eyección baja
Vernakalant	i.v.	3 mg/kg durante 10 min	2 mg/kg durante 10 min tras esperar 15 min	Hipotensión, arritmias ventriculares no sostenidas, prolongación del QT y del QRS. Evítese en pacientes con PAS < 100 mmHg, SCA reciente (< 30 días), insuficiencia cardíaca en NYHA III-IV, prolongación del intervalo QT (QT no corregido > 440 ms) y estenosis aórtica grave