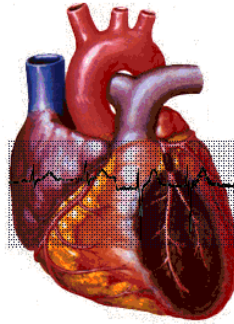


República de Cuba

Universidad de Ciencias Médicas José Assef Yara

Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola



Evaluación de la eficacia de la flecainida en pacientes con Fibrilación Auricular,
desde el Servicio de Emergencia del Hospital Provincial Docente de Ciego de Ávila
“Dr. Antonio Luaces Iraola”

Autora: Dra. Marianela Díaz Villanueva

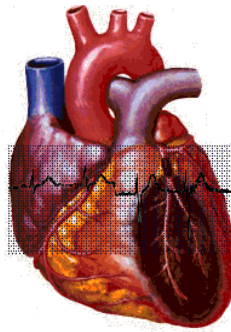
Trabajo para optar por el título de especialista de Primer grado en Cardiología.

Ciego de Ávila

2014.

República de Cuba

Universidad de Ciencias Médicas José Assef Yara
Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola



Evaluación de la eficacia de la flecainida en pacientes con Fibrilación Auricular,
desde el Servicio de Emergencia del Hospital Provincial Docente de Ciego de Ávila
“Dr. Antonio Luaces Iraola”

Autora: Dra. Marianela Díaz Villanueva

Trabajo para optar por el título de especialista de Primer grado en Cardiología.

Tutor: Dr. Roberto Melo Sánchez
Especialista de primer grado en Cardiología. Profesor auxiliar.

Asesor: Dr. Reynier Artigas Pérez
Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral
Especialista de Primer Grado en Cardiología

Ciego de Ávila
2014.

Resumen

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más común, puede aparecer en paciente con corazón estructuralmente sano o asociarse a enfermedad cardiaca, puede traer como consecuencia un deterioro hemodinámico y eventos tromboembólicos que ocasionan una reveladora morbilidad y mortalidad y un elevado costo hospitalario. Para la cardioversión farmacológica de la FA una de las drogas actualmente recomendadas es la flecainida, por su alto costo, en nuestro país se utiliza la amiodarona, dejándose el uso de la flecainida para casos seleccionados, a partir de una donación de este medicamento se decidió llevar a cabo un ensayo clínico, fase IV, para evaluar la eficacia del uso de la flecainida en los pacientes con fibrilación auricular en el Servicio de Emergencia del Hospital Provincial de Ciego de Ávila, en el periodo comprendido entre Enero del 2012 y Enero del 2014. Se trabajó con un universo de 48 pacientes, dividiéndose en dos grupos de 24, haciéndose un estudio comparativo con la aplicación de ambos medicamentos, amiodarona y flecainida. Con este estudio se obtuvo como resultado que con la aplicación de la flecainida el mayor número de pacientes revirtió en un período más corto de tiempo y con la dosis mínima del medicamento, esto implicó una notable reducción de los costos, además de traer aparejado también beneficios sociales y psicológicos para el paciente, lo cual además de demostrar el objetivo fundamental propuesto, permitió tomar acciones vinculando el aumento de la calidad de vida, a la disminución de los gastos hospitalarios por este concepto.

Palabras Clave: FIBRILACION AURICULAR, FLECAINIDA, COSTO

Índice:

Introducción.....	1
Objetivos.....	16
Método.....	17
Resultados.....	23
Conclusiones.....	29
Referencias bibliográficas.....	30
Anexos.....	37

Agradecimientos:

A mis padres por su amor y apoyo incondicional.

A mis profesores por su dedicación infinita.

A todas las personas que han estado a mi lado.

Introducción

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente en el ser humano; se trata de una taquiarritmia supraventricular caracterizada por una activación auricular desorganizada con el consecuente deterioro de la función mecánica de las aurículas^{1,2}. Es la arritmia más común en la práctica clínica, responsable del 35% de todas ellas, y presenta gran morbilidad y mortalidad, incrementando el riesgo de embolia y falla cardíaca³.

La FA se considera una de las epidemias cardiovasculares crecientes en el siglo XXI, en conjunto con la insuficiencia cardíaca congestiva, la diabetes tipo 2 y el síndrome metabólico. Se plantea que uno de cada 6 accidentes cerebrovasculares ocurren en un paciente con FA y el aumento de los mismos depende del número de factores de riesgo adicionales. La calidad de vida se ve considerablemente deteriorada en estos pacientes principalmente por su incapacidad para realizar las actividades diarias normales, debido al riesgo de exacerbación de los síntomas. Representa una gran carga socioeconómica que es responsable de aproximadamente un tercio de las hospitalizaciones por alteraciones del ritmo cardíaco⁴.

Se calcula que alrededor de 2.3 millones de personas en Norteamérica y 4.5 millones en la Unión Europea tienen FA paroxística o persistente. Durante los últimos 20 años, los ingresos hospitalarios por FA se han incrementado en un 66% debido al envejecimiento de la población y al aumento de la prevalencia de cardiopatías crónicas, que conllevan a mayor riesgo de desarrollo de la misma y se espera que esta tendencia aumente y se mantenga en los próximos años. Constituye un problema de salud pública extremadamente costoso (aproximadamente 3 000 euros o 3 600 dólares por paciente/año); el costo total en la Unión Europea se aproxima a los 13 500 millones de euros⁵.

Cuba teniendo en cuenta los datos del Anuario Estadístico Nacional, las enfermedades cardiovasculares aparecen como la primera causa de muerte (197,8 x 100 000 hab.) En el año 2009 se produjeron 556 defunciones por arritmias cardíacas y los trastornos de conducción⁶.

En la provincia de Ciego de Ávila dentro de las patologías cardiovasculares que ingresan en el servicio de Emergencia la primera causa la constituye la cardiopatía

isquémica y la segunda causa las arritmias destacándose como primera la fibrilación auricular.

Dicha arritmia puede tener tres formas clínicas de presentación: paroxística, persistente o permanente. Para este estudio se tomaron las paroxísticas que son más comunes en pacientes jóvenes en su gran mayoría con corazón estructuralmente sano. A nivel mundial entre las diferentes formas de tratamiento que existen si la arritmia no revierte espontáneamente figuran los antiarrítmicos del grupo Ic (flecainida y propafenona) los cuales en el mercado internacional son más costosos en comparación con la amiodarona fármaco antiarrítmico del grupo III, que es también utilizado en el tratamiento de dicha arritmia; para la aplicación de este último que es el que más se utiliza en nuestro país se necesita aparte del ampolla del medicamento otros componentes como jeringuillas, equipo de venoclisis, solución salina o Dextrosa al 5%, algodón, alcohol además del personal especializado y el consiguiente alargamiento de la estadía hospitalaria implicando otros gastos que se adicionan al costo del tratamiento, encareciendo más el mismo.

En nuestro servicio se recibió una donación de tabletas de flecainida, por lo que se decidió llevar a cabo un estudio para la reversión de la arritmia en los pacientes que acudieron en el periodo comprendido de enero del 2012 a enero del 2014 al servicio de emergencia con FA paroxística, con el objetivo de valorar la aplicación de este fármaco en cuanto a su factibilidad económica, reduciendo la estadía del paciente en el servicio de emergencia el cual además de minorar los gastos implicó una cama disponible en dicho servicio.

Marco Teórico

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente y se presenta en el 1 al 2% de la población. Se calcula que su prevalencia se va a duplicar en los próximos 50 años⁷. La estimación actual de la prevalencia de la FA en el mundo desarrollado es de aproximadamente un 1,5-2% de la población general, y la media de edad del paciente que sufre este trastorno ha ido aumentando paulatinamente, de tal forma que actualmente se sitúa entre 75 y 85 años. La arritmia se asocia a un riesgo 5 veces mayor de accidente cerebrovascular (ACV), una incidencia 3 veces mayor de insuficiencia cardíaca (IC) congestiva y mayor mortalidad. La hospitalización de pacientes con FA también es muy común. Este tipo de arritmia es todo un desafío cardiovascular en la sociedad moderna, y se cree que sus aspectos médicos, sociales y económicos empeorarán durante las próximas décadas. Afortunadamente, durante los últimos años se ha diseñado una serie de tratamientos que pueden ofrecer soluciones a este problema⁸. La FA se ha convertido, dentro de las arritmias, en una epidemia⁹.

Los fisiólogos fueron los primeros en conocer la FA, quienes de manera experimental la inducían mediante estimulación eléctrica de las aurículas. La primera publicación de FA en el ser humano fue de Cushny y Edmonds en 1906. Sin embargo, Sir James Mackenzie ya había observado pacientes con FA desde 1880. Su observación fue clínica y con registros flebográficos antes de la aparición del ECG; eran enfermos cuya “irregularidad del pulso” se asociaba con ausencia de ondas “a” en los registros del pulso hepático y yugular, por lo que supuso que se trataba de una parálisis auricular. En 1898 encontró en la autopsia de uno de estos enfermos una aurícula distendida y de pared adelgazada, lo que parecía corroborar su hipótesis: la “asistolia auricular”. No obstante, en casos subsecuentes encontró lo contrario, es decir, aurículas hipertróficas, evidencia de que estas aurículas se habían estado contrayendo, aunque él no podía registrar dicha actividad. Entonces pensó que la actividad auricular estaba oculta, enmascarada por la actividad ventricular, y que ambas contracciones, auricular y ventricular, se realizaban al mismo tiempo. Supuso que ello se debía a que el impulso eléctrico se originaba en el nodo aurículo-ventricular y por ello lo catalogó como “ritmo nodal”. Fue hasta que Mackenzie

conoció el trabajo de Cushny y Edmonds, quienes describieron la FA en el ser humano, cuando reconoció la posibilidad de que en realidad sus pacientes fueran casos de FA. Por su parte, Thomas Lewis, el discípulo favorito de Mackenzie, quien también había inducido la FA en perros y conocía lo descrito por Mackenzie, hizo registros electrocardiográficos de la FA experimental en 1909, lo que le permitió relacionar las oscilaciones de la línea basal del ECG con la FA en el ser humano.

Un factor genético está implicado en los casos de FA familiar. Esta entidad fue descrita por primera vez en 1943 por Wolff. Estudios recientes informan una prevalencia de FA familiar correspondiente a 5% de todos los casos de FA y hasta de 15% de todos los casos de FA aislada idiopática.

En 1996 Ramón Brugada y colaboradores fueron los primeros en señalar la existencia de una mutación en el locus 10q22-24 (brazo largo del cromosoma 10) en tres familias catalanas afectadas por FA con un modo de herencia autosómica dominante. Aunque eran varios los genes candidatos a encontrarse afectados por dicha mutación, fue en el 2003 cuando se informó una mutación (locus 11p15.5) en el gen del canal de potasio KCNQ1 (KvLQT1). Este gen codifica la formación de los canales de potasio que generan la corriente I_{Ks} y la mutación afecta la región del poro del canal, lo que resulta (a diferencia de lo que ocurre en el síndrome de QT largo congénito) en una ganancia de la función. Al incrementarse la salida de K⁺, la repolarización se hace más precoz, con lo que disminuye la duración de los potenciales de acción que, de producirse de manera no homogénea, provocan la heterogeneidad de los periodos refractarios auriculares implicada en la patogénesis de la FA. En el 2003 fue informado también un tercer locus (6q14-16) en una familia de 34 miembros en que ocho sufrían FA. En estos casos se desconoce el gen afectado. Como candidatos se han propuesto el gen que codifica el polipéptido alfa de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y el gen de la anquirina. La investigación de estos posibles responsables de la FA es intensa como lo indicó en el 2004 el grupo de Ramón Brugada, que tenía identificadas seis familias, con 132 individuos, 50 de los cuales tenían FA, dos de ellos diagnosticados intra útero. Hay investigaciones en curso para saber si existe una predisposición genética a adquirir la FA. Yamashita y colaboradores compararon la presencia de polimorfismo del gen

de la enfermedad coronaria aguda en pacientes con FA idiopática y en sujetos controles. Estos polimorfismos, que en el ventrículo están implicados en la generación de fibrosis miocárdica, no son más frecuentes en sujetos con FA. Lai y colaboradores encontraron polimorfismos del alelo 38G del gen minK, aunque se desconoce si este polimorfismo tiene expresión funcional¹⁰.

La FA es la arritmia cardíaca más frecuente y comporta una morbilidad significativa, concretamente un aumento del riesgo de ictus y de insuficiencia cardíaca. Además, la FA progresa de manera natural a una FA persistente en un porcentaje estimado del 15 al 30% en un periodo de 1 a 3 años con el consiguiente aumento de los riesgos y las complicaciones^{11, 12}.

Se ha clasificado de distintas formas, lo que dificulta comparar datos, tanto epidemiológicos como de eficacia terapéutica. Cuando se hacía referencia a formas primarias y secundarias, se pretendía identificar situaciones potencialmente reversibles: hipertiroidismo, intoxicación aguda por alcohol, procesos infecciosos intercurrentes (p. ej., neumonías y pericarditis).

Sin duda, el esquema más interesante, adoptado por la Sociedad Europea de Cardiología muy recientemente, es el que las clasifica según su presentación y duración:

- FA diagnosticada por primera vez, cuando se etiqueta así a un paciente, independientemente de la duración, presencia y gravedad de los síntomas.
- FA paroxística: autolimitada, que retorna muchas veces sin tratamiento a ritmo sinusal antes de una semana (habitualmente antes de 48 horas).
- FA persistente: más prolongada que la anterior (habitualmente más de 1 semana) o que requiere para su finalización la cardioversión del paciente.
- FA persistente de larga duración: cuando supera 1 año.
- FA permanente: cuando la arritmia es aceptada por el paciente (y por el médico). Por lo tanto, no tiene indicación de control del ritmo. Si finalmente el médico y el paciente deciden intentar la cardioversión, debería ser reasignada como FA persistente de larga duración¹³.

Otra forma de clasificación de la FA es según los síntomas para lo que se ha establecido la puntuación EHRA (European Heart Rhythm Association).

EHRA I. Sin síntomas.

EHRA II. Con síntomas leves. La actividad diaria normal no está afectada.

EHRA III. Síntomas graves. La actividad diaria normal está afectada.

EHRA IV. Síntomas incapacitantes. Se interrumpe la actividad diaria normal¹⁴.

Existen factores moduladores que pueden ser corregibles y no corregibles.

No corregibles: Factores genéticos, edad y anatomía auricular

Corregibles: Factores mecánicos, hipertensión arterial, disfunción del ventrículo izquierdo, estenosis mitral, estenosis aórtica, sistema nervioso autónomo, inflamación, pericarditis, cirugía cardíaca, interleukinas y proteína C reactiva, hormonal, tiroides, diabetes mellitus, factores de coagulación, misceláneos, obesidad y apnea del sueño.

Descriptivamente podemos resumir que el gatillo u origen de la fibrilación auricular puede ser un mecanismo automático focal o microreentrante que denominamos rotor y que preferentemente se ubica en la unión del corazón con sus estructuras venosas (principalmente venas pulmonares). Aunque las técnicas de mapeo de alta resolución y mapeo óptico han permitido una mejor apreciación de estos fenómenos, aun su resolución temporo espacial no permite asegurar qué actividades muy focales puedan ser microreentradas. El estudio anatómico y fisiológico exhaustivo de dichas uniones venosas han puesto de manifiesto diferentes características complejas de la disposición y recorrido de las extensiones musculares entre la estructura cardíaca y venosa, así como características electrofisiológicas muy particulares de automatismo y conducción que hacen de dichas estructuras una fuente importante de automatismo y/o actividad microreentrante de alta frecuencia (gatillos y rotores). Esta fuente, rotor u origen dispara altas frecuencias de activación al tejido circundantes en donde el o los frentes de onda interactúan con factores anatómicos y funcionales del músculo auricular condicionando la aparición de nuevos rotores, fragmentación de la conducción (conducción fibrilatoria) o múltiples ondas de activación.

Este último mecanismo es más frecuente en aurículas con enfermedad estructural, mientras que en aurículas sanas, se observará más habitualmente el fenómeno de conducción fibrilatoria, que corresponde al mecanismo usual de pacientes con fibrilación auricular paroxística en quienes dependiendo de las características de

conducción eléctrica del tejido auricular circundante al foco disparador, podría producirse un patrón electrocardiográfico de aleteo auricular cuando la conducción del gatillo al tejido auricular es 1 a 1. Cuando dicha conducción eléctrica se produce con grados variables de bloqueo al resto del tejido, se presenta un patrón electrocardiográfico de FA, el llamado fenómeno de conducción fibrilatoria el cual desaparece al eliminar el foco desencadenante como Haisaguerre demostró. Las formas persistentes y crónicas se relacionan con una carga mayor de mecanismos perpetuadores entre los que se encuentran el remodelamiento eléctrico y anatómico de la aurícula condicionando lo que conocemos hoy en día como substrato perpetuador.

La misma fibrosis generada en cualquier tipo de cardiopatía estructural que afecte la aurícula, así como la generada por el remodelamiento anatómico actúa como obstáculos de conducción, fragmentadores de los frentes de onda de activación auricular o pueden ser fuente de nuevos rotors o nidos de FA, todos ellos conformando el substrato perpetuador de la arritmia¹⁵.

De acuerdo al mecanismo fisiopatológico existen dos mecanismos implicados en la génesis de la FA como lo son el incremento del automatismo y la reentrada.

Incremento del automatismo: En este mecanismo se involucran uno o más focos automáticos con frecuencias de disparo elevadas. Experimentalmente se ha demostrado la inducción de FA a través de estimulación focal rápida con cristales de aconitina. Además en la era de la electrofisiología intervencionista, se ha demostrado la presencia de focos automáticos rápidos que producen FA paroxística. La localización de dichos focos automáticos se encuentra principalmente alrededor o en el interior de las venas pulmonares por la presencia de extensiones musculares con actividad eléctrica preservadas en el interior de las mismas. Sin embargo este mecanismo no ha sido evaluado suficientemente en todos los tipos de FA, al parecer es el mecanismo responsable en casos de FA paroxística o persistente.

Reentrada: El mecanismo de reentrada en la FA se ha propuesto en forma de múltiples frentes de reentrada en diferentes zonas de la aurícula, que al propagarse producen nuevos frentes de reentrada que perpetúan la arritmia. La actividad auricular irregular y desorganizada observada en el ECG se había atribuido a este

mecanismo. Recientemente se ha demostrado la presencia de actividad regular y organizada de diferentes zonas de las aurículas. A través de imágenes de video de alta resolución, aunado a registros eléctricos y análisis espectral de la propagación de la FA se ha demostrado la presencia de ondas de propagación organizadas alrededor de un punto específico, llamándole a esta forma de activación-propagación rotores, los mismos se localizan con mayor frecuencia en las cercanías de las venas pulmonares superiores en donde al parecer existen células con capacidad de activación sumamente rápidas, dichas células corresponderían al centro del rotor, y las células de la periferia con actividad más lenta a través de las cuales se propaga el impulso en forma circular¹⁶.

Los péptidos natriuréticos son neurohormonas reguladoras del volumen de agua corporal (induce la natriuresis, la vasodilatación e inhibe el sistema renina angiotensina) y responden a condiciones hemodinámicas puntuales. Varios estudios han mostrado que los niveles plasmáticos de los péptidos natriuréticos se hallan elevados en pacientes con fibrilación auricular crónica. Asimismo, se han comunicado descensos del BNP y del Pro BNP NT después de la cardioversión eléctrica de pacientes con FA de largo tiempo de evolución¹⁷.

En cuanto al cuadro clínico el pulso puede sentirse acelerado, rápido, palpitante, agitado, irregular o demasiado lento, sensación de percibir los latidos cardíacos (palpitaciones), dificultad respiratoria, confusión, vértigo, mareo, desmayos, fatiga, pérdida de la capacidad para el ejercicio. Los síntomas pueden comenzar o parar repentinamente, esto se debe a que la FA puede detenerse o comenzar de manera espontánea¹⁸.

A la hora de realizar el diagnóstico la palpación de un pulso irregular nos hará sospechar la presencia de FA. El diagnóstico se realiza con el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones o de 30 segundos en tira de ritmo, en el que se aprecia una línea basal caótica, sin ondas P y un ritmo ventricular irregular a una frecuencia ventricular que, en ausencia de ritmo nodal, puede ser de 90 a 170 latidos por minutos. En el ECG se revisará la presencia de marcadores de hipertrofia ventricular, enfermedad coronaria (ondas Q), síndromes de preexcitación (intervalo PR y onda

delta) bloqueo de rama y el intervalo QT (para identificar el riesgo potencial del tratamiento antiarrítmico)¹⁹.

Tratamiento:

El tratamiento enfocado al control de la carga arritmogénica para el manejo de un paciente con FA debe ser individualizado con base en las características clínicas de cada paciente. Cuando las acciones del médico se enfocan en querer revertir este estado patológico y regresar al individuo a un estado ideal libre de la alteración (FA), es decir, recuperar el ritmo normal (sinusal), se le denomina estrategia de control del ritmo cardiaco. Cuando esto no es posible o se considera que puede ser riesgoso el tratamiento para recuperar el ritmo sinusal, se opta por lograr un estado fisiológicamente compatible con la vida diaria, con mínimos síntomas. En este caso la arritmia no se trata de revertir (persiste el ritmo de FA), pero se controla la frecuencia ventricular modulando la conducción a través del nodo auriculoventricular, a esto se le llama estrategia de control de la frecuencia cardiaca²⁰.

La cardioversión puede llevarse a cabo mediante fármacos antiarrítmicos o por estímulo eléctrico. Los fármacos se usan comúnmente antes de la cardioversión eléctrica. El desarrollo de nuevos antiarrítmicos ha incrementado la popularidad de la cardioversión farmacológica, la misma es menos efectiva que la cardioversión eléctrica, pero la última requiere sedación o anestesia, mientras que la farmacológica no²¹.

La cardioversión eléctrica se basa en la administración de un estímulo eléctrico sincronizado con la actividad intrínseca, usualmente por censado de la onda R del electrocardiograma.

Indicaciones de cardioversión eléctrica:

Clase I

1. Cuando la respuesta ventricular rápida no responde pronto a medidas farmacológicas en pacientes con FA e infarto del miocardio, hipotensión sintomática, angina, o insuficiencia cardiaca, se recomienda cardioversión eléctrica inmediata.
2. En FA y preexcitación (WPW).

3. En pacientes con estabilidad hemodinámica cuando los síntomas de FA son inaceptables para el paciente. En caso de recurrencia temprana de FA postcardioversión, pueden hacerse intentos repetidos de cardioversión eléctrica después de la administración de medicación antiarrítmica.

Clase IIa

1. Puede ser útil para restaurar el ritmo sinusal como parte de la estrategia del tratamiento prolongado en pacientes con FA.
2. La preferencia del paciente es una consideración razonable en la selección de cardioversión repetida ocasional para el manejo de la FA sintomática o recurrente.

Clase III

1. La cardioversión frecuente no es recomendada para pacientes que tienen periodos relativamente cortos de ritmo sinusal entre las recurrencias de FA después de varios procedimientos de cardioversión a pesar de medicación antiarrítmica profiláctica²².

Cuando se elija cardioversión farmacológica en pacientes sin cardiopatía estructural se recomienda administrar dronedarona, propafenona o flecainida intravenosas para fibrilación auricular de reciente inicio²³.

Existe la posibilidad de que algunos pacientes seleccionados, con pocos episodios de FA paroxística y sin cardiopatía de base, usen un antiarrítmico autoadministrado en el momento de la crisis ("píldora en el bolsillo"), estén con tratamiento de base o no. Con ello se trata de frenar precozmente la aparición de los paroxismos y restablecer y mantener el ritmo sinusal. Los fármacos evaluados en cuanto a eficacia, seguridad y minimización de efectos proarrítmicos son flecainida, propafenona y sotalol. Esta estrategia es posible en ausencia de cardiopatía, con paroxismos sintomáticos poco frecuentes y tras comprobar el efecto del antiarrítmico. FA persistente:

Los pacientes con FA persistente pueden reunir criterios que hagan recomendable un tratamiento destinado al control del ritmo o un tratamiento para el control de la frecuencia. La elección de una u otra opción no se debe considerar excluyente. Para

tomar una decisión se tendrá en cuenta la opinión del paciente, la presencia de síntomas asociados a la arritmia y las enfermedades asociadas.

Los fármacos antiarrítmicos no serán necesarios si al desaparecer la causa precipitante (como fiebre o infección torácica) la FA revierte con éxito. Si no se identifica factor precipitante y no existe enfermedad cardíaca estructural se recurrirá a dronedarona, otros antiarrítmicos o a betabloqueantes. Si no son efectivos, no son bien tolerados o están contraindicados, el fármaco de elección es amiodarona.

Si a pesar de las recomendaciones anteriores el paciente permanece sintomático o no ha tolerado los fármacos se considerarán otras medidas terapéuticas no farmacológicas como la ablación quirúrgica, la ablación con catéter de la aurícula izquierda o la ablación del nodo AV y marcapasos.

La opción del tratamiento antiarrítmico obliga a la anticoagulación para evitar los riesgos embolígenos de la cardioversión, siguiendo las pautas recomendadas en cada caso. Si se decide utilizar fármacos para el control de la frecuencia se procederá como en la FA permanente²⁴.

FA permanente:

El objetivo del tratamiento es el control de la frecuencia se trata de minimizar los síntomas y la morbilidad asociada sin que deje de existir fibrilación en la aurícula. Hasta ahora el objetivo era mantener la frecuencia < 80 latidos por minutos (lpm) en reposo o 110 lpm tras caminar 6 minutos. Se ha visto que es más beneficioso el objetivo de mantener una frecuencia en reposo inferior a 110 lpm en pacientes con FA persistente que tienen una función ventricular estable (fracción de eyección > 0,40) con sintomatología aceptable o ausente. Los fármacos utilizados son: betabloqueantes, preferiblemente cardioselectivos, calcioantagonistas con efectos antiarrítmicos y digital. El control de la frecuencia es la opción adecuada para los casos de FA permanente. Siempre es necesario recomendar el tratamiento antitrombótico/anticoagulante²⁵. Si observamos la pertinencia que tiene para los gestores en servicios de salud analizar el comportamiento de las indicaciones terapéuticas de un proceder en cuestión en aras de elevar la eficiencia de los servicios prestados, entenderemos entonces el enorme interés que resulta para las cardiociencias el perfeccionamiento y la búsqueda de modalidades terapéuticas en

torno a la FA por la morbilidad que esta genera, considerada la arritmia cardiaca más frecuente responsable de episodios embólicos, el 75% de los cuales son accidentes cerebrovasculares²⁶.

Actualmente la ablación percutánea es una de las técnicas en cardiología con un crecimiento más rápido y, dado el elevado número de pacientes con FA que podrían ser candidatos a esta intervención, será preciso dedicar una cantidad importante de recursos para poder tratarlos en los próximos años. No se ha definido todavía una estrategia óptima de ablación que pueda aplicarse con éxito a todas las formas de FA, desde la paroxística a la permanente. El aislamiento de las venas pulmonares (AVP) o la ablación venosa pulmonar circular (AVPC) han surgido como alternativa óptima al empleo crónico de fármacos antiarrítmicos en los pacientes con FA paroxística, dado que un número significativo de los episodios de FA se inicia en el área de las venas pulmonares.

Según lo indicado en las guías actuales, ya que la estrategia de ablación percutánea con intervenciones repetidas según sea necesario, en vez de los fármacos antiarrítmicos crónicos, puede aportar un beneficio a largo plazo en cuanto a arritmia recurrente, complicaciones y calidad de vida. La estrategia de tratamiento crónico con fármacos antiarrítmicos convencionales a las dosis estándar para pasar a la ablación percutánea sólo si el paciente no presenta una respuesta es menos eficaz que la estrategia de utilizar la ablación de radiofrecuencia de entrada^{27, 28,29}.

Indicaciones de la ablación de radiofrecuencia por catéter:

- Paciente «ideal» (equivalente a clase I)
- Joven (menor de 50 años).
- Corazón estructuralmente normal (aurícula izquierda < 45 mm) (FA «solitaria»).
- FA paroxística frecuente o sintomática.
- Recurrencias a pesar del uso de drogas antiarrítmicas.
- Paciente «aceptable» (equivalente a clase II)
- Edad intermedia (55 a 75 años).
- Cardiopatía estructural con AI < 60 mm.
- Enfermedad pulmonar asociada.

- FA persistente o recurrente.
- Recurrencias a pesar del uso de drogas antiarrítmicas.
- Paciente «no aceptable» (equivalente a clase III)
- Añoso (mayor de 75 años).
- Cardiopatía estructural grave con AI > 60 mm o patología asociada grave (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave).
- FA crónica de larga evolución (> 5 años).
- Presencia de trombo en la AI, a pesar de anticoagulación apropiada³⁰.

Tratamiento antitrombótico para pacientes con FA:

Antagonistas de la vitamina K

Los estudios realizados demuestran que la anticoagulación con warfarina y dicumarínicos, ambos antagonistas de la vitamina K (AVK) en dosis ajustada (INR 2-3) reducen de manera significativa el riesgo de ictus en los pacientes que tienen FA cuando se comparan con aspirina o con placebo.

La máxima protección contra accidentes cerebrovasculares isquémicos en pacientes con FA se alcanza posiblemente con el INR entre 2 y 3, se recomienda realizar un control mensual.

Si es preciso interrumpir la anticoagulación por la necesidad de cirugía, se suspende el tratamiento oral cuatro días antes del procedimiento y se reanuda unas horas tras el procedimiento utilizando heparina de bajo peso molecular en los días sin AVK, sobre todo si se trata de pacientes con alto riesgo y de una interrupción superior a dos semanas.

Dabigatrán

Fármaco inhibidor directo de la trombina. Los resultados de los estudios de eficacia y seguridad demuestran que puede ser una opción alternativa a la dosis ajustada de AVK. La dosis de dabigatrán de 150 mg resultó significativamente más efectiva que los AVK o dabigatrán 110 mg, en la prevención del ictus isquémico. La tasa de ictus hemorrágico es significativamente más baja con dabigatrán de 110 y 150 mg comparado con los AVK.

Otras ventajas de dabigatrán sobre los AVK son: no precisa monitorización de INR, es menos susceptible de interacciones con alimentos o fármacos y no tiene la estrecha ventana terapéutica de los AVK.

Como inconvenientes: dabigatrán precisa dos tomas al día, tiene un coste muy alto, no se conoce ningún fármaco capaz de revertir su efecto en caso de hemorragia o necesidad de cirugía, es necesario ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal de gravedad media o moderada y todavía no se conoce su seguridad a largo plazo en la práctica real. Está contraindicado en pacientes con aclaramiento de creatinina < 30 mg/ml.

La dosis recomendada es de 150 mg cada 12 horas; se utilizará la dosis de 110 mg cada 12 horas en los pacientes con riesgo alto de hemorragia.

Ácido acetilsalicílico

Los ensayos clínicos muestran que el ácido acetilsalicílico (AAS) es menos efectivo que los AVK en pacientes con FA no valvular y mejor que placebo. No existen diferencias en el riesgo de sangrado entre 162 y 325 mg/día comparado con 75/162 mg/día.

Ácido acetilsalicílico asociado a clopidogrel

Se ha visto que el tratamiento de clopidogrel asociado a AAS reduce el riesgo de eventos vasculares mayores incluido el riesgo de ictus, pero con un incremento del riesgo de sangrado comparado³¹.

Los factores que favorecen el sangrado en pacientes con FA son: edad superior a 65 años, tratamiento con antiagregantes, HTA mal controlada, antecedentes de sangrado gastrointestinal o de hemorragia intracraneal, enfermedad hepática, discrasia sanguínea, anemia, polifarmacia, consumo excesivo de alcohol, INR lábil, alteraciones en la marcha y caídas frecuentes³².

Justificación del estudio:

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más común y su prevalencia aumenta con la edad. Puede presentarse en pacientes con enfermedad cardíaca estructural o en pacientes que no presentan enfermedad del corazón detectable. Puede traer como consecuencia un deterioro hemodinámico y eventos tromboembólicos que ocasionan gran morbilidad y mortalidad además de un costo hospitalario elevado.

La cardioversión farmacológica de la FA puede constituir un enfoque viable y efectivo en las salas de emergencia y una de las drogas actualmente recomendadas para tal fin es la flecainida.

Por lo que se decide evaluar la eficacia del uso de la flecainida en los pacientes con FA en el Servicio de Emergencia del Hospital Provincial de Ciego de Ávila, en el periodo comprendido entre Enero del 2012 y Enero del 2014, teniendo en cuenta valorar la aplicación de este fármaco en cuanto a su factibilidad económica, combinando la reducción de los gastos con la disminución de la estadía del paciente en el servicio.

Pregunta de investigación e hipótesis planteada:

Teniendo como base el conocimiento científico que se tiene de la fibrilación auricular se lleva a cabo el presente estudio. La principal interrogante científica: ¿con la aplicación de la flecainida se revertirá en más breve periodo de tiempo la arritmia y se disminuirán los gastos hospitalarios?; para a partir de aquí elaborar la hipótesis científica que consiste en lo siguiente:

Si se realizara un estudio para evaluar la eficacia del uso de la flecainida en el tratamiento de la FA se constituiría una herramienta esencial para realizar un modelo de disminución de gastos hospitalarios.

Objetivos

General:

Evaluar la eficacia de la flecainida en los pacientes con Fibrilación Auricular atendidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Provincial Docente de Ciego de Ávila “Dr. Antonio Luaces Iraola”

Específicos:

- 1) Distribuir a los pacientes estudiados según variables sociodemográficas de interés.
- 2) Determinar el tiempo de reversión de la arritmia con la flecainida en comparación con el uso de amiodarona.
- 3) Precisar la dosis promedio de flecainida para recuperar el ritmo sinusal.
- 4) Evaluar la reducción de los costos con la aplicación de la flecainida.

Diseño Metodológico:

Se realizó un estudio de tipo ensayo clínico, fase IV, en el Servicio de Emergencia del Hospital Provincial Docente de Ciego de Ávila “Dr. Antonio Luaces Iraola” en el periodo comprendido entre Enero del 2012 y Enero del 2014. El objetivo principal de la investigación fue evaluar la eficacia del uso de la flecainida en los pacientes con Fibrilación Auricular atendidos en el mencionado centro.

Definición del universo de estudio:

El universo del estudio estuvo conformado pacientes adultos que se diagnosticaron con fibrilación auricular paroxística en el servicio de Emergencia del Hospital Provincial de Ciego de Ávila en el periodo de tiempo antes señalado.

Criterios de Inclusión:

1. Paciente que dé su disposición a participar en el estudio a través de la firma del consentimiento informado.
2. Paciente con fibrilación auricular de menos de 48 horas de evolución con corazón estructuralmente sano.

Criterios de exclusión:

1. Pacientes con bloqueo aurículo ventricular de segundo o tercer grado.
2. Intervalo QT prolongado.
3. Insuficiencia Renal y/o Hepática.

El universo de estudio cumplió con los criterios de inclusión, por lo que quedo conformado por 48 pacientes con los que se trabajó en esta investigación.

La fuente de información estuvo conformada por:

- Documento de recopilación de datos, creado al efecto como parte de la organización del trabajo y para facilitar el mismo (fuente primaria de información)
- Historia clínica individual (fuente secundaria de información)

Operacionalización de las Variables:

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Edad	Cuantitativa Continua	21-30 años 31-40 años 41-50 años 51-60 años 61-70 años 71 y más años	Según años cumplidos por fecha de nacimiento.	Número y porcentaje según categoría de edad.
Sexo	Cualitativa Nominal Dicotómica	Masculino Femenino	Según sexo biológico de pertenencia.	Número y porcentaje según categoría de sexo.
Color de la piel	Cualitativa Nominal Dicotómica	Clara Oscura	Según tono cromático de la piel.	Número y porcentaje según categoría de pertenencia.
Puntuación EHRA	Cualitativa Ordinal	EHRA I. EHRA II. EHRA III. EHRA IV	Según clasificación de la FA Por puntuación de EHRA (**)	Número y porcentaje según categoría de pertenencia
Tiempo de reversión de la arritmia	Cuantitativa continua	Hasta 6 horas De 6 horas a 12 horas. De 12 horas a 24 horas.	Lapso de tiempo en el que se revierte a ritmo sinusal una vez aplicado el fármaco.	Número y porcentaje según categoría de pertenencia

Dosis de Flecainida	Cuantitativa continua	100mg 200mg 300mg	Cantidad del medicamento administrado por vía oral en miligramos.	Número y porcentaje según categoría de pertenencia
Dosis de Amiodarona	Cuantitativa continua	300 mg 450 a 750 mg 900 y más	Cantidad del medicamento administrado por vía endovenosa en miligramos	Número y porcentaje según categoría de pertenencia
Costos del fármaco	Cuantitativa continua	De 1.00 a 16.00 cup Más de 16.00 cup	Gastos asociados al fármaco que se estudia.	Número y porcentaje según categoría de pertenencia
Costos del tratamiento hospitalario	Cuantitativa continua	De 1.00 a 27.00 cup De 28.00 a 53.00 cup	Gastos asociados al tratamiento hospitalario de los pacientes estudiados.	Número y porcentaje según categoría de pertenencia

Metódica:

Para la elaboración del presente estudio, se realizó una revisión bibliográfica amplia del tema en cuestión, conociéndose de esta manera la situación actual de la entidad en Cuba y el resto del mundo.

Luego, se realizó el análisis de los datos de las historias clínicas para definir entonces el número exacto de pacientes que se estudiaron en el trabajo. Estos datos obtenidos se almacenaron en un documento de recopilación de datos con el fin de organizar el trabajo.

Para definir la fibrilación auricular como tal se tuvo en cuenta: el diagnóstico clínico plasmado en las historias clínicas, y el diagnóstico realizado por electrocardiografía.

Procesamiento estadístico:

De los 48 pacientes estudiados en esta investigación, se tuvo en cuenta el tiempo de reversión en períodos de horas comprendido en las primeras 6, de 6 a 12 y de 12 a 24 horas, con la aplicación de la flecainida y la amiodarona.

Con esta información se creó una base de datos, la que fue procesada con el paquete estadístico SPSS 19.0.

Con las variables edad, sexo, color y puntuación EHRA se realizó un análisis descriptivo utilizando para ello la moda y reflejando el resultado en por ciento.

Se aplicó la prueba no paramétrica para muestras independientes Mann Whitney con una significación de 0.05 para determinar si existen o no diferencias significativas en el tiempo de reversión al utilizar ambos medicamentos.

Para determinar si existen diferencias significativas en cuanto a la aplicación de la dosis de flecainida y el tiempo de reversión se aplicó la prueba no paramétrica para k muestras independientes Kruskal Wallis con una significación de 0,05 .y para determinar cuál de ellas provoca la diferencia significativa se aplicó la prueba de Duncan.

Aspectos éticos:

En el estudio se cumplió con todos los preceptos bioéticos de la atención e investigación médica. No se divulgará jamás la identidad de los implicados en el mismo. Además, la investigación contó con la aprobación por el comité de ética médica de la institución.

RESULTADOS:

Tabla No 1 Distribución del número de pacientes según grupos etarios.

Edad (años)	No	%
21 a 30	3	6
31 a 40	12	25
41 a 50	15	31
51 a 60	15	31
61 a 70	3	6
Total	48	100

Fuente: Historia clínica

En el cuadro No 1 se puede observar que de un total de 48 pacientes hay un predominio en los grupos etarios de 41 a 50 y de 51 a 60 años, representando un total de 15 pacientes cada uno, lo que constituyo un 31% en ambos grupos.

Según el grupo de Trabajo para el Manejo de la Fibrilación Auricular de la Sociedad Europea de Cardiología, European Heart Rhythm Association, es un hecho que la prevalencia aumenta con la edad: de 0.5 % a los 40 a 50 años a 5 a 15 % a los 80 años. Además, el riesgo de sufrirla a lo largo de la vida está en torno a 25 % en las personas que han alcanzado los 40 años de edad³³.

Tabla No 2 Distribución de pacientes según sexo

Sexo	No	%
Masculino	36	75
Femenino	12	25
Total	48	100

Fuente: Historia clínica

En la tabla No 2 se puede observar que existe un predominio del sexo masculino con un total de 36 pacientes representando un 75% del total.

Según Kannel WB y colaboradores a cualquier edad, la incidencia de FA es 1,5 vez mayor en el hombre que en la mujer.³² Los varones están afectados más frecuentemente que las mujeres, sin embargo, estas últimas tienen mayor riesgo de complicaciones tromboembólicas^{34, 35}.

Tabla No 3 Distribución de pacientes según color de la piel

Color de Piel	No	%
Clara	39	81
Oscura	9	19
Total	48	100

Fuente: Historia clínica

En la tabla No 3 hay un predominio de pacientes con color de piel clara con respecto a los de piel oscura sumando 39, representando un 81% del total.

Según Lawrence y colaboradores la FA parece ser más común en blancos que en negros, los negros tienen menos de la mitad del riesgo ajustada por edad de desarrollar FA³⁶.

Tabla No 4 Distribución de pacientes según puntuación ERHA

EHRA	No	%
I	0	0
II	36	75
III	12	25
IV	0	0
Total	48	100

Fuente: Historia clínica

En la tabla No 4 podemos observar que predomina la puntuación EHRA II con un total de 36 pacientes representando un 75%. No se diagnosticaron pacientes con puntuación de ERHA I y IV en el estudio.

Recientemente se ha propuesto la clasificación de la European Heart Rhythm Association (EHRA), que proporciona una herramienta clínica simple para evaluar la magnitud de los síntomas durante la FA y que pueden revertirse o reducirse después de la restauración del ritmo sinusal o con un control eficaz de la frecuencia.³⁴

La FA paroxística, que supone un 40% del total, suele afectar a pacientes jóvenes y sin patología estructural, constituyendo los síntomas principales la disnea y las palpitaciones, además de molestia precordial³⁷.

Tabla No 5 Tiempo de reversión de la arritmia con la administración de ambos medicamentos.

Tiempo de Reversión	Flecainida	%	Amiodarona	%
Hasta 6 horas	18	75	9	38
De 6 a 12 horas	6	25	7	29
De 12 a 24 horas	0	0	8	33
Total	24	100	24	100

Fuente: Historia clínica

En la tabla No 5 podemos constatar que con la administración de ambos fármacos antiarrítmicos el mayor número de pacientes revirtió con la flecainida en las primeras seis horas, sumando un total de 18 pacientes, representando el 75 %, mientras que en la aplicación de la amiodarona fueron solo 9 pacientes, para un 38 % del total estudiado.

En un trabajo de McNamara y colaboradores se indican a la amiodarona, dofetilide, flecainida, ibutilide y propafenona como las drogas más exitosas para la reversión de la FA, le sigue la quinidina y con pocos resultados la disopiramida y el sotalol. Estos resultados expresan un metaanálisis de reversión al ritmo sinusal de 43 estudios con droga y control. Se realizó un resumen de muchas publicaciones sobre el tema y los porcentajes de reversión al ritmo sinusal, son de un 32 % para la Amiodarona y de un 67 % para la flecainida, con una tasa de recurrencia de un 38 % para la flecainida y un 47 % para la amiodarona³⁸.

Para determinar si existían o no diferencias significativas en el tiempo de reversión al utilizar ambos medicamentos, se realizaron pruebas no paramétricas para 2 muestras independientes, Prueba de Mann-Whitney. (Ver anexo 1)

Tabla No 6 Tiempo de reversión de la arritmia según dosis de flecainida.

Tiempo de Reversión	Dosis de Flecainida							
	H/100 mg	%	De 100-200	%	De 200-300	%	Total	%
Hasta 6 horas	9	50	7	39	2	11	18	75
De 6 – 12 horas			1		5		6	25
De 12 – 24 horas	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	9	38	8	33	7	29	24	100

Fuente: Historia clínica

En la tabla No 6 podemos constatar que en la administración de flecainida el tiempo de reversión que prevaleció fue hasta 6 horas con un total de 18 pacientes representando un 75 % y de estos 9 revirtieron con una dosis de 100 mg ocupando un 38% del total estudiado, entre las 6 y 12 horas revirtieron 6 pacientes, que representan el 25 %, y de estos 6, solamente uno revirtió con una dosis de 200 mg, mientras que los 5 restantes lo hicieron con una dosis de 300 mg.

Pesce y colaboradores plantean que con dosis de flecainida de 300 mg administrados en una sola toma, los resultados son buenos, el éxito en la reversión alcanza el 94%, el tiempo es aceptablemente corto (entre 30 minutos y 2 horas) y los efectos adversos comunicados no exceden el 7% (generalmente no cardíacos). La reversión a ritmo sinusal, implica una serie de ventajas: abolir el remodelamiento anatómico y eléctrico, mejoría de los síntomas, de la calidad de vida y hemodinámica, aumento de la capacidad de ejercicio, restauración la función de transporte de la aurícula y reducción de los eventos tromboembólicos³⁹.

Para determinar si existían diferencias significativas en cuanto a la aplicación de la dosis de flecainida y el tiempo de reversión se realizaron pruebas no paramétricas para k muestras independientes. Prueba de Kruskal-Wallis y para determinar cuál de ellas provoca la diferencia significativa se aplicó la prueba de Duncan. (Ver anexo 2)

Tabla No 7 Gasto hospitalario según la administración de ambos medicamentos

	Flecainida	%	Amiodarona	%	Total
Gasto Hospitalario	781.20	35	1433.00	65	2214.20

Fuente: Registros Contables

En la tabla No 7 se obtuvo el dato del gasto total hospitalario a través de los registros contables que brindan la información estadística a nivel de centros de costos del hospital, del cual se obtuvo el gasto diario a través de un promedio determinado por el gasto total según cantidad de pacientes ingresados en el servicio de emergencia en este período de tiempo, al comparar el gasto hospitalario de ambos fármacos, la estadía hospitalaria del paciente según la aplicación de la flecainida asciende a 781.20 pesos, que representa solamente un 35 % del gasto total, mientras que con la aplicación de la amiodarona el gasto ascendió a 1433.00 pesos, ocupando el 65 % restante del gasto total, si tenemos en cuenta que en la aplicación de la flecainida no se requiere de recursos materiales como algodón, alcohol, equipos de venoclisis, entre otros, que no se deducen de este promedio, esto significaría otra disminución no cuantificada de los gastos por la aplicación de este medicamento, lo cual demuestra que aparte de el impacto económico a partir de la reducción de los costos, trae aparejado también beneficios sociales y psicológicos para el paciente.

Se ha demostrado en estudios multicéntricos que el tratamiento de la fibrilación auricular paroxística en pacientes que no presentan cardiopatía estructural, se aplican los antiarrítmicos del grupo Ic (flecainida y propafenona) con mayor frecuencia, ya que disminuye la estadía hospitalaria, en Norteamérica con el uso de estos fármacos se ha reducido el gasto hospitalario anual por pacientes en un promedio de 700 dólares, que equivale a 1610 millones de dólares⁵.

Conclusiones

En el proyecto de investigación realizado se estudió un total de 48 pacientes, que al distribuirse por grupos etarios hubo un predominio de pacientes de 41 a 60 años, prevaleciendo los del sexo masculino, con color de piel clara. Según la puntuación EHRA tomada como referencia a partir de las condiciones clínicas presentadas por los pacientes el mayor número se concentró en la puntuación EHRA II.

Posteriormente a la aplicación de los fármacos y determinado el tiempo de reversión de la arritmia se pudo comprobar que en la administración de la flecainida el porcentaje mayor de pacientes (75 %) revirtió en las primeras seis horas, y los demás antes de 12 horas, no sucediendo así con la aplicación de la amiodarona que solamente un 38 % del total revirtió en las primeras seis horas, existiendo otro 38 % que demoró para la reversión el período comprendido entre 12 y 24 horas. Se pudo constatar que con la administración de flecainida el mayor número de pacientes revirtió con una dosis de 100 mg en las primeras seis horas, representando el 38 % del total estudiado.

Al comparar el total del gasto hospitalario, según la estadía hospitalaria de los pacientes estudiados, la aplicación de la flecainida representa solamente un 35 % del gasto total, mientras que la amiodarona ocupa el 65 %, quedando demostrado que el uso de la flecainida además de implicar una reducción de los costos, trae aparejado también beneficios sociales y psicológicos para el paciente. Teniendo en cuenta que la economía cubana con recursos limitados, necesita ser cada día más eficiente y competitiva, para insertarse en los mercados globalizados del mundo, una disminución de los costos debe ser un objetivo a alcanzar, contribuyendo al logro del mismo se llevó a cabo esta investigación en la cual se pretende además de demostrar el objetivo fundamental propuesto, permitir tomar acciones emplazadas por la unión de un incremento en la calidad de vida, vinculadas a la disminución de los gastos por este concepto.

Referencias Bibliográficas:

- 1- Guía de práctica clínica, diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. México: Secretaría de Salud. Actualizada en febrero de 2011. Disponible en http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/014_GPC_FibrilacionAuricular/SS_014_08_EyR.pdf

- 2- Fuster V, Rydeín LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, Halperin JL, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011;123(10):e269-e367. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/123/10/e269.long>

- 3- Molina JM, Villegas R, Lacalle JR, Porrás C, Pérez E, González A. Estándares de uso adecuado en tecnologías sanitarias. 4. Indicaciones de la ablación intraoperatoria en pacientes con fibrilación auricular. Sevilla: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía. 2009. (pdf 67011226)

- 4- Departamento de la Red Asistencial – Servicio de Salud Araucanía Sur. Protocolos de Referencia y contrarreferencia. Diciembre 2011. Disponible en: www.araucania.org/content/10/765/long

- 5- Prieto Sebastián, Young Pablo, Ceresetto Jose M, BullorsKy Eduardo O. TERAPIA ANTICOAGULANTE EN FIBRILACION AURICULAR. *MEDICINA*. 2011; 71: 274-282. Disponible en: <http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=4117515e-5468-40c1-ac21-d08f552330aa%40sessionmgr104&vid=1&hid=112>

6- Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud 2009 en Cuba. Disponible en: <http://www.sld.cu/servicios/estadisticas>.

7- Camm AJ, Kirchhof P, Lip G, Schotten U, Savelieva I, Eenst S, et al: Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol. 2010; 63(12): e1-e83

8- Kirchhof P, Lip GY, Van Gelder IC, Bax J, Hylek E, Kaab S, et al. Comprehensive risk reduction in patients with atrial fibrillation: Emerging diagnostic and therapeutic options. Executive summary of the report from the 3rd AFNET/EHRA consensus conference. Europace. 2012;14:8–27.

9- Moro Serrano C, Hernández-Madrid A. Fibrilación auricular: ¿estamos ante una epidemia? Rev Esp Cardiol. 2009;62:10-4.

10- Márquez Manlio F., Gómez Jorge, Aranda Alberto, Cazares Iris. Avances recientes en la fisiopatología de la fibrilación auricular. Arch Cardiol Mex 2009;79(Supl 2.): 18-25. Disponible en: <http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=db34a35c-98c5-4ee9-a175-2f6d367d07f9%40sessionmgr11&vid=1&hid=108>

11- Wann LS, Curtis AB, January CT, Ellenbogen KA, Lowe JE, Estes NA, et al. ACCF/AHA/HRS, 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (Updating the 2006 Guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2011; 57:223-42.

12- De Vos CB, Pisters R, Nieuwlaat R, Prins MH, Tieleman RG, Coelen RJ, et al. Progression from paroxysmal to persistent atrial fibrillation clinical correlates and prognosis. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 55:725-31.

13- Lozano Mera Luís. Fibrilación auricular. Actualización en Medicina de Familia. 2010; 6(11):602-611. Disponible en:

<http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=b9cb0c53-9736-462c-9398-d3a5d0043130%40sessionmgr111&vid=1&hid=112>

14- Camm AJ (Coordinador). Grupo de Trabajo para el Manejo de la Fibrilación Auricular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. 2ª ed corregida. 8 de abril de 2011. ESC; desarrolladas con la contribución especial de European Heart Rhythm Association (EHRA). Aprobado por European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(12):1483.e1-e83. Texto completo

15- Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, De Hert S, Eeckhout E, Fowkes G, et al. Guidelines for preoperative cardisrisk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery the Task Force for Preoperative Cardis Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol* 2010;27(2):92-137.

16- Deloya Maldonado Angélica, González Aceves Eric, Lara Vaca Susano, Rodríguez Diez Gerardo, González Hermsillo Jesús A. Guía de Practica Clínica Diagnostico y Tratamiento de la Fibrilación Auricular. México: CENETEC;2011.

17- Higa Claudio, Ciambone Graciana, Donato María, Gambarte Gimena, Rizzo Natalia, Escobar Ana, et al. Descenso de los niveles de propeptido na triurético de tipo B-N terminal luego de la reversión de pacientes con fibrilación auricular y función ventricular conservada. *MEDICINA (Buenos Aires)* 2011; 71:146-150 Disponible en:

<http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=5bcba2f7-4cec-45fa-9e2f-96aa335e544e%40sessionmgr11&vid=1&hid=112>

18- Lafuente-Lafuente C, Mah I, Extramiana F. Management of atrial fibrillation. MedlinePlus. 2009; b5216 Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/encyclopedia.html>

19- Gutierrez C et al. Atrial fibrillation: diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2011 Jan 1;83(1):61-8. Review. PubMed PMID: 21888129

20- Wann LS, Curtis AB, January CT, Ellenbogen KA, Lowe JE, Estes NA 3rd, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2011; 123(1):104-123. Disponible en <http://circ.ahajournals.org/content/123/1/104.long>

21- Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC /AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Circulation 2006;114(7):e257-e354. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/114/7/e257.long>

22- Velázquez Enrique R. La cardioversión eléctrica en fibrilación auricular. Revista Mexicana de Cardiología. 2012; 14 (3): 134-150

23- Vacca Miguel A., Sáenz Luis C., Cabrales Mauricio. Conceptos fisiopatológicos en fibrilación auricular. Rev Colombiana de Card. 2007;14 (3): 59-64.

24- Cheng A, Kapil K. Overview of atrial fibrillation. UptoDate version 19.2. [Internet]. Walthman (MA): UpToDate; 2011. Disponible en: <http://www.uptodate.com>

25- Wann LS, Curtis AB, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Ezekowitz MD, Jackman WM, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (update on dabigatran): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. J Am Coll Cardiol. 2011;57(11):1330-7. PubMed PMID: 21324629

26- Estévez Álvarezl Nizahel; Cáceres Lórigall Fidel M. Tratamiento quirúrgico para la fibrilación auricular. Rev Cubana de Card y Cirug Cardiovas. 2010. 16 (3): 523-524

27- Pappone C, Vicedomini G, Giuseppe A, Manguso F, Saviano M, Baldi M, et al. Radiofrequency catheter ablation and antiarrhythmic drug therapy: a prospective, randomized 4-year follow-up trial: the APAF Study. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2011; 4:808-14.

28- Weerasooriya R, Khairy P, Litalien J, Macle L, Hocini M, Sacher F, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation: are results maintained at 5 years of follow-up?. J Am Coll Cardiol. 2011; 57:160-6.

29- Ouyang F, Tilz R, Chun J, Schmidt B, Wissner E, Zerm T, et al. Long-term results of catheter ablation in paroxysmal atrial fibrillation. Lessons from a 5-year follow-up. Circulation. 2010; 122:2368-77.

30- Fauchier L, Pierre B, de Labriolle A, Grimard C, Zannad N, Babuty D. Antiarrhythmic effect of statin therapy and atrial fibrillation a meta-analysis of randomized controlled trials. J Am Coll Cardiol. 2008;51(8):828-35.

31- Cheng A, Kapil K. Overview of atrial fibrillation. UptoDate version 19.2. [Internet]. Walthman (MA): UpToDate; 2011. Disponible en: <http://www.uptodate.com>

32- Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest*. 2010;138(5):1093-100. PubMed PMID: 20299623 Texto completo

33- Grupo de Trabajo para el Manejo de la Fibrilación Auricular de la Sociedad Europea de Cardiología, European Heart Rhythm Association. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol [serie en internet]* 2010;(12):e1-e83. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/sites/default/files/elsevier/pdf/25/25v63n12a13188310pdf001.pdf>

34- Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J* 1983;106:389-96.

35- Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol* 2010;63(12):1483.e1-e83.

36- Khoo CW, Krishnamoorthy S, Lim HS, Lip GYH. Atrial fibrillation, arrhythmia burden and thrombogenesis. *Int J Cardiol* 2011;318-323.

37- Lawrence Rosenthal, MD, PhD, FACC, FHRS, Jefe de Redacción: Jeffrey N Rottman. La fibrilación auricular. 2012;12(7): 665.1 Disponible en: <http://www.medscape.com/resource/atrialfibrillation>

38- Kerr CR, Humphries KH, Talajic M, Klein GJ, Connolly SJ, Green M, et al. Progression to chronic atrial fibrillation after the initial diagnosis of paroxysmal atrial fibrillation. *Am Heart J.* 2005;149:489-96.

39- Pesce R. La Fibrilación Auricular para el Cardiólogo Clínico. FACC, Regular Member Heart Rythm Society, FLENI. Publicación: Noviembre 2005. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/cavc/llave/c010/pesce.php>

Anexo 1

Pruebas no paramétricas para 2 muestras independientes

Prueba de Mann-Whitney

Rangos

Tipo de medicamento		N	Rango promedio	Suma de rangos
Tiempo de reversión	Flecainida	24	19.00	456.00
	Amiodarona	24	30.00	720.00
	Total	48		

Estadísticos de contraste^a

	Tiempo de reversión
U de Mann-Whitney	156.000
W de Wilcoxon	456.000
Z	-3.047
Sig. asintót. (bilateral)	.002

a. Variable de agrupación: Tipo de medicamento

H_0 : No existen diferencias significativas en cuanto al tiempo de reversión según tipo de medicamento.

H_1 : Existen diferencias significativas en cuanto al tiempo de reversión según tipo de medicamento.

$\alpha = 0,05$ $p = 0,002$ Como $p < \alpha$ Se rechaza H_0 . Luego existen diferencias significativas en cuanto al tiempo de reversión según tipo de medicamento.

Anexo 2

Pruebas no paramétricas para k muestras independientes

Prueba de Kruskal-Wallis

Rangos

	Dosis aplicada de flecainida	N	Rango promedio
Tiempo de reversión	100 mg	9	9.50
	200 mg	8	11.00
	300 mg	7	18.07
	Total	24	

Estadísticos de contraste^{a,b}

	Tiempo de reversión
Chi-cuadrado	11.226
gl	2
Sig. asintót.	.004

a. Prueba de Kruskal-Wallis

b. Variable de agrupación: Dosis aplicada de flecainida

H_0 : No existen diferencias significativas en cuanto al tiempo de reversión según dosis del medicamento

H_1 : Existen diferencias significativas en cuanto al tiempo de reversión según dosis del medicamento.

$\alpha = 0,05$ $p = 0,004$ Como $p < \alpha$ Se rechaza H_0 . Luego existen diferencias significativas en cuanto al tiempo de reversión según la dosis de flecainida aplicada.

Continuación del Anexo 2

Pruebas post hoc

Subconjuntos homogéneos

Tiempo de reversión

Duncan^{a,b}

Dosis aplicada de f lecaínida	N	Subconjunto para alfa = .05	
		1	2
100 mg	9	1.00	
200 mg	8	1.13	
300 mg	7		1.71
Sig.		.461	1.000

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

- a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 7.916.
- b. Los tamaños de los grupos no son iguales. Se utilizará la media armónica de los tamaños de los grupos. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

Anexo 3

Formulario (documento de recopilación de datos)

Grupo de edades (años):

21 a 30 31 a 40 41 a 50 51 a 60 61 a 70 71 y más años

Sexo:

Masculino Femenino

Color de la piel:

Clara Oscura

Puntuación ERHA:

I II III IV

Tiempo de reversión de la arritmia:

Hasta 6 horas de 6 a 12 horas de 12 a 24 horas

Dosis de flecainida:

100 mg 200 mg 300 mg

Dosis de amiodarona:

300 mg 450 a 750 mg 900 y mas