

# ANÁLISIS DESCRIPTIVO DEL MANEJO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO

Trabajo de Fin de Grado: **ELENA HERNÁNDEZ SÁNCHEZ**

Universidad de Valladolid

Facultad de Medicina

Servicio de Urgencias HURH

Departamento de Medicina, Dermatología y Toxicología

Dirigido por: **Dra. Susana Sánchez Ramón**

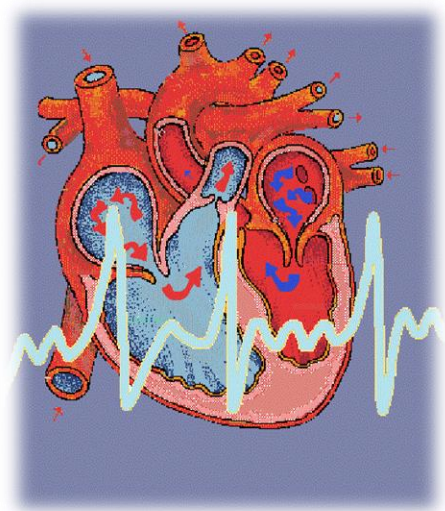


**Universidad de Valladolid**

**Facultad de Medicina**



HOSPITAL UNIVERSITARIO  
**RÍO HORTEGA**



*“El corazón del hombre es lo más parecido al mar,  
tiene sus tormentas, tiene sus mareas y, en su  
profundidad, tiene también sus perlas.”*

*Vincent van Gogh*

# ÍNDICE

<b>1. RESUMEN</b> .....	1
PALABRAS CLAVE .....	1
<b>ABSTRACT</b> .....	1
KEY WORDS .....	1
<b>2. INTRODUCCIÓN</b> .....	2
- Control del ritmo (restauración del ritmo sinusal):.....	4
- Profilaxis de la enfermedad tromboembólica arterial .....	5
<b>3. JUSTIFICACIÓN</b> .....	5
<b>4. OBJETIVOS</b> .....	6
<b>5. MATERIAL Y MÉTODOS</b> .....	6
5.1 Tipo de estudio .....	6
5.2 Población.....	6
5.3 Criterios de inclusión .....	6
5.4 Criterios de exclusión .....	6
5.5 Muestra.....	6
5.6 Variables analizadas y proceso de recogida de datos.....	6
5.7 Análisis estadístico .....	7
5.8 Revisión bibliográfica.....	7
5.9 Cuestiones éticas.....	7
<b>6 RESULTADOS</b> .....	8
6.1 Características de los pacientes.....	8
6.1.1 Factores demográficos, factores de riesgo, patología previa y tratamiento .....	8
6.2 Atención en urgencias.....	10
6.2.1 Clínica de presentación.....	10
6.2.2 Triage, pruebas diagnósticas y constantes vitales. ....	11
6.2.3 Función renal, CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VAsc y HAS-BLED. ....	12
6.2.4 Tratamiento en urgencias. ....	13
6.3 Tiempo de estancia media, tratamiento al alta, destino al alta, reingresos.....	14
<b>7. DISCUSIÓN</b> .....	15
<b>8. CONCLUSIÓN</b> .....	19
<b>9. AGRADECIMIENTOS</b> .....	19
<b>10. BIBLIOGRAFÍA</b> .....	20
<b>ANEXOS</b> .....	24

## **1. RESUMEN**

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente (2% de la población) y su incidencia será el doble en los próximos 20 años (1). Es una importante causa de morbimortalidad. Los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) reflejan la práctica diaria y constituyen una oportunidad de tratamiento exitoso al permitir una actuación precoz. Llevamos a cabo un estudio observacional transversal retrospectivo sobre una muestra de 214 episodios de FA atendidos en el SUH del HURH en el año 2018. Recogimos variables demográficas, características basales de los pacientes y de la atención en el SUH. El objetivo fue analizar el perfil de base de los pacientes, así como las estrategias desarrolladas; analizar la influencia de distintas variables en la evolución de los pacientes y comparar las estrategias y resultados con las de otros hospitales de tercer nivel y *Guías de Práctica Clínica*. Podemos concluir que las características de base de nuestros pacientes son similares a los de otros estudios y que las distintas fases del manejo (desde el diagnóstico precoz hasta la elección del destino final del paciente, pasando por un tratamiento de la arritmia y del riesgo protrombótico) en este Servicio se adecúan a las indicaciones de las *Guías de Práctica Clínica* y a los resultados de otros estudios de gran relevancia.

**PALABRAS CLAVE:** fibrilación auricular, SUH, CHA2DS2-VASc, frecuencia, ritmo.

## **ABSTRACT**

Atrial fibrillation (AF) is the most common sustained heart arrhythmia (2% of the population) and its incidence will double in the next 20 years (1). It is an independent mortality factor and a major cause of morbidity. Hospital emergency services (HES) are a faithful exponent of daily practice and constitute a successful treatment opportunity by allowing early action. We conducted a retrospective cross-sectional observational study on a sample of 214 AF episodes assisted at the HURH HES in 2018. Demographic, baseline patient characteristics and HES care variables were collected. The aim was to analyze the base profile of the patients as well as the strategies developed; the influence of different variables on patient evolution and to compare strategies and outcomes with those of other third-level hospitals and *Clinical Practice Guidelines*. We can conclude that the characteristics of our patients are similar to those of other studies and that the different phases of management (from early diagnosis to the choice of the final destination of the patient, through treatment of arrhythmia and prothrombotic risk) in this Service are adapted to the indications of the *Guidelines of Clinical Practice* and the results of other studies of great relevance.

**KEY WORDS:** atrial fibrillation, HES, CHA2DS2-VASc, heart rate, heart rhythm.

## **2. INTRODUCCIÓN**

La fibrilación auricular (FA) es una taquiarritmia supraventricular en la que la aurícula no se activa de manera coordinada y la contracción no es efectiva. En el electrocardiograma se refleja como una ausencia de ondas P y una actividad auricular e intervalos R-R irregulares. Su fisiopatología engloba interacciones dinámicas entre diversos factores que pueden ser clasificados en estructurales y electrofisiológicos (2).

Los documentos de consenso de expertos de 2017 (3) clasifican esta patología en FA paroxística, FA persistente, FA persistente de larga duración y FA diagnosticada por primera vez (*véase tabla 1 en anexos de introducción*).

Se trata de la arritmia cardiaca sostenida más frecuente en la población. Afecta a más de 33 millones de personas en todo el mundo con importantes variaciones a lo largo del planeta (4). Su prevalencia es mayor en los países desarrollados: uno de cada cuatro adultos de mediana edad en Europa y EEUU desarrollará FA. La distribución por sexos es también desigual: en 2010, el número de personas afectas de FA en todo el mundo se estimaba era de 20,9 millones en hombres y 12,6 millones en mujeres (5). La prevalencia estimada en la población general es de un 1,5-2% en los países desarrollados. En España las cifras son acordes a las de otras poblaciones (*véase figura 1 en anexos de introducción*). Extrapolando los datos del estudio OFRECE se puede estimar que, de los casi 24 millones de personas mayores de 40 años que hay en España, 1 millón tendría FA y de ellos unos 100.000 estarían sin identificar (6).

La incidencia de FA se prevé sea el doble en los próximos 20 años, con una expectativa de 120-215.000 nuevos casos al año en 2030 sólo en Europa (1). Este aumento puede atribuirse tanto a una mejor detección de las FA silentes como al envejecimiento de la población. Esto, junto con el cambio en el estilo de vida y aumento de las comorbilidades constituye un hecho clave, sobre todo en países desarrollados (7,8). Así, el estudio *Framingham* advirtió que la prevalencia de FA era del 0,4-1% de la población general mayor de 40 años, pero que aumentaba progresivamente con la edad y llegaba al 8% de los mayores de 80 años (8).

Diversas comorbilidades han sido vinculadas con la FA. Hasta 1/3 de los pacientes tienen al menos tres comorbilidades y un muy bajo porcentaje no asocia ninguna (FA solitaria). Es por esto que recientes estudios sugieren que el término FA idiopática rara vez es correcto (9). Así, la insuficiencia cardíaca (IC) o renal, la hipertensión arterial (HTA) o la diabetes mellitus (DM) han demostrado tener una influencia recíproca con esta arritmia: su manejo es crucial para un buen control de la FA, pero esta a su vez agrava el curso natural de las mismas (10). Su asociación con la obesidad y apnea del

sueño se considera especialmente preocupante (11,12). También el EPOC y otros trastornos pulmonares han sido vinculados (5). La FA es más frecuente en pacientes con infarto agudo de miocardio, empeorando su pronóstico (13), pero su presencia es relativamente rara en pacientes con enfermedad coronaria y angina estable (14). Otros muchos factores que afectan a las aurículas se han relacionado también con la FA: valvulopatías (15), miocardiopatías (16), cardiopatías congénitas (17), incluso la cirugía coronaria (18). Existen también formas genéticas (19,20) y se ha involucrado a la FA como parte de la causa del deterioro cognitivo (21). El ejercicio físico intenso y prolongado se ha relacionado con la FA, al igual que el alcohol (22,23).

Pero, a pesar del progreso en el manejo de pacientes con FA, esta arritmia sigue siendo según las *Guías 2016 de la Sociedad Europea de Cardiología* una de las principales causas de ictus, fallo cardíaco, muerte súbita y morbilidad cardiovascular en el mundo (5). La FA es un predictor independiente de mortalidad, duplicando la mortalidad por cualquier causa en mujeres y aumentándola en 1,5 en hombres. Pero eso no es todo, conlleva también un reseñable aumento de la morbilidad: recientes estudios muestran que el 20-30% de los pacientes con ictus isquémico tenían el diagnóstico de FA antes, durante o después del episodio. El riesgo de ictus es 5 veces superior a la población general y además su mortalidad es 2 veces superior, dejando mayor discapacidad, estancias hospitalarias más largas y más recurrencias (24). Recientes estudios han demostrado que no había relación temporal entre el episodio de FA y el ictus, sugiriendo que esta sería no el factor sino el marcador de un riesgo tromboembólico (25). Lesiones en la sustancia blanca cerebral, menor calidad de vida y ánimo deprimido son comunes en pacientes con FA y entre el 10-40% de pacientes con FA son hospitalizados cada año (26).

Los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) constituyen la “puerta de entrada” al sistema sanitario (71% de los ingresos del área médica) y son enormemente frecuentados, especialmente por ancianos y cardiópatas (casi 24 millones de visitas en 2009). Sus condiciones de trabajo y el perfil de los pacientes son un fiel exponente de la práctica diaria en la fase aguda (27). Así, la FA es la arritmia cardíaca mantenida más prevalente en la práctica diaria de los SUH: 3,6% de las urgencias generales de nuestro país (27) y más del 10% de los ingresos en el área médica (28). La FA es la primera causa de hospitalización por arritmias (7,29). Al mismo tiempo, es conocido que la probabilidad de recuperar el ritmo sinusal es mayor cuanto más precoz sea la actuación terapéutica (30) y que la tromboprofilaxis ideal es la más precoz (26,29,31). El 25% de los episodios atendidos en urgencias son de instauración reciente (<48h) (24).

Por todo lo dicho será crucial conseguir dos objetivos en el SUH. Un objetivo prioritario es aliviar los síntomas (hasta el 70% de los pacientes consultan por ello (31)), controlando la frecuencia o restaurando el ritmo sinusal. El segundo objetivo es prevenir y evitar complicaciones derivadas del riesgo tromboembólico (el 89% tienen alto riesgo), del deterioro hemodinámico y de las elevadas frecuencias cardíacas (24). En base a ello se pueden llevar a cabo tres acciones, según recoge la evidencia actual (5,24):

- **Control de la respuesta ventricular (control de la frecuencia):** siempre, para evitar complicaciones como la taquicardiomiopatía, deterioro hemodinámico o insuficiencia cardíaca y controlar los síntomas. La frecuencia cardíaca (FC) objetivo que se busca inicialmente es < 110 lpm en reposo. Sólo si persisten los síntomas se planteará un control más estricto. Las *Guías de Práctica Clínica* recogen que un control inicial más laxo es igual de beneficioso en términos de supervivencia y calidad de vida y más asequible (33). Si el paciente presenta IC se tratará esta y si a pesar de ello es necesario el control de la respuesta ventricular se administrará *digoxina* iv. Se pueden asociar *verapamilo* o *diltiazem* iv y como última opción (por el riesgo de conversión a ritmo sinusal si el paciente no se encuentra adecuadamente anticoagulado) se puede emplear *amiodarona*. Por otra parte, en los pacientes sin IC se puede optar por fármacos más eficaces o rápidos como los betabloqueantes, de elección en pacientes con cardiomiopatía estructural. También los calcioantagonistas no dihidropiridínicos (en diabéticos, pacientes con hiperactividad bronquial o vasculopatía periférica sintomática). Sólo en caso de que estas medidas no fueran suficientes se podría asociar *digoxina* (bradicardia excesiva asociada a betabloqueantes).

- **Control del ritmo (restauración del ritmo sinusal):** se planteará solo si se cumplen ciertos supuestos. La duración ha de ser <48 h, el paciente tiene que haber sido anticoagulado las 3 semanas previas (recientes estudios como el *RE-LY* y *ROCKET-AF* (34) señalan la posibilidad de realizarlo con *dabigatrán* o *rivaroxabán* con eficacia similar, mayor rapidez y sin necesidad de controles) o bien haber descartado la existencia de trombos en la aurícula izquierda (mediante ecocardiograma transesofágico). El riesgo de ictus (embolia más frecuente y grave) aumenta especialmente después de la cardioversión, sobre todo cuando la duración de la FA previo a la cardioversión es larga (24). En pacientes estables pueden usarse fármacos antiarrítmicos (FAA) pero, ante cardiopatía estructural, los FAA más potentes (clase IC: *flecainida* o *propafenona* iv) pueden producir una depresión de la contractibilidad miocárdica y hay riesgo de proarritmia. En estos casos el uso de *amiodarona* es seguro, pero menos efectivo; el *vernakalant* constituye una alternativa (seguro, más efectivo y rápido) en la mayoría de los pacientes con cardiopatía estructural con FA reciente. En

pacientes hemodinámicamente inestables, o si los FAA fracasan o no están indicados se opta por una cardioversión eléctrica sincronizada, la opción más efectiva y segura especialmente ante cardiopatía estructural o Wolff-Parkinson-White.

- **Profilaxis de la enfermedad tromboembólica arterial:** en todo paciente con factores de riesgo. Este riesgo se estratifica con la escala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc (véase figura 2 en anexos de introducción). También es importante valorar el riesgo de sangrado con la escala HAS-BLED (véase figura 3 en anexos de introducción) antes de iniciar la terapia. Los principales factores de riesgo de hemorragia son un mal control del tratamiento anticoagulante y la edad avanzada. No obstante, en los ancianos es necesario contrarrestar el alto riesgo isquémico que presentan (24). En cuanto a las opciones de tratamiento anticoagulante, el *acenocumamol* (*Sintrom*®) continúa siendo el más utilizado en España. Pese a su eficacia contrastada, su estrecho rango terapéutico (control con INR) e interferencia con diversos fármacos y alimentos llevó a que hace unos años aparecieran los llamados anticoagulantes de acción directa, los cuales no precisan monitorización. Estos son el *apixaban*, *rivaroxaban*, *edoxaban* y *dabigatran* (35).

### **3. JUSTIFICACIÓN**

La FA es la arritmia cardíaca sostenida más prevalente en la población y la arritmia más frecuentemente atendida en los SUH españoles. Los costes directos de la FA son elevados (el 1% del total del gasto sanitario en Reino Unido y entre 6-26 billones de dólares en EEUU (36,37)) y se relacionan sobre todo con las complicaciones (como ictus) y los costes del tratamiento (como hospitalizaciones). La muerte por ictus puede reducirse con terapia anticoagulante, pero otras muertes cardiovasculares como la muerte súbita o insuficiencia cardíaca siguen siendo similares pese al tratamiento. Así, la FA es una enfermedad grave y de prevalencia creciente en los SUH; ello explica la extraordinaria relevancia que tiene el uso de estrategias de manejo adecuadas y eficaces en este ámbito (28). El SUH es el lugar donde acuden los pacientes cuando los síntomas comienzan o se detecta la arritmia, por lo tanto es aquí donde se debe aprovechar la mayor probabilidad de prevenir severas complicaciones y revertir al ritmo sinusal (24). El estudio de las características de los pacientes que acuden al SUH y del manejo llevado a cabo por los distintos profesionales es fundamental para comprobar la adecuación de las distintas estrategias a la evidencia actual y puntualizar los aspectos a mejorar en base a las *Guías de Práctica Clínica* disponibles.



#### 4. **OBJETIVOS**

- Análisis descriptivo de las características basales de los pacientes atendidos por FA en un SUH de un hospital de tercer nivel.
- Análisis descriptivo de las estrategias desarrolladas por los profesionales en el manejo de la FA en un SUH de un hospital de tercer nivel.
- Análisis estadístico de la influencia de distintas variables y factores de riesgo en la diferente evolución de los episodios agudos de FA atendidos en el SUH de un hospital de tercer nivel.
- Comparación de las estrategias y resultados con los de otros hospitales de tercer nivel y análisis del grado de adecuación en base a la evidencia científica disponible y *Guías de Práctica Clínica* actualizadas.

#### 5. **MATERIAL Y MÉTODOS**

**5.1 Tipo de estudio:** estudio observacional descriptivo transversal retrospectivo. El estudio fue realizado en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid (HURH).

**5.2 Población:** pacientes mayores de 18 años atendidos durante el año 2018 en el SUH de un hospital de tercer nivel.

**5.3 Criterios de inclusión:** se incluyeron en el estudio mediante muestreo consecutivo aquellos pacientes cuyo diagnóstico de atención en urgencias fue la fibrilación auricular (tanto ya conocida como de reciente diagnóstico).

**5.4 Criterios de exclusión:** pacientes con fibrilación que acuden por otro motivo no relacionado con la propia FA. Historias no legibles o mal codificadas.

**5.5 Muestra:** un total de 214 pacientes. El período de inclusión incluyó desde el 1 de enero de 2018 al 31 de diciembre de 2018.

**5.6 Variables analizadas y proceso de recogida de datos:** se registraron un total de 104 variables divididas en demográficas, previas al SUH y en la atención en el SUH (*véase variables en anexos de material y métodos*). A partir de la base de pacientes atendidos en el SUH, se eligieron las historias clínicas correspondientes a los criterios de inclusión marcados. De ellas se analizaron las historias de los diez primeros días de cada mes alterno. Se recopilaron los diferentes datos a partir de las historias clínicas empleando el sistema informático del Servicio de Admisión de Urgencias Jimena-IV y SICLINICA (acceso a datos de laboratorio y cálculos de fórmulas). Para ello se realizó un

formulario de recogida de datos (véase documento 1 en anexos de material y métodos).

**5.7 Análisis estadístico:** Se elaboró una hoja Excel para la recogida de variables. Para el análisis estadístico se utilizó el programa estadístico SPSS 25 v21 para MAC (SPSS Inc®, Chicago III, EEUU), tras volcar los datos que figuraban en la hoja Excel. Para la obtención de los resultados se llevó a cabo un análisis descriptivo univariante y bivariante. Las variables cualitativas se expresan como número de casos y porcentaje, las variables cuantitativas se describen mediante tendencias centrales y de dispersión. Las variables cuantitativas continuas se describen como media  $\pm$  desviación estándar (DS) en caso de distribución normal, o como mediana y rango intercuartílico si la distribución no fuera normal y para ello se utilizará la prueba de Kolgomorv-Smirnov. Las variables cualitativas son descritas mediante frecuencias absolutas y relativas (porcentajes). Para la comparativa de medias de variables cuantitativas se utilizará la T-Student con valores distribuidos normalmente y la prueba de U-de Mann-Whitney si la distribución no es normal. Para determinar la relación de dependencia o asociación entre variables cualitativas se realizará la prueba de la chi cuadrado ( $\chi^2$ ) para tablas de contingencia 2x2 o  $\chi^2$  y contraste de proporciones o bien la prueba exacta de Fisher. En todos los test realizados se considerará significativo un nivel de confianza del 95% ( $p < 0,05$ ). Si fuera no significativo, se asignarán las siglas “ns”.

**5.8 Revisión bibliográfica:** La revisión bibliográfica sistemática fue realizada a través de *The Cochrane Library* (revisiones sistemáticas independientes y metaanálisis) y *PubMed* (acceso libre a la Base de datos *Medline* proporcionado por la National Library of Medicine). Para la búsqueda inicial se emplearon términos libres y vocabulario controlado. También se accedió a UpToDate gracias al acceso proporcionado por la UVA. Además, se revisó el catálogo de publicaciones del Índice Médico Español.

**5.9 Cuestiones éticas:** este trabajo se realizó siguiendo las recomendaciones de la Declaración de Helsinki 2009 y en concordancia con la legislación vigente (Real Decreto 223/2004 sobre ensayos clínicos, la Ley 14/2007 de investigación biomédica y la Ley 15/1999 de protección de datos de carácter personal). Para la realización de este estudio se ha asumido el Código de Buenas Prácticas Científicas Human Resources Strategy for Researchers HR STRATEGY (HRS4R). El proyecto de investigación elaborado previo a la recogida de datos fue autorizado por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del HURH de

Valladolid con el CEIm: PI221-19 en la reunión del día 25 de noviembre de 2019 (véase documento 2 en anexos de material y métodos). En todo momento se veló por el anonimato de los sujetos que intervinieron (a cada paciente se le asignó un código para disociar en la base de datos la información recogida en el estudio de sus datos identificativos) y se trató la información personal recabada de manera confidencial. No existe conflicto de intereses ni se dispone de financiación por organismos públicos o privados.

## 6 RESULTADOS:

### 6.1 Características de los pacientes

#### 6.1.1 Factores demográficos, factores de riesgo, patología previa y tratamiento.

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES		
EDAD	n	%
Edad media	72,12	-
Desviación típica	14,39	-
≤ 65 años	62	29
> 65 años	152	71
FACTORES DE RIESGO		
Fumar		
• Sí	41	19,2
• No	18	8,4
• No consta	155	72,4
Beber		
• Sí	10	4,7
• No	11	5,1
• No consta	193	90,2
Sedentarismo		
• Sí	2	0,9
• No	9	4,2
• No consta	203	94,9
Sobrepeso		
• Sí	28	13,1
• No	4	1,9
• No consta	182	85

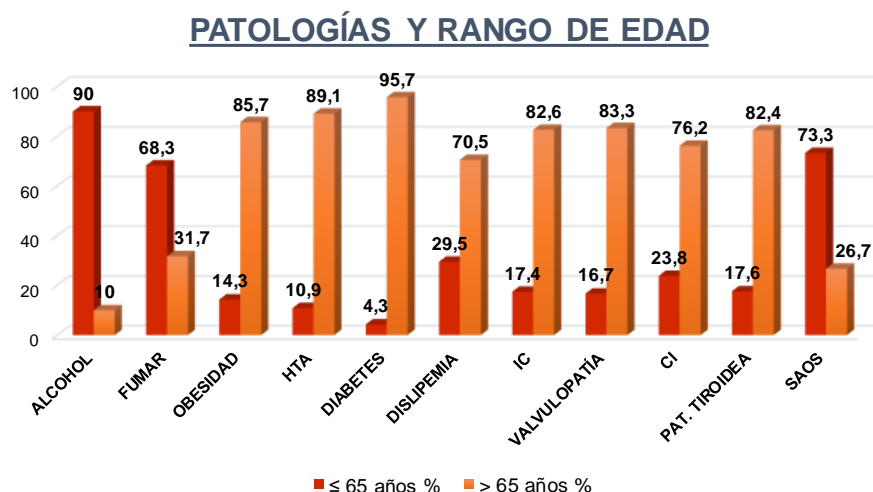
**Tabla 1.** Características demográficas y factores de riesgo.

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES		
PATOLOGÍA PREVIA	n	%
Diabetes Mellitus	23	10,7
HTA	110	51,4
Dislipemia	88	41,1
Insuficiencia cardíaca	23	10,7
Valvulopatía	24	11,2
Vasculopatía	44	20,6
ACV o AIT	19	8,9
Cardiopatía isquémica	21	9,8
Patología hepática	3	1,4
Patología tiroidea	34	15,9
Patología respiratoria	35	16,4
SAOS	15	7
Alt. Coagulación	12	5,6
TRATAMIENTO PREVIO		
Diuréticos	70	32,7
IECAS	35	16,4
ARA II	42	19,6
Broncodilatadores	25	11,7
Tto. DM	22	10,3
Tto. patología tiroidea	23	10,7
Tto. dislipemia	74	34,6

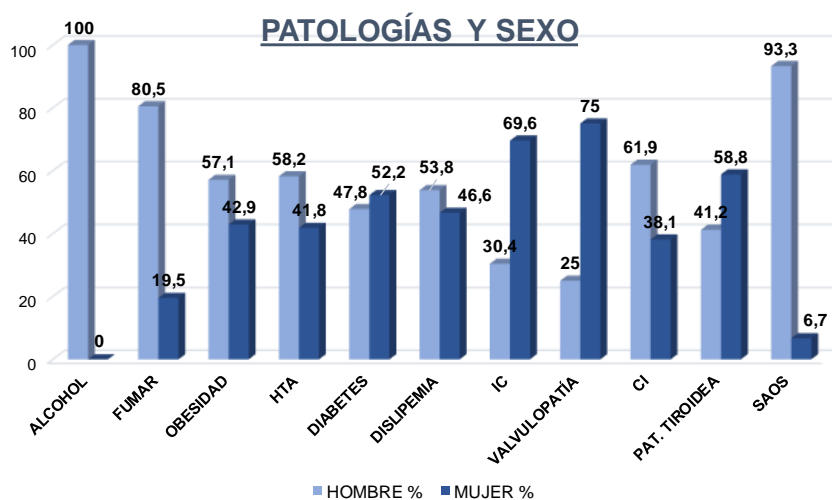
**Tabla 2.** Patologías y tratamientos previos.

Establecidos los criterios de inclusión y exclusión de nuestro estudio contamos con un total de 214 episodios de FA atendidos en el SUH del HURH de Valladolid. De ellos, 81 eran mujeres (37,9%) y 133 hombres (62,1%). La edad media fue de 72,12 ± 14,39 años; con un máximo de 99 años y un mínimo de 23. La mediana de edad fue de 73. En hombres la edad media fue de 68,56 ± 14,07, en mujeres 77,98 ± 13,03. La frecuencia con que se observaron factores de riesgo, patología previa y su tratamiento se recoge en las *tablas 1 y 2*.

Las *figuras 1 y 2* que se muestran a continuación recogen la frecuencia con que se registró cada factor de riesgo y patología previa en la muestra, en función de la edad ( $\leq 65$  años frente a  $> 65$  años) y del sexo.



**Figura 1.** Prevalencia de factores de riesgo y patologías previas según el rango de edad.



**Figura 2.** Prevalencia de factores de riesgo y patologías previas según el sexo.

En los menores de 65 años, la comorbilidad más frecuente fue la dislipemia (41,9%), seguido de la HTA y patología respiratoria (19,4%), SAOS (17,7%), vasculopatía (12,9%), ACV (9,7%), cardiopatía Isquémica (8,1%) e insuficiencia cardíaca (6,5%).

### 6.1.2 FA previa

En un total de 105 casos (49,1%), se trataba del primer episodio de FA, mientras que un 50,9% eran casos de pacientes ya diagnosticados de FA (36,9% FA paroxística y 14% FA persistente, recurrente o permanente) (*véase figura 1 anexos de resultados*).

Se encontró una asociación estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ) entre la presencia de FA previa y la insuficiencia cardíaca, valvulopatía, patología tiroidea y alteraciones de la coagulación. En cuanto al tipo de FA previa, la forma paroxística se relacionó con el antecedente de HTA, patología tiroidea e insuficiencia cardíaca (hasta un 87% tenían ya diagnóstico de FA). Por el contrario, la forma no paroxística fue la más frecuentemente encontrada en pacientes con obesidad, valvulopatía o ACV o TIA (cabe destacar que en este grupo de pacientes hasta un 47,4% no tenía FA diagnosticada).

En cuanto al tratamiento de su FA previa, un 44,4% de los pacientes estaban anticoagulados, ya fuera con *acenocumarol* (22,4%), con *anticoagulantes de acción directa* o “*nuevos anticoagulantes orales*” (18,7%) o con *heparinas* (3,3%). Un 14,5% de los pacientes tomaba fármacos *antiagregantes*.

En cuanto a los fármacos para el control de la frecuencia cardíaca (65,5% de los pacientes): un 46,3% estaba siendo tratados con *beta-bloqueantes*, un 17,3% con *calcio antagonistas no dihidropirimidínicos* y sólo el 1,9% restante tomaba *digoxina*.

Para la estrategia de control del ritmo (20% de los pacientes): un 10,7% de los pacientes de la muestra tomaba *flecainida*, un 3,7% *amiodarona* y el 5,6% restante otros fármacos, como *dronedarona*.

Un 2,8% refería episodios de complicaciones relacionadas con el tratamiento.

## **6.2 Atención en urgencias**

### **6.2.1 Clínica de presentación**

La clínica de presentación más frecuente consistió en palpitations (51,4%) ya fuera la duración de estas de minutos (7,9%), horas (33,6%) y meses (9,8%). Esto fue constante tanto en hombres (de ellos un 49%) como en mujeres (hasta en un 54,3%). Además, se comprobó la asociación entre este síntoma y la edad  $\leq 65$  años (69,4% de ellos). Las palpitations fueron el síntoma predominante en la FA de tipo paroxístico y la manifestación del episodio de FA en los pacientes con HTA. Mientras que se trató del síntoma más frecuente en pacientes a tratamiento con *acenocumarol*, cabe destacar la ausencia de palpitations en pacientes medicados con *digoxina*. También se encontró una asociación entre este síntoma y aquellos pacientes en tratamiento previo con *flecainida* y en aquellos con *amiodarona*. Siguiéndolo en frecuencia, la disnea (28%): en la mitad de los casos de meses de evolución. Se asoció con historia de tratamiento broncodilatador y *heparina* y petición de dímero D. El tercer síntoma en frecuencia fue el dolor torácico (17,3%), sobre todo de horas de duración (10,7%). Se relacionó con cardiopatía isquémica previa, datos de lactato elevado en la analítica y solicitud de BNP

por los profesionales del SUH. En otros pacientes la forma de presentación fue el mareo (20,6%) o el síncope (2,3%), epistaxis en un paciente, dolor abdominal en tres de ellos, cefalea en otro paciente y agitación en un caso.

Se halló una relación significativa entre la presencia de palpitations y una FC y TAD más elevadas (TAD media de  $85,59 \pm 15,15$  en afectos de palpitations frente a  $80,7 \pm 16,6$  en los que no y FC media de  $102,25 \pm 32,7$  frente a  $87,86 \pm 30,75$  respectivamente). Variables como la TAS, SatO<sub>2</sub>, creatinina plasmática o el tiempo medio de atención no mostraron diferencias significativas. En cuanto al dolor torácico, se encontraron diferencias en la FC entre afectos y no, pero estas no fueron significativas y de igual modo el tiempo de atención fue mayor en los que aquejaban dolor torácico ( $7:02 \pm 4,24$  horas frente a  $5,58 \pm 3,24$ ). La disnea no mostró diferencias significativas en estos parámetros entre ambos grupos.

### 6.2.2 Triage, pruebas diagnósticas y constantes vitales.

En cuanto a la atención en el Servicio de Urgencias, la *tabla 3* refleja el número asignado en el triaje (*véase figura 2 en anexos de resultados*), los valores medios de las constantes vitales y las pruebas realizadas en el SUH. Cabe destacar que ningún paciente de la muestra presentaba fiebre a su llegada al SUH y tampoco ninguno cumplía los criterios de inestabilidad hemodinámica (establecida como TAS<90 mmHg y FC>100lpm). El ECG, realizado a todos los pacientes, mostró FA en el 94,9%.

ATENCIÓN EN URGENCIAS		
NÚMERO DE TRIAJE:	n	%
• II	29	13,6
• III	181	84,6
• IV	4	1,9
PRUEBAS REALIZADAS:		
<b>ANALÍTICA</b>	208	97,2
• Dímero D alto	2	0,9
• LDH alto	5	2,3
• Lactato alto	9	4,2
• Troponinas altas	25	11,7
• BNP alto	50	23,4
<b>RADIOGRAFÍA DE TÓRAX</b>	193	90,2
<b>ELECTROCARDIOGRAMA</b>		
• Ritmo sinusal	11	5,1
• FA	203	94,9
CONSTANTES VITALES:	Media	DT
➤ TAS	132,58	± 20,34
➤ TAD	83,21	± 16,03
➤ FC	95,16	± 32,52
➤ FC ECG	109,25	± 30,78
➤ Saturación Oxígeno	96,69	± 2,75
➤ Creatinina plasmática	1,02	± 0,61
➤ CKD-EPI	73,90	± 21,05

**Tabla 3.** Análisis descriptivo del triaje, pruebas realizadas y constantes vitales.

La siguiente *tabla* muestra los valores medios de variables importantes para el manejo de la FA como FC medida en el ECG, TAS y TAD en función de diversas variables.

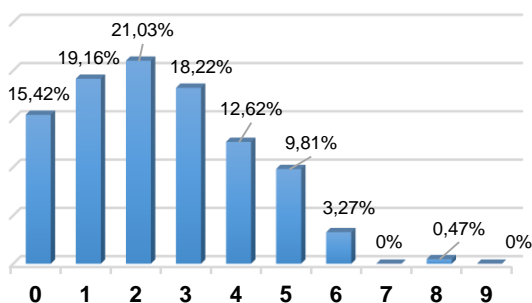
VARIABLE		CONSTANTES VITALES					
		TAS		TAD		FC ECG	
		Media y sd	P	Media y sd	P	Media y sd	P
SEXO	HOMBRE	132,28±17,86	n.s	83,77±15,39	n.s	106,30±30,26	n.s
	MUJER	133,07±23,97		82,30±17,07		114,09±31,20	
EDAD	<65 AÑOS	128,27±17,83	0,04	85,97±15,63	0,03	115,19±32,38	n.s
	>65 AÑOS	134,34 ±21,08		82,09 ±16,10		106,82±31,21	
FA PREVIA	SI	128,98±20,35	0,01	82,70±15,99	n.s	106,16±32,41	n.s
	NO	136,05±19,83		83,72±16,10		112,22±28,95	
TIPOS DE FA	PAROXÍSTICA	129,65±18,62	n.s	84,62±15,69	0,03	109,68±30,23	0,03
	PERISTENTE	128,27±25,28		77,40±15,75		95,23 ±34,30	
HTA	SI	135,32±20,28	0,04	83,14±18,07	n.s	104,87±29,98	0,03
	NO	129,68±12,88		83,30±13,63		113,88 ±31,08	
IC	SI	131,96±21,86	n.s	78,78±19,14	n.s	102,35 ±35,52	n.s
	NO	132,65±20,21		83,75±15,58		110,08±30,18	
TTO. DIURÉTICOS	SI	133,61±20,91	n.s	82,46±17,03	n.s	104,04±31,35	n.s
	NO	132,08±20,11		83,58±15,56		111,78±30,28	
TTO. DM	SI	128,82±22,18	n.s	73,86 ±21,26	0,04	97,27 ±39,27	0,05
	NO	133,01±20,13		84,29±15,02		110,62±29,47	
TTO. BD	SI	130,28±20,88	n.s	81,44 ±18,72	n.s	110,60±34,71	n.s
	NO	132,88 ±20,30		83,45±15,68		109,07±30,32	

**Tabla 4.** Relaciones entre constantes vitales y características de los pacientes.

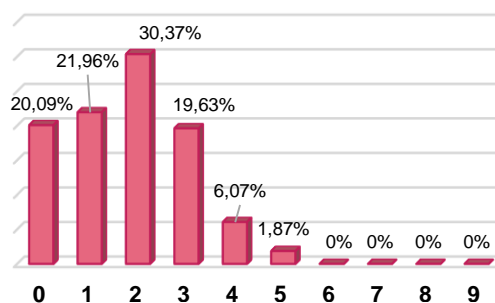
### 6.2.3 Función renal, CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VAsc y HAS-BLED.

En cuanto a la función renal, un 50,9% de los pacientes presentaba un filtrado glomerular de entre 60 y 90 ml/min según la fórmula EPI-CKD (véase *tabla 1* y *figura 3* en anexos de resultados la clasificación KDIGO y gráfico del FG en la muestra).

El CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VAsc aparecía recogido en tan sólo el 35% de las historias clínicas. En el resto de los casos fue calculado siendo la puntuación de 2 la más observada (21,03%). De igual modo, la puntuación más frecuente para el HAS-BLED fue de 2, en un 30,37%.



**Figura 3.** CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VAsc en la muestra.



**Figura 4.** HAS-BLED en la muestra.

En la tabla 2 ubicada en anexos de resultados se relaciona las puntuaciones de las escalas calculadas con variables estudiadas. Se observó una asociación entre la HTA, IC, tratamiento diurético y de la DM, sexo femenino y edad con puntuaciones mayores de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, HAS-BLED y menores tasas de filtración glomerular.

#### 6.2.4 Tratamiento en urgencias.

Al analizar el tratamiento en el SUH, se procedió a anticoagular a 108 pacientes (el 50,5%) y se optó por la antiagregación en otros 3 (1,4%). De los pacientes que recibieron anticoagulación en urgencias, el 72,2% eran pacientes con primer episodio de FA. Los pacientes con FA previa anticoagulados en el SUH se correspondieron en su mayoría con FA paroxística (21,3%).

La estrategia de control de frecuencia (*figura 5*) fue efectuada en el 66,4% de los pacientes. La estrategia de control del ritmo (*figura 6*) fue realizada en el 38,8%. A 28 pacientes (13,08%) les fueron aplicadas ambas estrategias y de ellos a 15 se les efectuó además la cardioversión eléctrica (CVE).

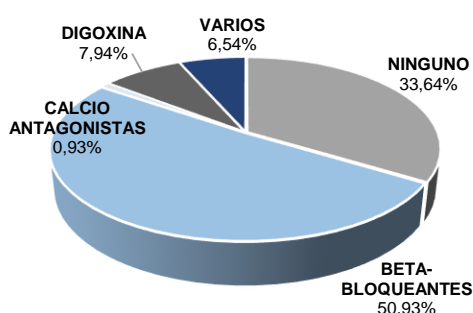


Figura 5. Tratamiento control FC.

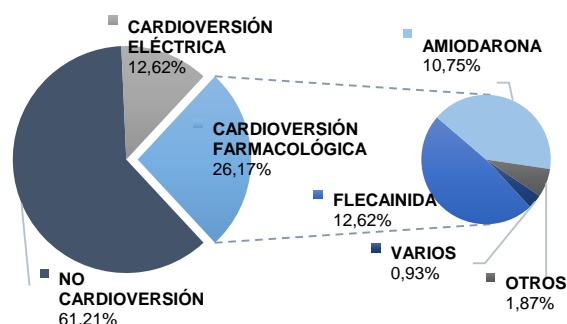


Figura 6. Tratamiento control del ritmo.

En cuanto a la estrategia de control de ritmo, realizable sólo en pacientes que cumplan los criterios, se observó que de los pacientes con cardioversión farmacológica el 75% fueron hombres y el 53,6% ≤ 65 años. El fármaco más empleado en varones y en ≤ 65 años fue la flecainida; en mujeres y > 65 años, la amiodarona (*véase tabla 3 en anexos de resultados*). Las *figuras 7 y 8* muestran los fármacos usados por sexo y edad.

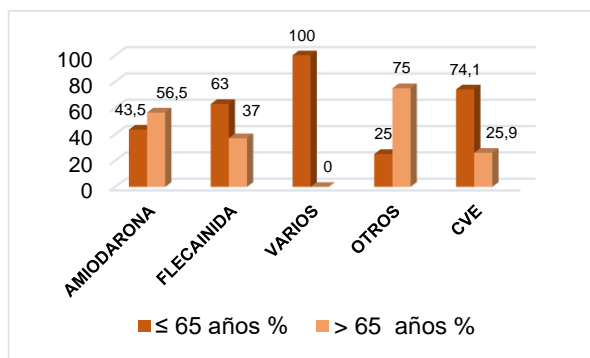


Figura 7. Control del ritmo según edad.

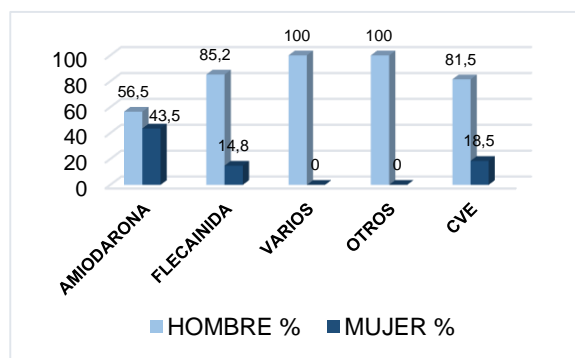


Figura 8. Control del ritmo según sexo.



La mayoría los pacientes a los que se dio *amiodarona* o *flecainida* habían sido clasificados como un III en el triaje. De igual manera, la cardioversión farmacológica se aplicó sobre todo a pacientes con filtrado glomerular de 60 ml/min o más y nunca en pacientes con filtrado glomerular menor de 30 ml/min (estadios G4 y G5 de la KDIGO). En cuanto a las cardioversiones eléctricas: un 40,7% eran FA de primer episodio y un 55,6% FA paroxísticas (solo un 3,7% no paroxísticas). Destacar la presencia de ritmo sinusal al alta en pacientes cardiovertidos ya fuera eléctrica o farmacológicamente.

### **6.3 Tiempo de estancia media, tratamiento al alta, destino al alta, reingresos.**

Al alta, el tratamiento pautado fue el siguiente: a 171 pacientes (79,9%) se les pautó anticoagulación, bien con *acenocumarol* (32,7%), *heparina subcutánea* (4,7%), *rivaroxabán* (5,6%), *apixabán* (20,6%), *dabigatrán* (1,4%) o *edoxabán* (15%). A un paciente se le añadió un fármaco antiagregante a su tratamiento habitual. En cuanto al control del ritmo, a 70 pacientes (32,71%) se les prescribió medicación antiarrítmica: *flecainida* (12,6%), *amiodarona* (16,8%) u otros (3,3%). En lo que a fármacos controladores de frecuencia se refiere, estos fueron prescritos en 157 pacientes (73,36%): *betabloqueantes* (62,6%), *calcioantagonistas* (6,5%), *digoxina* (1,9%) o varios (2,3%) (véase figura 4, 5 y 6 en anexos de resultados).

Las figuras 7, 8 y 9 en anexos de resultados muestran los distintos fármacos empleados en las tres estrategias en función del perfil basal de los pacientes, como la presencia de insuficiencia cardíaca, valvulopatía, insuficiencia renal crónica, troponinas elevadas en la analítica o tratamiento previo con *amiodarona* o *betabloqueantes*.

El tiempo de estancia media en el servicio de Urgencias fue de 6:09  $\pm$  3,36 horas (máximo 23:45 horas, mínimo 0:45 horas). La mediana fue de 5,24 horas. El ritmo al alta fue sinusal en el 82,7% de los pacientes mientras que en un 17,3% este seguía en FA. El destino mayoritario de los pacientes fue el alta a domicilio y seguimiento por el especialista de Cardiología o bien en Atención Primaria (81,3%). Sin embargo, 40 de los pacientes (18,7%) ingresaron: 30 (14%) en Cardiología; 8 (3,7%) en Medicina Interna y 2 (0,9%) en UCI.

La tabla 4 en anexos de resultados muestra el porcentaje de pacientes que ingresó frente a los que fueron dados de alta en función de diferentes variables analizadas. Los que ingresaron presentaban IC o persistencia de FA en el ECG. También muestra el porcentaje de pacientes que acudió de nuevo al SUH por episodio de FA en fechas posteriores en función de estas variables (mayor en casos de HTA, IC, valvulopatía, FA paroxística, mayor edad, clínica de palpitaciones).

## 7. DISCUSIÓN

La fibrilación auricular es la arritmia cardíaca más frecuente, solo por detrás de las extrasístoles. Es más frecuente en hombres que en mujeres (38), en las cuales tiende a desarrollarse a mayor edad (39). Así lo corroboramos en nuestro estudio, donde los casos atendidos en varones supusieron el 62,1% frente al 37,9% de mujeres, en las cuales la edad media era notablemente mayor: hasta una década más. La edad media fue de 72,12 (similar a la evidencia actual: 75). Se prevé un incremento en la prevalencia de FA, que puede ser explicado por el envejecimiento y un cambio en el estilo de vida. La comorbilidad más frecuente es la HTA (21) y así lo fue en nuestro estudio, presente en más de la mitad de los casos. Se ha relacionado con un aumento de 1,8 veces del riesgo de desarrollar FA (40). Un reciente estudio propone medir la dispersión de onda P en ritmo sinusal como útil para identificar de forma no invasiva el riesgo de FA en estos pacientes (41). Siguiéndola en frecuencia, la dislipemia. Es un factor mayor para la aterosclerosis y enfermedad coronaria, fuertemente relacionadas con el desarrollo de FA (42). Terapias frente a ella mejorarían los resultados cardiovasculares en FA (43). En nuestro estudio, factores de riesgo como el alcohol, tabaquismo y SAOS fueron notablemente más frecuentes en pacientes varones y jóvenes. El tabaquismo se ha asociado a un riesgo de más del doble de incidencia de FA que se reduce al cese (44). En cuanto al alcohol, su consumo crónico se ha asociado a un mayor riesgo en hombres (45). En el *Kaiser Permanente Group* (46) se asoció con el "holiday heart síndrome": FA paroxística reversible (47,48). El SAOS (sobre todo severo) se relaciona con el riesgo de FA (49,50).

Aproximadamente la mitad de los pacientes estaban ya diagnosticados de FA. Se relacionó con la presencia de valvulopatía, insuficiencia cardíaca y alteraciones tiroideas. La FA en la valvulopatía se relaciona con cambios hemodinámicos (51). La insuficiencia cardíaca es, según el *estudio Framingham* (52), un importante factor predictivo de desarrollo de FA paroxística y crónica en ambos sexos. La asociación entre tirotoxicosis y FA es bien conocida (53) y es un importante marcador de hipertiroidismo oculto (14), fundamentalmente en ancianos (54).

En los pacientes con FA se debe hacer una valoración de los síntomas cardiacos: se relacionan sobre todo con la taquiarritmia y la pérdida de contribución auricular a la contracción (24). La *EHRA* ha propuesto una escala (véase *tabla 1 en anexos discusión*) (55) con grado de recomendación IC por las *Guías Europeas* (24). En nuestro estudio, la clínica de presentación más frecuente consistió en palpitaciones (48,6%) de horas de duración. Esto fue constante tanto en hombres como en mujeres. Además, se asoció con una edad  $\leq 65$  años. Coincide con los datos de otros estudios, que refieren

que el dolor torácico y las palpitations son comunes en pacientes jóvenes, mientras que la disnea y la fatiga lo son en ancianos (56). Se asociaron con FC y TAD más elevadas y fueron el síntoma predominante en la FA de tipo paroxístico (es al inicio, cuando la FA se manifiesta de forma paroxística, cuando es más sintomática (56)). También constituyeron la principal manifestación en los pacientes con HTA y destaca que ningún paciente tratado con digoxina refirió palpitations. Siguiéndolo en frecuencia, la disnea (28%). En este caso menos aguda, al ser en la mitad de los casos de meses de evolución. En nuestro estudio se asoció con la toma de tratamiento broncodilatador y fue el síntoma predominante en los tratados con *heparina* previamente. Se relacionó con la petición de dímero D (elevado valor predictivo negativo en el diagnóstico de TEP en pacientes con riesgo moderado-bajo). El tercer síntoma en frecuencia fue el dolor torácico (17,3%), sobre todo de horas. Se relacionó con lactato elevado en la analítica. Esta determinación es útil para el diagnóstico tardío de FA (57). Su relación con el antecedente de cardiopatía isquémica puede reflejar como ciertos estudios indican que los síntomas muchas veces se pueden atribuir a la patología cardíaca subyacente (58). Quizá por esto y también por el amplio diagnóstico diferencial que implica un cuadro agudo de dolor torácico en el SUH, el tiempo de atención fue mayor que en los que aquejaban otros síntomas.

En nuestra muestra, el número de triaje más frecuente fue el III y ningún paciente presentó inestabilidad hemodinámica. En cuanto a las constantes vitales, los mayores de 65 años mostraron TAS más altas. Por otra parte, los pacientes con FA paroxística mostraron FC bastante más elevadas y también mayores TAD. Durante mucho tiempo se ha insistido en la mayor contribución de la TAS al riesgo cardiovascular. Sin embargo, recientes estudios como el *estudio SPRINT* sugieren que el impacto en el riesgo cardiovascular es similar ante cifras elevadas tanto de TAS como de TAD. En lo que se refiere a las pruebas realizadas en el SUH, en nuestro estudio se realizó una analítica general en el 97,2% de los casos. El NT-proBNP se pidió sobre todo ante un dolor torácico. Su valor es controvertido, ya que no es un marcador independiente de FA (56). Sin embargo, algunos autores defienden que la elevación de péptidos natriuréticos proporciona información pronóstica en algunos pacientes con FA. Las *Guías de la ESC de 2016* recomiendan (IIB) la realización de NT-proBNP y troponina para mejorar la estimación del riesgo de ACV y hemorragia. Quizá en el futuro sean útiles en la estadificación (55). El ECG, realizado a todos los pacientes, mostró FA en el 94,9%. En cuanto a la radiografía de tórax (90,2% de los casos), las guías recomiendan solicitarla cuando se buscan datos de insuficiencia cardíaca (56).

Una vez descartado un factor desencadenante (que habría que tratar), hemos de proceder al tratamiento de la FA. Al analizar el tratamiento en el SUH: se procedió a anticoagular a 108 pacientes (el 50,5%) y se optó por la antiagregación en 3 (véase *tabla 2 en anexos de discusión*). La anticoagulación oral, además de ser un tratamiento efectivo y seguro, reduce el riesgo de embolias un 62% y la mortalidad un 33% (59). En el 72,2% se trataba de pacientes con primer episodio de FA. De los que tenían FA previa, la mayoría era paroxística (21,3%). En el estudio *GEFAUR* la prescripción de anticoagulación era insuficiente (39%), sin embargo, en el estudio *RHYTHM-AF* (más reciente), la prescripción de anticoagulación fue más similar a nuestro estudio (53%). Es necesario estratificar sistemáticamente el riesgo embólico ( $CHA_2DS_2-VASc$ ) y hemorrágico ( $HAS-BLED$ ) de todos los pacientes, tengan FA paroxística, persistente o permanente. En nuestro estudio, el  $CHA_2DS_2-VASc$  aparecía recogido en tan sólo el 35% de las historias clínicas. En el resto de los casos fue calculado siendo la puntuación más observada 2 (21,03%). Lo mismo se apreció en el  $HAS-BLED$ . En nuestra muestra los mayores de 65 años obtenían hasta 3 puntos más y las mujeres obtenían hasta un punto más de media que los hombres; *The Euro Heart Survey* refiere el doble de riesgo tromboembólico en mujeres. La HTA, IC, uso de diuréticos y DM (variables incluidas en las escalas) se relacionaron en nuestro estudio con mayor puntuación en el  $CHA_2DS_2-VASc$  y en el  $HAS-BLED$  (véase *figuras 1 y 2 en anexos discusión*). Además, los pacientes con estas comorbilidades mostraban filtrados glomerulares más bajos. Estos cálculos condicionan la elección del tratamiento al alta. Hasta a 171 pacientes (79,9%) se le pautó anticoagulación al alta. Según la evidencia actual, los NACOS parecen el tratamiento de elección (60); en nuestra muestra se empleó *dabigatrán* (1,4%), *rivaroxabán* (5,6%), *edoxabán* (15%) y *apixabán* hasta en el 20,6%. El *apixabán* (*eliquis*) fue el anticoagulante de acción directa más prescrito. Ha demostrado ser más seguro y eficaz que los dicumarínicos en la prevención de ictus tanto en pacientes de bajo peso como en obesos (61). Además, puede emplearse hasta que el FG cae por debajo de 15 ml/min, relevante ya que la FA es la arritmia más frecuente de la Enfermedad Renal Crónica. También ha demostrado superioridad en arteriopatía coronaria (62) y ya se dispone de antídoto. Sin embargo, cuando estos fármacos no pueden usarse hemos de emplear fármacos antivitaminas K (*acenocumarol* en España), que en nuestra muestra fue prescrito hasta en un 32,7%.

En cuanto a las estrategias para controlar la arritmia; la estrategia de control de la frecuencia fue efectuada en el 66,4% de los pacientes. Esto concuerda con los resultados del estudio *GEFAUR* donde fue realizada al 67%. En nuestro estudio, en la mayoría de casos se emplearon betabloqueantes (50,93%). Esto se adecúa las recomendaciones de las *Guías de Práctica Clínica* (55), como también ocurre en el

*estudio RHYTHM-AF* (hasta un 63%). Los betabloqueantes son los fármacos de primera línea, especialmente en pacientes con disfunción sistólica o enfermedad coronaria (60). En presencia de asma se prefieren el *verapamilo* o *diltiazem* (6,54% en nuestro estudio). En el *estudio GEFAUR* se atribuye una menor efectividad al excesivo uso de digoxina (31), que en nuestro estudio fue empleada en el 7,94%. En la última década muchos estudios demuestran la ausencia de diferencias en mortalidad a largo plazo y calidad de vida, efectos en el remodelado cardíaco o coste-efectividad entre esta estrategia y el control del ritmo (63–65). Sería la estrategia de elección en ancianos, comorbilidad o procesos intercurrentes, severa dilatación auricular...(66). Al alta, estos fármacos se prescribieron en 157 pacientes (73,36%), la mayoría *betabloqueantes* (62,6%). Por último, las *Guías de Práctica Clínica* insisten en que es necesario generalizar el control del ritmo a todos los pacientes elegibles (24,55) ya que el principal factor predictor de supervivencia es, junto a la anticoagulación, el ritmo sinusal (24). En nuestro estudio fue realizada en el 38,8% de los casos, lo que contrasta con los datos del *estudio RHYTHM-AF* (80%). La cardioversión farmacológica fue efectuada sobre todo a pacientes clasificados con un III en el triaje y  $\leq 65$  años. La mayoría eran hombres y el fármaco más usado en ellos fue la *flecainida*. En mujeres y mayores de 65 años, la *amiodarona*. Esto es explicable debido al aumento de la prevalencia de cardiopatía con la edad y la mayor edad media de las mujeres afectadas por FA, entre otros factores. También el *estudio RHYTHM-AF* refiere una menor efectividad en esta estrategia debido al elevado uso de amiodarona. La estrategia de control de frecuencia y control del ritmo son compatibles y deben realizarse de modo conjunto en los SUH, como indican las *Guías de Práctica Clínica* (38,39). En nuestro estudio ambas fueron aplicadas al 13,08%. La CVE (las Guías insisten en su efectividad) se aplicó a 15 pacientes, la mayoría  $\leq 65$  años, con FA de primer episodio o paroxística. El ritmo al alta fue sinusal en el 82,7%.

Habitualmente no es preciso el ingreso hospitalario (24); el tiempo de estancia media en el SUH fue de  $6 \pm 3,36$  horas. Ningún paciente falleció en el episodio agudo y el destino mayoritario de los pacientes fue el alta a domicilio (81,3%). Se debe ingresar al paciente si existen complicaciones (24): en nuestro estudio los pacientes ingresados (Cardiología y Medicina Interna) mostraron insuficiencia cardíaca o FA en el ECG al alta del SUH. En relación con episodios sucesivos, la HTA (un riesgo de 1,5 veces de progresión de FA a permanente(40)), insuficiencia cardíaca (según el *estudio COMET* la FA no solo es un marcador de IC avanzada, sino también un factor independiente de mortalidad y hospitalizaciones (67)) y valvulopatía. También recurrió más en los pacientes que habían referido palpitaciones (según el *estudio FAP*, los pacientes que recidivaron tenían una función del ventrículo izquierdo más activa (68)) y en aquellos con FA paroxística (recurre en el 60% de los cardiovertidos al cabo de un año (69).

**Limitaciones:** La principal limitación metodológica del estudio deriva de la falta de datos disponibles y/o confiables en las Historias Clínicas del paciente, así como en los Informes de Urgencias. La unificación de criterios a la hora de incluir los valores de diversas escalas como el CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc o HAS-BLED en la Historia Clínica del paciente es clave para así justificar decisiones como la profilaxis antitrombótica y facilitar a su vez la realización de estudios futuros. El efecto longitudinal de los plazos de entrega pudo haber influido en el tamaño de la muestra seleccionada. Por todo ello, nuevos estudios de mayor tamaño y multicéntricos serían de gran utilidad.

## **8. CONCLUSIÓN**

El correcto manejo de la FA en los SUH es fundamental debido a la elevada prevalencia de esta arritmia (aún mayor en décadas futuras) y la posibilidad de obtener mejores resultados al abordar los episodios agudos. Es necesario estudiar los datos de centros que manejen un volumen considerable de casos. Así, tras analizar una muestra de 214 casos en el SUH del HURH de Valladolid podemos concluir que las características de los pacientes (sus factores de riesgo, comorbilidades, edad, sexo) son similares a los de otros estudios. De igual manera, tras evaluar las distintas fases del manejo (desde el diagnóstico precoz hasta la elección del destino final del paciente, pasando por un tratamiento de la arritmia y del riesgo protrombótico) podemos concluir que la práctica en este servicio se adecúa a las indicaciones de las *Guías de Práctica Clínica* y a los resultados de otros estudios de gran relevancia. El control de la frecuencia cardíaca y la profilaxis del riesgo protrombótico (siendo fundamental el registro de la escala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc y HAS-BLED) han de practicarse siempre, realizando la estrategia de control del ritmo en todos los pacientes elegibles y con técnicas efectivas como la cardioversión eléctrica.

## **9. AGRADECIMIENTOS**

Quiero expresar mi agradecimiento a la Dra. Susana Sánchez Ramón, por aceptar mi petición para realizar este TFG y por su colaboración y atención.

## **10. BIBLIOGRAFÍA**

1. Kotecha D, Piccini JP. Atrial fibrillation in heart failure: what should we do? *Eur Heart J.* 7 de diciembre de 2015;36(46):3250-7.
2. Calvo D, Filgueiras-Rama D, Jalife J. Mechanisms and Drug Development in Atrial Fibrillation. *Pharmacol Rev.* julio de 2018;70(3):505-25.
3. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim Y-H, Saad EB, Aguinaga L, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* octubre de 2017;14(10):e275-444.
4. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, et al. Worldwide Epidemiology of Atrial Fibrillation: A Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation.* 25 de febrero de 2014;129(8):837-47.
5. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J.* 7 de octubre de 2016;37(38):2893-962.
6. Gómez-Doblas JJ, Muñoz J, Martín JJA, Rodríguez-Roca G, Lobos JM, Awamleh P, et al. Prevalencia de fibrilación auricular en España. Resultados del estudio OFRECE. *Rev Esp Cardiol.* 1 de abril de 2014;67(4):259-69.
7. Miyasaka Yoko, Barnes Marion E., Gersh Bernard J., Cha Stephen S., Bailey Kent R., Abhayaratna Walter P., et al. Secular Trends in Incidence of Atrial Fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and Implications on the Projections for Future Prevalence. *Circulation.* 11 de julio de 2006;114(2):119-25.
8. Lloyd-Jones Donald M., Wang Thomas J., Leip Eric P., Larson Martin G., Levy Daniel, Vasan Ramachandran S., et al. Lifetime Risk for Development of Atrial Fibrillation. *Circulation.* 31 de agosto de 2004;110(9):1042-6.
9. Wyse DG, Van Gelder IC, Ellinor PT, Go AS, Kalman JM, Narayan SM, et al. Lone Atrial Fibrillation: Does It Exist? A "White Paper" of the Journal of the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 6 de mayo de 2014;63(17):1715-23.
10. Wong C-K, White HD, Wilcox RG, Criger DA, Califf RM, Topol EJ, et al. Management and outcome of patients with atrial fibrillation during acute myocardial infarction: the GUSTO-III experience. Global use of strategies to open occluded coronary arteries. *Heart Br Card Soc.* octubre de 2002;88(4):357-62.
11. Obesity and the Risk of New-Onset Atrial Fibrillation | Atrial Fibrillation | JAMA | JAMA Network [Internet]. [citado 27 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/199858>
12. Gami AS, Pressman G, Caples SM, Kanagala R, Gard JJ, Davison DE, et al. Association of Atrial Fibrillation and Obstructive Sleep Apnea. *Circulation.* 27 de julio de 2004;110(4):364-7.
13. Wong C-K, White HD, Wilcox RG, Criger DA, Califf RM, Topol EJ, et al. Management and outcome of patients with atrial fibrillation during acute myocardial infarction: the GUSTO-III experience. Global use of strategies to open occluded coronary arteries. *Heart Br Card Soc.* octubre de 2002;88(4):357-62.
14. Cameron A, Schwartz MJ, Kronmal RA, Kosinski AS. Prevalence and significance of atrial fibrillation in coronary artery disease (CASS Registry). *Am J Cardiol.* 1 de abril de 1988;61(10):714-7.
15. Diker E, Aydogdu S, Ozdemir M, Kural T, Polat K, Cehreli S, et al. Prevalence and predictors of atrial fibrillation in rheumatic valvular heart disease. *Am J Cardiol.* 1 de enero de 1996;77(1):96-8.
16. Robinson K, Frenneaux MP, Stockins B, Karatasakis G, Poloniecki JD, McKenna WJ. Atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: a longitudinal study. *J Am Coll Cardiol.* mayo de 1990;15(6):1279-85.

17. Berger F, Vogel M, Kramer A, Alexi-Meskishvili V, Weng Y, Lange PE, et al. Incidence of atrial flutter/fibrillation in adults with atrial septal defect before and after surgery. *Ann Thorac Surg.* julio de 1999;68(1):75-8.
18. Arribas-Leal JM, Pascual-Figal DA, Tornel-Osorio PL, Gutiérrez-García F, García-Puente del Corral JJ, Ray-López VG, et al. [Epidemiology and new predictors of atrial fibrillation after coronary surgery]. *Rev Esp Cardiol.* agosto de 2007;60(8):841-7.
19. Association Between Familial Atrial Fibrillation and Risk of New-Onset Atrial Fibrillation | Atrial Fibrillation | JAMA | JAMA Network [Internet]. [citado 27 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/186961>
20. Identification of a Genetic Locus for Familial Atrial Fibrillation | NEJM [Internet]. [citado 27 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199703273361302>
21. Pérez-Villacastín J, Pérez Castellano N, Moreno Planas J. Epidemiología de la fibrilación auricular en España en los últimos 20 años. *Rev Esp Cardiol.* 1 de julio de 2013;66(7):561-5.
22. Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, Guasch E, Shi Y, Tardif J-C, et al. Cardiac Arrhythmogenic Remodeling in a Rat Model of Long-Term Intensive Exercise Training. *Circulation.* enero de 2011;123(1):13-22.
23. Morillas P, Pallarés V, Llisterri JL, Sanchis C, Sánchez T, Fácila L, et al. Prevalence of atrial fibrillation and use of antithrombotics in hypertensive patients aged  $\geq 65$  years. The FAPRES trial. *Rev Esp Cardiol.* agosto de 2010;63(8):943-50.
24. Martín A. Tratamiento agudo de la fibrilación auricular en urgencias. *Rev Esp Cardiol.* 3 de enero de 2013;13:14-20.
25. Le Heuzey J-Y. [Atrial fibrillation: Thromboembolic risk factor or marker? From concept to therapy]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. agosto de 2017;46(7-8 Pt 1):751-7.
26. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke.* agosto de 1991;22(8):983-8.
27. Laguna P, Martín A, del Arco C, Gargantilla P, Investigators in the Spanish Atrial Fibrillation in Emergency Medicine Study Group (GEFAUR). Risk factors for stroke and thromboprophylaxis in atrial fibrillation: what happens in daily clinical practice? The GEFAUR-1 study. *Ann Emerg Med.* julio de 2004;44(1):3-11.
28. Martín A, Merino JL, del Arco C, Martínez Alday J, Laguna P, Arribas F, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento de la fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios. *Rev Esp Cardiol.* 1 de agosto de 2003;56(8):801-16.
29. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: Antithrombotic Therapy to Prevent Stroke in Patients Who Have Nonvalvular Atrial Fibrillation. *Ann Intern Med.* 19 de junio de 2007;146(12):857.
30. Danias PG, Caulfield TA, Weigner MJ, Silverman DI, Manning WJ. Likelihood of spontaneous conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol.* 1 de marzo de 1998;31(3):588-92.
31. del Arco C, Martín A, Laguna P, Gargantilla P, Investigators in the Spanish Atrial Fibrillation in Emergency Medicine Study Group (GEFAUR). Analysis of current management of atrial fibrillation in the acute setting: GEFAUR-1 study. *Ann Emerg Med.* noviembre de 2005;46(5):424-30.
32. Guidelines for the management of atrial fibrillation | European Heart Journal | Oxford Academic [Internet]. [citado 28 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/31/19/2369/442190>.
33. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJGM, Tuininga YS, Tijssen JGP, Alings AM, et al. Lenient versus Strict Rate Control in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* 15 de abril de 2010;362(15):1363-73.



34. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet Lond Engl*. 15 de marzo de 2014;383(9921):955-62.
35. Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation | NEJM [Internet]. [citado 2 de abril de 2020]. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa0905561>
36. Kim Michael H., Johnston Stephen S., Chu Bong-Chul, Dalal Mehul R., Schulman Kathy L. Estimation of Total Incremental Health Care Costs in Patients With Atrial Fibrillation in the United States. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 1 de mayo de 2011;4(3):313-20.
37. Wolowacz SE, Samuel M, Brennan VK, Jasso-Mosqueda J-G, Van Gelder IC. The cost of illness of atrial fibrillation: a systematic review of the recent literature. *EP Eur*. 1 octubre 2011;13(10):1375-85.
38. Mtwesi V, Amit G. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation: The Role of Oral Anticoagulation. *Med Clin North Am*. 1 de septiembre de 2019;103(5):847-62.
39. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics--2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 3 de enero de 2012;125(1):e2-220.
40. Ogunsua AA, Shaikh AY, Ahmed M, McManus DD. Atrial Fibrillation and Hypertension: Mechanistic, Epidemiologic, and Treatment Parallels. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2015;11(4):228-34.
41. Özer N, Aytemir K, Atalar E, Sade E, Aksöyek S, ÖVÜNÇ K, et al. P Wave Dispersion in Hypertensive Patients with Paroxysmal Atrial Fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23(11P2):1859-62.
42. Li Z-Z, Du X, Guo X, Tang R, Jiang C, Liu N, et al. Association Between Blood Lipid Profiles and Atrial Fibrillation: A Case-Control Study. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res*. 9 junio 2018;24:3903-8.
43. Pol T, Held C, Westerbergh J, Lindbäck J, Alexander JH, Alings M, et al. Dyslipidemia and Risk of Cardiovascular Events in Patients With Atrial Fibrillation Treated With Oral Anticoagulation Therapy: Insights From the ARISTOTLE (Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation) Trial. *J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis [Internet]*. 1 de febrero de 2018 [citado 27 de abril de 2020];7(3). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5850246/>
44. Chamberlain AM, Agarwal SK, Folsom AR, Duval S, Soliman EZ, Ambrose M, et al. Smoking and incidence of atrial fibrillation: Results from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Heart Rhythm*. 1 de agosto de 2011;8(8):1160-6.
45. Frost L, Vestergaard P. Alcohol and Risk of Atrial Fibrillation or Flutter: A Cohort Study. *Arch Intern Med*. 11 de octubre de 2004;164(18):1993-8.
46. Alcohol use and supraventricular arrhythmia - *American Journal of Cardiology [Internet]*. [citado 30 de abril de 2020]. Disponible en: [https://www.ajconline.org/article/0002-9149\(88\)90906-X/pdf](https://www.ajconline.org/article/0002-9149(88)90906-X/pdf)
47. Koskinen P, Kupari M, Leinonen H, Luomanmäki K. Alcohol and new onset atrial fibrillation: a case-control study of a current series. *Br Heart J*. mayo de 1987;57(5):468-73.
48. Koskinen P, Kupari M, Leinonen H. Role of alcohol in recurrences of atrial fibrillation in persons <65 years of age. *Am J Cardiol*. 15 de octubre de 1990;66(12):954-8.
49. Ben Halima A, Aouadi S, Bejjar D, Laroussi L, Boukhris M, Gharbi L, et al. Hypertension and Atrial Fibrillation: What is the prevalence of obstructive sleep apnea syndrome? *Tunis Med*. marzo de 2018;96(3):187-92.
50. Zhao E, Chen S, Du Y, Zhang Y. Association between Sleep Apnea Hypopnea Syndrome and the Risk of Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis of Cohort Study. *BioMed Res Int [Internet]*. 18 de enero de 2018 [citado 29 de abril de 2020];2018. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5822830/>

51. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic Features of Chronic Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 29 de abril de 1982;306(17):1018-22.
52. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA*. 16 de marzo de 1994;271(11):840-4.
53. Cobler JL, Williams ME, Greenland P. Thyrotoxicosis in institutionalized elderly patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med*. septiembre de 1984;144(9):1758-60.
54. Sawin CT, Geller A, Wolf PA, Belanger AJ, Baker E, Bacharach P, et al. Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. *N Engl J Med*. 10 de noviembre de 1994;331(19):1249-52.
55. 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.
56. Guía clínica de Fibrilación auricular [Internet]. [citado 3 de mayo de 2020]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/fibrilacion-auricular/>
57. Ostabal Artigas MI. Dolor torácico en los servicios de urgencias. *Med Integral*. 15 de junio de 2002;40(2):40-9.
58. Fibrilación Auricular. :73.
59. Kalra L, Yu G, Perez I, Lakhani A, Donaldson N. Prospective cohort study to determine if trial efficacy of anticoagulation for stroke prevention in atrial fibrillation translates into clinical effectiveness. *BMJ*. 6 de mayo de 2000;320(7244):1236-9.
60. Drugs for Atrial Fibrillation | The Medical Letter, Inc. [Internet]. [citado 26 de abril de 2020]. Disponible en: <https://secure.medicalletter.org/w1580a>
61. Hohnloser SH, Fudim M, Alexander JH, Wojdyla DM, Ezekowitz JA, Hanna M, et al. Efficacy and Safety of Apixaban Versus Warfarin in Patients With Atrial Fibrillation and Extremes in Body Weight. *Circulation*. 14 de 2019;139(20):2292-300.
62. Yasuda S, Kaikita K, Akao M, Ako J, Matoba T, Nakamura M, et al. Antithrombotic Therapy for Atrial Fibrillation with Stable Coronary Disease. *N Engl J Med*. 19 de 2019;381(12):1103-13.
63. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 5 de diciembre de 2002;347(23):1834-40.
64. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 5 de diciembre de 2002;347(23):1825-33.
65. Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation--Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet Lond Engl*. 25 de noviembre de 2000;356(9244):1789-94.
66. de Denu S, Sanoski CA, Carlsson J, Opolski G, Spinler SA. Rate vs rhythm control in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Arch Intern Med*. 14 de febrero de 2005;165(3):258-62.
67. Tortajada G, Reyes Caorsi W, Varela G, Tortajada G, Reyes Caorsi W, Varela G. Fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca. *Rev Urug Cardiol*. diciembre de 2017;32(3):330-40.
68. Planas F, Romero-Menor C, Vázquez-Oliva G, Poblet T, Navarro-López F. Historia natural y factores de riesgo de recurrencia de la fibrilación auricular primaria (Registro FAP). *Rev Esp Cardiol*. 1 de noviembre de 2006;59(11):1106-12.
69. fbbva\_libroCorazon\_cap46.pdf [Internet]. [citado 3 de mayo de 2020]. Disponible en: [https://www.fbbva.es/microsites/salud\\_cardio/mult/fbbva\\_libroCorazon\\_cap46.pdf](https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap46.pdf)

# ANEXOS

## ANEXOS INTRODUCCIÓN:

**Tabla 1:** tipos de FA.

**Figura 1:** prevalencias aproximadas de fibrilación auricular en España, recogidas en poblaciones distintas por los diferentes estudios publicados.

**Figura 2:** escala de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>- VASc.

**Figura 3:** escala de HAS-BLED.

## ANEXOS MATERIAL Y MÉTODOS:

**Variables analizadas.**

**Documento 1:** formulario para la recogida de datos.

**Documento 2:** certificado de validación del CEIC.

## ANEXOS RESULTADOS:

**Figura 1:** tipos de FA atendidos en el SUH.

**Figura 2:** niveles de triaje en Urgencias.

**Tabla 1:** clasificación KDIGO 2012.

**Figura 3:** filtrado glomerular en los pacientes de la muestra.

**Tabla 2:** relación entre CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, HAS-BLED y EPICKD con las características de los pacientes.

**Tabla 3:** Fármaco de control del ritmo más empleado según sexo y rango de edad (sombreados).

**Figura 4, 5 y 6:** tratamiento al alta con fármacos anticoagulantes, antiarrítmicos y controladores de la frecuencia cardíaca.

**Figura 7, 8 y 9:** fármacos anticoagulantes, antiarrítmicos y controladores de la frecuencia cardíaca más empleados según características de los pacientes.

**Tabla 4:** relación entre destino y nuevo episodio en el SUH con diferentes variables analizadas.

## ANEXOS DISCUSIÓN:

**Tabla 1:** Escala de la EHRA para la clasificación de los síntomas.

**Tabla 2:** tratamiento antitrombótico en pacientes con FA.

**Figura 1:** nube de puntos relacionando la puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc y edad.

**Figura 2:** nube de puntos relacionando la puntuación HAS-BLED y edad.

## ANEXO PÓSTER

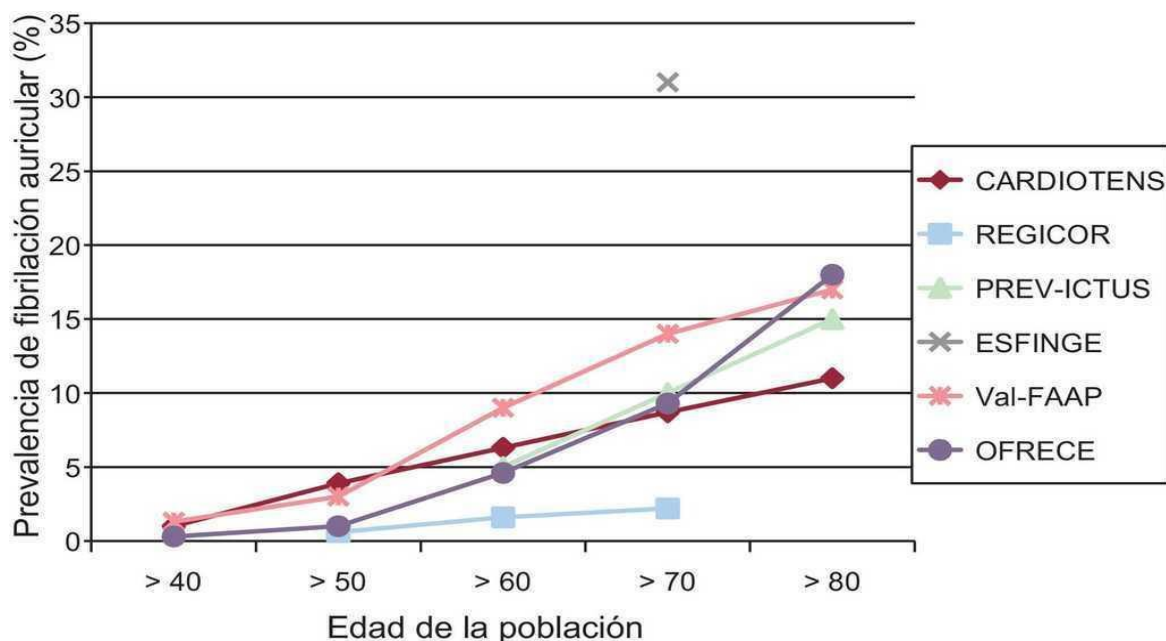
## ANEXOS INTRODUCCIÓN:

**Tabla 1:** tipos de FA según la ESC 2016.

Patrón de FA	Definición
➤ <b>FA diagnosticada por primera vez</b>	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.
➤ <b>FA paroxística</b>	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*.
➤ <b>FA persistente</b>	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.
➤ <b>FA persistente de larga duración</b>	FA continua de duración $\geq 1$ años tras adoptar la estrategia de control del ritmo cardiaco.
➤ <b>FA permanente</b>	El paciente (y el médico) asumen la FA. Por lo tanto, por definición no se adoptan intervenciones para el control del ritmo cardiaco 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 »

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

**Figura 1:** prevalencias aproximadas de fibrilación auricular en España, recogidas en poblaciones distintas por los diferentes estudios publicados. Fuente: RevEspCardiol.



Rev Esp Cardiol. 2013;66:561-5

**Figura 2:** escala de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>- VASc.

ESCALA CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> - VASc		PUNTOS
<b>C</b>	Insuficiencia cardíaca o disfunción sistólica del VI	1
<b>H</b>	HTA	1
<b>A<sub>2</sub></b>	Edad ≥ 75 años	2
<b>D</b>	Diabetes Mellitus	1
<b>S<sub>2</sub></b>	Ictus, TIA, embolismo arterial	2
<b>V</b>	IAM previo, vasculopatía periférica o placas de ateroma en la aorta	1
<b>A</b>	Edad 65-74 años	1
<b>Sc</b>	Sexo femenino*	1
* Sexo femenino suma 1 punto pero no influye en la indicación o no de ACO.		

**Figura 3:** escala de HAS-BLED.

ESCALA HAS- BLED		PUNTOS
<b>H</b>	<b>HTA</b> (TA > 160 mmHg)	1
<b>A</b>	<b>Función renal alterada</b> (diálisis crónica, trasplante renal o creatinina sérica >200 umol/l) <b>Función hepática alterada</b> (Enfermedad hepática crónica o alteración bioquímica como bilirrubina >2 o GPT o GOT o Fosfatasa Alcalina >3 del límite normal)	1
<b>S</b>	<b>Accidente cerebrovascular previo</b>	1
<b>B</b>	<b>Sangrado</b> (Historia previa de sangrado o predisposición al sangrado)	1
<b>L</b>	<b>INR lábil</b> (INR inestable, elevado o < del 60% del tiempo en su rango)	1
<b>E</b>	<b>EDAD &gt; 65 años</b>	1
<b>D</b>	<b>Fármacos que predisponen al sangrado</b> (antiplaquetarios, antiinflamatorios no esteroideos) <b>Alcohol</b>	1

## **ANEXOS MATERIAL Y MÉTODOS:**

### ***Variables analizadas:***

- A. Demográficas: nº de historia clínica, fecha de nacimiento, sexo.
- B. Previo al SUH:
  1. Factores de Riesgo: alcohol, tabaco, sedentarismo, obesidad.
  2. Patología previa: HTA, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardíaca, valvulopatía, dislipemia, vasculopatía, ACV o TIA, cardiopatía isquémica previa, patología hepática, tiroidea, respiratoria, SAOS, alteraciones de la coagulación, FA previa y tipo.
  3. Tratamiento previo: diurético, IECAS, ARA II, broncodilatadores, antidiabéticos, antitiroideos, hipolipemiantes, antiagregantes, anticoagulantes, antivitaminas K, NACOS, heparina, betabloqueantes, calcioantagonistas, digoxina, otros controladores de frecuencia cardíaca, flecainida, amiodarona, otros antiarrítmicos, complicaciones asociadas al tratamiento.
- C. Atención en SUH:
  1. Datos: fecha de ingreso, fecha de alta, hora de atención, hora de alta, número asignado en el triaje.
  2. Constantes a la llegada: inestabilidad (FC >100, TAS <90), TAS, TAD, FC, saturación de O<sub>2</sub>, fiebre.
  3. Clínica: palpitaciones, duración de las palpitaciones, dolor torácico, duración del dolor torácico, disnea, duración de la disnea, mareo, síncope, clínica atípica y cuál, episodios previos, infecciones.
  4. Pruebas realizadas: radiografía de tórax, analítica sanguínea (dímero D, lactato, LDH, troponinas, BNP, creatinina plasmática), ECG (ritmo, FC en el ECG, FA actual).
  5. Otros diagnósticos
  6. Fórmulas y su cálculo oportuno: CHAD<sub>s</sub>VASc, HASBLED, aclaramiento de creatinina (cálculo numérico y empleando fórmula epi-CKD).
  7. Tratamiento en SUH: control de FC y fármacos empleados, control del ritmo y fármacos empleados, cardioversión eléctrica, antiagregación, anticoagulación.
  8. Actuación o decisión: ritmo cardíaco al alta, destino o derivación, lugar de ingreso, nuevas consultas en SUH por FA, tratamiento al alta (control frecuencia, antiarrítmicos, anticoagulación).

**Documento 1:** formulario para la recogida de datos.

<h2 style="margin: 0;">BASE DE DATOS FIBRILACIÓN AURICULAR</h2>	 HOSPITAL UNIVERSITARIO RÍO HORTEGA
-----------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

DATOS PERSONALES	
• Número Historia clínica:	
• Fecha de nacimiento:	
• Sexo:	Masculino <input type="checkbox"/> Femenino <input type="checkbox"/>
• Fecha de atención:	
• Hora de atención:	

ANTECEDENTES PERSONALES					
FACTORES DE RIESGO	SÍ	NO	PATOLOGÍAS ACOMPAÑANTES	SÍ	NO
• Fumar			• HTA		
• Beber			• Diabetes		
• Sedentarismo			• Dislipemia		
• Obesidad			• SAOS		
TRATAMIENTO ACTUAL	SÍ	NO	• IC		
• IECAS			• Valvulopatía		
• ARA II			• Vasculopatía		
• Broncodilatadores			• ACV o AIT		
• Antidiabéticos			• CIP		
• Tto. DM			• IRC		
• Tto. tiroides			• Patología Hepática		
• Tto. Dislipemia			• Patología Respiratoria		
• Antiagregantes			• Patología Tiroidea		
• Anticoagulantes			• Alt. coagulación		

FIBRILACIÓN AURICULAR					
➤ FA PREVIA	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	TRATAMIENTO		
➤ TIPO FA			ANTICOAGULANTES	CONTROL FC	CONTROL RITMO
- Paroxística			- Antivitam. K	- Beta-bloq	- Flecainida
- Persistente, recurrente			- NACOS	- Ca. Antag	- Amiodarona
- No FA previa			- Heparinas	- Digoxina	- Otros
			COMPLICACIONES TTO: SÍ      NO		

ATENCIÓN EN URGENCIAS										
• Número triaje:	I	II	III	IV	V	<b>PRUEBAS REALIZADAS</b>				
• Inestabilidad:	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>	<b>ANALÍTICA:</b>		Valor Alto	Normal/no pedido		
<b>CONSTANTES VITALES</b>					- Dímero D					
○ TAS					- LDH					
○ TAD					- Lactato					
○ FC					- BNP					
○ SAT. O2					- Troponinas					
○ FIEBRE					- Creatinina plasmática					
<b>CLÍNICA TÍPICA</b>			<b>CLÍNICA ATÍPICA</b>			<b>RX TÓRAX</b>	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Palpitaciones			Epistaxis			<b>ECG</b>	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Dolor torácico			Dolor Abd			○ Ritmo	Sinusal	FA		
Disnea			Agitación			○ FC ECG	_____			
Mareo			Cefalea			○ Ritmo alta	_____			
Síncope			Infecciones			<b>DESTINO:</b>	ALTA	INGRESO		
<b>CÁLCULO NUMÉRICO</b>	CHA <sub>2</sub> -DS <sub>2</sub> -VASc			HASBLED		CKD-EPI				
	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>				
<b>TRATAMIENTO ALTA</b>										
<b>ANTICOAGULACIÓN</b>			<b>ANTIARRÍTMICO</b>			<b>CONTROL FC</b>				
No			No			No				
Acenocumarol			Flecainida			Beta- Bloqueantes				
Heparina subc			Amiodarona			Calcio Antag				
Rivaroxabán			Otros			Digoxina				
Apixabán						Varios				
Dabigatrán						<b>HORA DE ALTA</b>		_____		
Edoxabán						<b>REINGRESO</b>		_____		
<b>ANTIAGREGACIÓN</b>						<b>LUGAR DE REINGRESO</b>		_____		



**Documento 2:** certificado de validación del CEIm.

**INFORME DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN CON  
MEDICAMENTOS (CEIm)**

Dña. ROSA Mª CONDE VICENTE, Secretario del Comité de Ética de la Investigación con medicamentos (CEIm) del Área de Salud Valladolid Oeste

CERTIFICA:

Que este Comité ha tenido conocimiento del Proyecto de Investigación, Trabajo Fin de Grado (TFG), titulado: **“Estrategias de manejo y anticoagulación en los pacientes con FA atendidos en un SUH”**, Ref. CEIm: PI221-19, Protocolo versión 1.0, y considera que:

Una vez evaluados los aspectos éticos del mismo, acuerda que no hay inconveniente alguno para su realización, por lo que emite **INFORME FAVORABLE**.

Este Proyecto de Investigación será realizado por el alumno **Dª. Elena Hernández Sánchez**, siendo su tutora en el Hospital Universitario Río Hortega la **Dra. Susana Sánchez Ramón**.

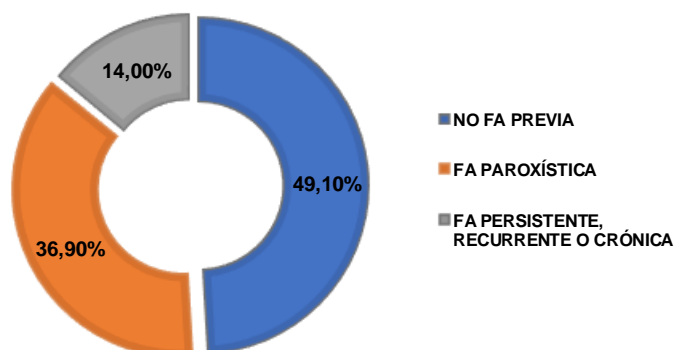
Lo que firmo en Valladolid, a 25 de Noviembre de 2019

  
**Fdo. Dña. Rosa Mª Conde Vicente**  
**Secretario Técnico CEIm**



## ANEXOS RESULTADOS:

**Figura 1:** tipos de FA atendidos en el SUH.



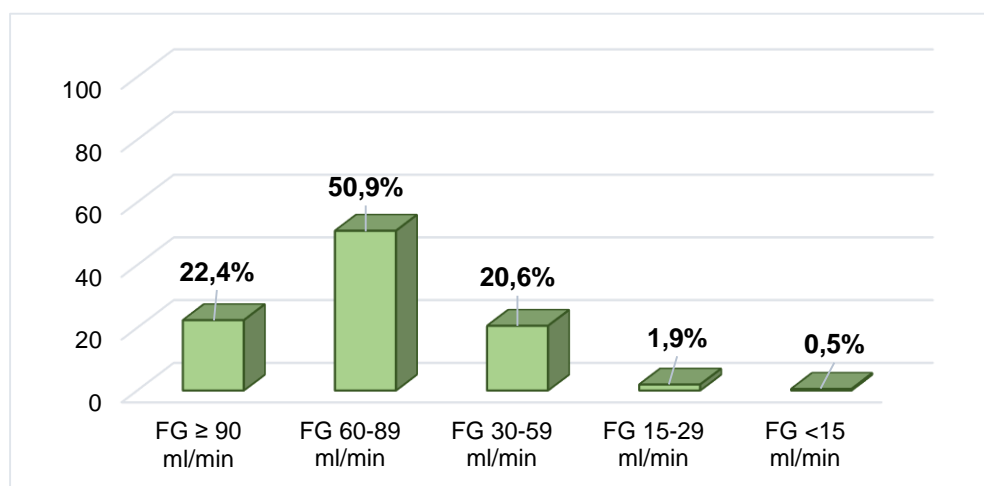
**Figura 2:** niveles de triaje en Urgencias.

<p><b>NIVEL I (RESUCITACIÓN)</b> <i>Requiere resucitación, riesgo vital inmediato</i> <i>Actuación inmediata</i></p>
<p><b>NIVEL II (EMERGENCIA)</b> <i>Riesgo vital inmediato y tiempo-dependiente</i> <i>Inestabilidad fisiológica o dolor intenso</i> <i>Actuación en menos de 15 minutos</i></p>
<p><b>NIVEL III (URGENCIA)</b> <i>Riesgo vital potencial</i> <i>Suelen requerir muchas exploraciones diagnósticas y/o terapéuticas</i> <i>Estabilidad fisiológica (constantes vitales normales)</i> <i>Actuación en 30 minutos</i></p>
<p><b>NIVEL IV (MENOS URGENCIA)</b> <i>Situación potencialmente seria y de complejidad-urgencia, pero sin riesgo vital</i> <i>Suelen necesitar una exploración diagnóstica y/o terapéutica</i> <i>Actuación en 60 minutos</i></p>
<p><b>NIVEL V (NO URGENCIA)</b> <i>Problemas clínico/administrativos</i> <i>No requieren ninguna exploración diagnóstica y/o terapéutica</i> <i>Pueden ser reprogramadas sin riesgo para el paciente</i> <i>Actuación en 120 minutos.</i></p>

**Tabla 1:** clasificación KDIGO 2012.

<b>KDIGO 2012</b>  <b>FILTRADO GLOMERULAR</b> Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )			<b>ALBUMINURIA</b> Categorías, descripción y rangos		
			A1	A2	A3
			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
			< 30 mg/g	30-300 mg/g	>300 mg/g
<b>G1</b>	Normal o elevado	≥90			
<b>G2</b>	Ligeramente disminuido	60-89			
<b>G3a</b>	Ligera o moderadamente disminuido	45-59			
<b>G3b</b>	Moderada a gravemente disminuido	30-44			
<b>G4</b>	Gravemente disminuido	15-29			
<b>G5</b>	Fallo renal	<15			

**Figura 3:** filtrado glomerular en los pacientes de la muestra.



*\*Según la KDIGO no es suficiente un FG de G1 o G2 para clasificar un caso como Insuficiencia Renal (exige también daño renal: proteinuria, lesión...), sí lo es a partir de G3. La disminución hasta ciertos valores del FG con la edad es fisiológica*

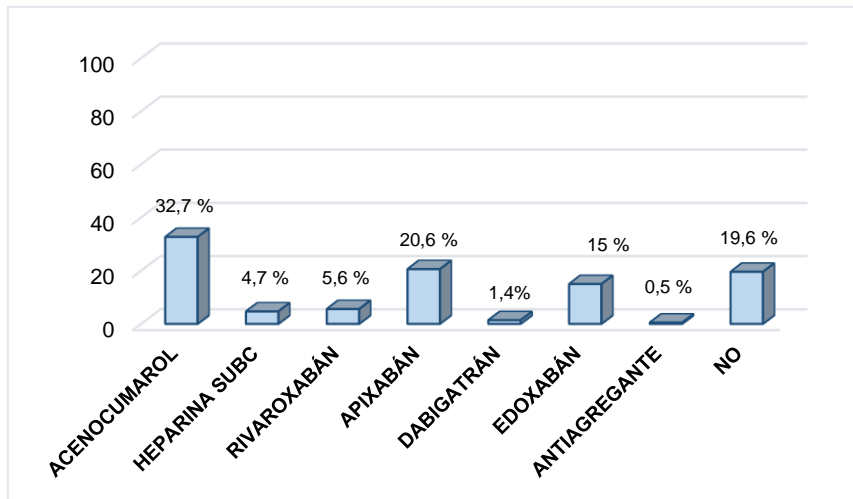
**Tabla 2:** relación entre CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>.VASc, HAS-BLED y EPICKD con las características de los pacientes.

VARIABLE		CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> .VASc		HAS-BLED		EPICKD	
		Media y sd	P	Media y sd	P	Media y sd	P
SEXO	HOMBRE	1,82±1,45	0,000	1,56±1,20	0,000	78,31±19,38	0,000
	MUJER	3,32±1,71		2,07±1,30		66,70±21,80	
EDAD	<65 AÑOS	0,74±0,94	0,000	0,53±0,80	0,000	88,79±17,90	0,000
	>65 AÑOS	3,06±1,49		2,25±1,05		67,92±19,22	
FA PREVIA	SI	2,38±1,74	n.s	1,68±1,21	n.s	71,24±21,54	n.s
	NO	2,39±1,69		1,83±1,29		76,43±20,35	
TIPOS DE FA	PAROXÍSTICA	2,27±1,80	n.s	1,63±1,26	n.s	72,26±20,66	n.s
	PERISTENTE	2,47±1,57		1,67±1,06		70,82±23,84	
HTA	SI	3,42±1,47	0,000	2,59±0,94	0,000	67,77±21,21	0,05
	NO	1,30±1,20		0,87±0,88		80,45±18,89	
IC	SI	3,61±2,19	0,000	2,30±1,42	0,025	62,32±29,18	0,002
	NO	2,24±1,59		1,69±1,22		75,30±19,49	
TTO. DIURÉTICOS	SI	3,53±1,62	0,021	2,44±1,06	0,000	66,23±21,91	0,000
	NO	1,83±1,47		1,42±1,21		77,65±19,63	
TTO. DM	SI	4,45±1,50	0,000	2,59±1,50	0,001	59,22±20,70	0,000
	NO	2,15±1,57		1,66±1,24		75,59±20,48	
TTO. BD	SI	2,60±1,96	n.s	2,04±1,37	n.s	70,76±26,93	n.s
	NO	2,36±1,68		1,71±1,24		74,32±20,20	

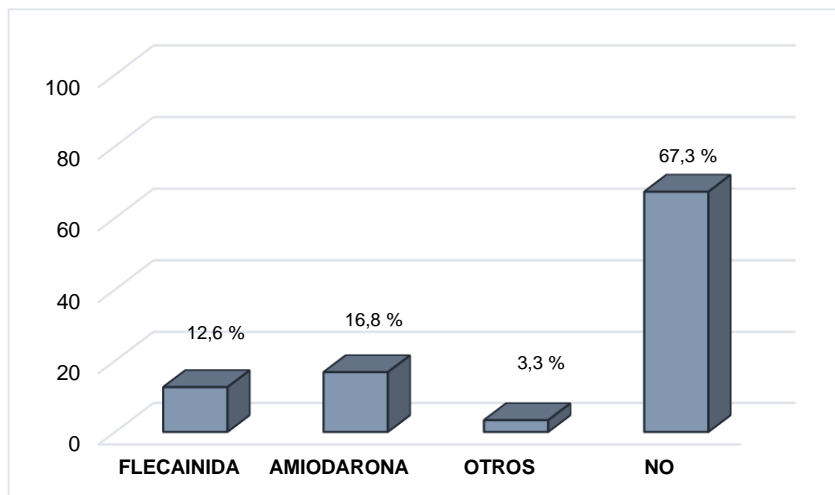
**Tabla 3:** Fármaco de control del ritmo más empleado según sexo y rango de edad (sombreados).

VARIABLE		FÁRMACOS CARDIOVERSIÓN					
		NO	AMIODARONA	FLECAINIDA	OTROS	VARIOS	
		%	%	%	%	%	P
SEXO	HOMBRE	68,4	9,8	17,3	3,0	1,5	0,022
	MUJER	82,7	12,3	4,9	0	0	
EDAD	≤ 65 AÑOS	51,6	16,1	27,4	1,6	3,2	0,000
	>65 AÑOS	82,9	8,6	6,6	2,0	0	

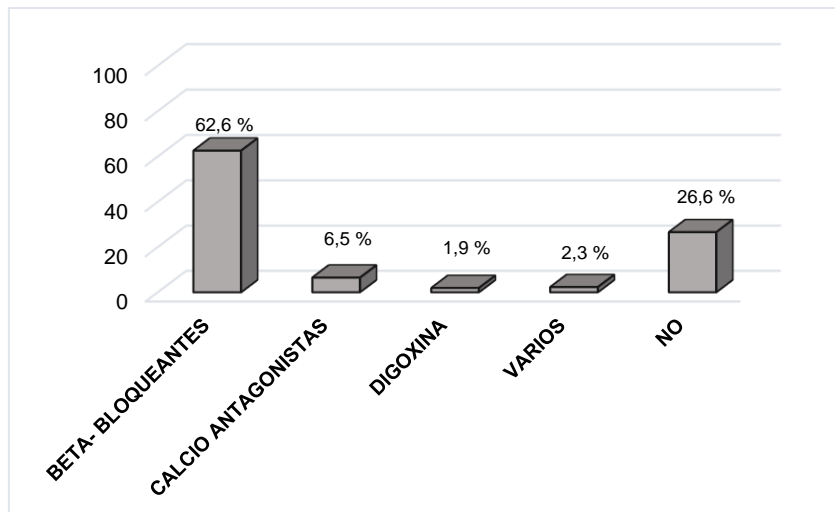
**Figura 4:** tratamiento al alta con fármacos anticoagulantes.



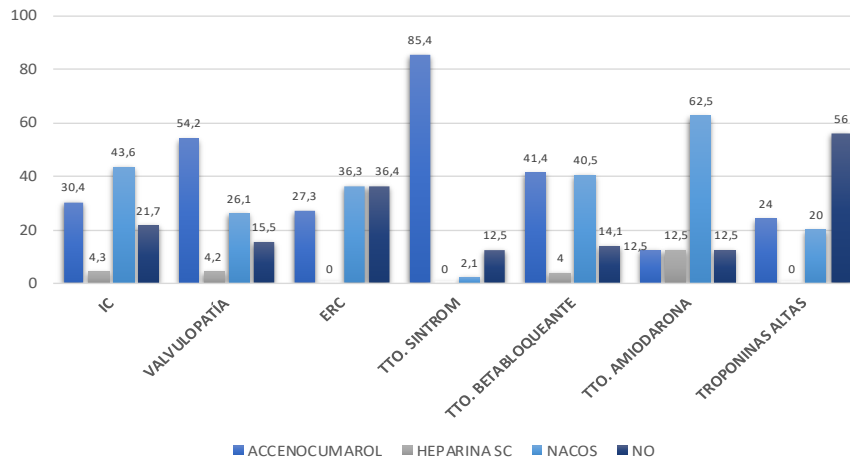
**Figura 5:** tratamiento al alta con fármacos antiarrítmicos.



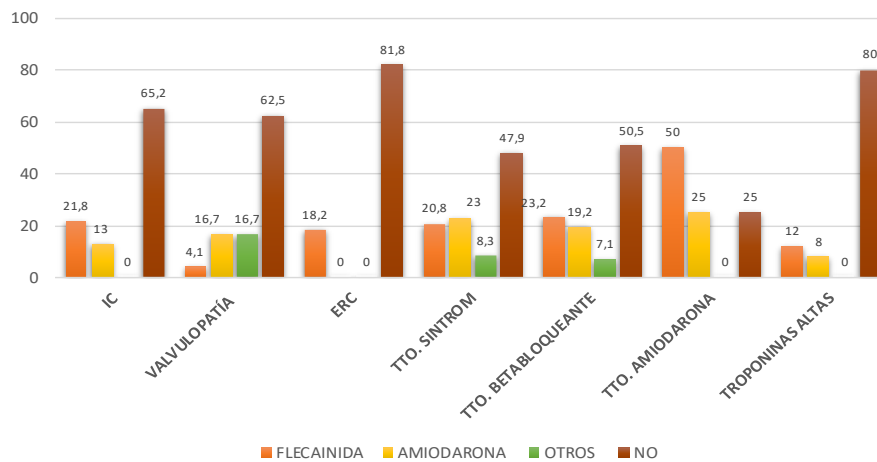
**Figura 6:** tratamiento al alta con fármacos controladores de la frecuencia cardíaca.



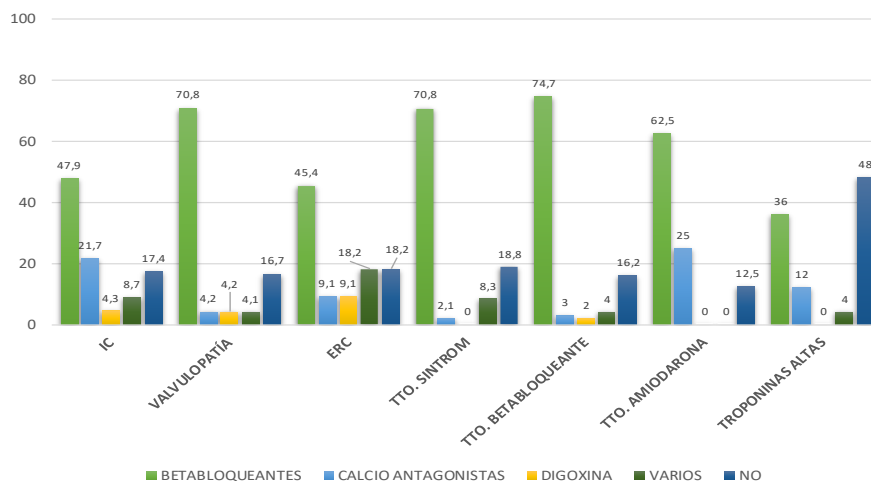
**Figura 7:** fármacos anticoagulantes más empleados según características de los pacientes.



**Figura 8:** fármacos antiarrítmicos más empleados según características de los pacientes.



**Figura 9:** fármacos control frecuencia cardíaca más empleados según características de los pacientes.



**Tabla 4:** relación entre destino y nuevo episodio en el SUH con diferentes variables analizadas.

VARIABLES		DESTINO			NUEVO EPISODIO EN SUH		
		INGRESO	ALTA		POR FA	NO	
		%	%	P	%	%	P
SEXO	HOMBRE	57,5	63,8	n.s	66	61,1	n.s
	MUJER	42,5	36,8		34	38,9	
EDAD	MENOR 65	22,5	30,5	n.s	40,4	25,3	0,038
	MAYOR 65	77,5	69,5		59,6	74,7	
HTA	SI	52,5	51,1	n.s	29,8	57,5	0,001
	NO	47,5	48,9		70,2	42,5	
I.CARDÍACA	SI	20	8,6	0,036	25,5	6,6	0,001
	NO	80	91,4		74,5	93,4	
VALVULOPATÍA	SI	15	10,3	n.s	21,3	8,4	0,013
	NO	85	89,7		78,7	91,6	
C.ISQUÉMICA	SI	10	9,8	n.s	12,8	9	n.s
	NO	90	90,2		87,2	91	
I.RENAL	SI	10	4	n.s	4,3	5,4	n.s
	NO	90	96		95,7	94,6	
TIPO FA	NO PREVIA	45	50	n.s	17	58,1	0,000
	PAROXÍSTICA	32,5	37,9		57,4	31,1	
	PERSISTENTE	22,5	12,1		25,5	10,8	
TRIAJE	II	22,5	11,5	n.s	6,4	15,6	0,012
	III	77,5	86,2		87,2	83,8	
	IV	0	2,3		6,4	0,6	
PALPITACIONES	SI	40	54	n.s	70,2	46,1	0,003
	NO	60	46		29,8	53,9	
DOLOR TORÁCICO	SI	25	15,5	n.s	21,3	16,2	n.s
	NO	75	84,5		78,7	83,8	
DISNEA	SI	32,5	27	n.s	31,9	26,9	n.s
	NO	67,5	73		68,1	73,1	
RITMO ALTA	FA	40	12,1	0,000	12,8	18,6	n.s
	SINUSAL	60	87,9		87,2	81,4	

## **ANEXOS DISCUSIÓN:**

**Tabla 1:** Escala de la EHRA para la clasificación de los síntomas.

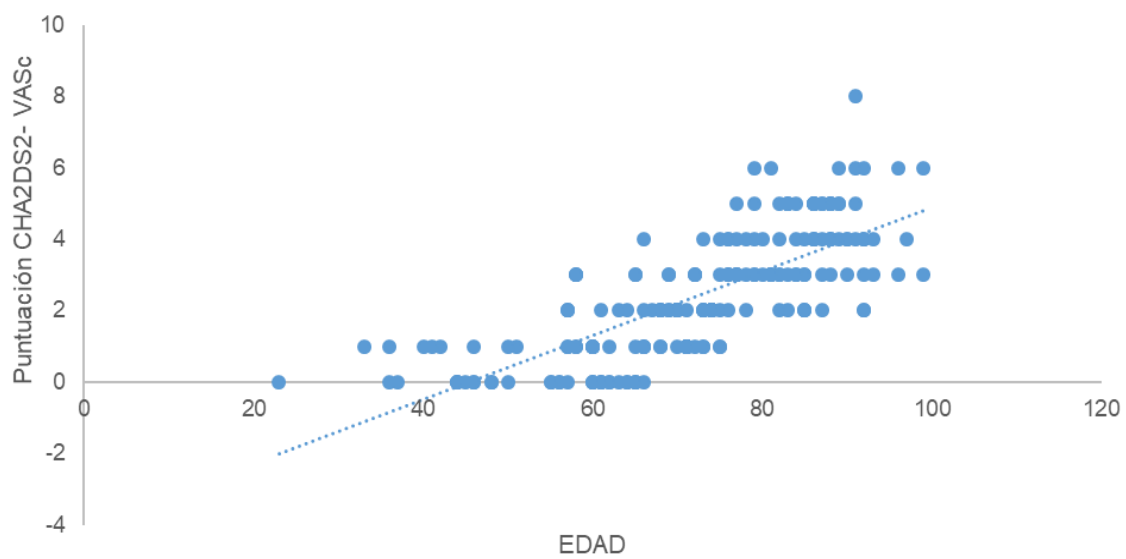
<b>Escala modificada de la European Heart Rythm Association para la clasificación de los síntomas (modificada de WYNN et al)<sup>59</sup></b>		
<b>Escala de la EHRA modificada</b>	<b>Síntomas</b>	<b>Descripción</b>
<b>1</b>	Ninguno	La FA no causa síntoma alguno
<b>2a</b>	Leves	La actividad diaria normal no está afectada por los síntomas de la FA*
<b>2b</b>	Moderados	La actividad diaria normal no está afectada por los síntomas de la FA, pero los síntomas suponen un problema para el paciente
<b>3</b>	Graves	La actividad diaria normal está afectada por los síntomas de la FA
<b>4</b>	Discapacitados	Se interrumpe la actividad diaria normal
EHRA: European Heart Rhythm Association; FA: fibrilación auricular *Las clases 2a y 2b se pueden diferenciar evaluando si los síntomas de FA afectan a la funcionalidad del paciente. Los síntomas más comunes relacionados con la FA son fatiga/cansancio y falta de aire con el ejercicio. Las palpitaciones y el dolor de pecho son menos frecuentes.		

**Tabla 2:** tratamiento antitrombótico en pacientes con FA. Guía clínica de FA, Fistera.

<b>TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR</b>		
<b>Categoría de riesgo</b>	<b>Tratamiento recomendado</b>	
Sin factores de riesgo	Ácido acetilsalicílico: 81-325 mg al día	
Un factor de riesgo moderado	Ácido acetilsalicílico: 81-325 al día o warfarina (INR: 2-3; INR deseada: 2,5)	
Cualquier factor de alto riesgo o más de un factor de riesgo moderado	Warfarina (INR: 2-3; INR deseada: 2,5)*	
<b>Factores de riesgo menos validados o con menor poder predictivo</b>	<b>Factores de riesgo moderado</b>	<b>Factores de alto riesgo</b>
Sexo femenino	Edad igual o mayor de 75 años	ACV, AIT o embolismo previo
Edad entre 65-74 años	Hipertensión	Estenosis mitral
Cardiopatía isquémica	Insuficiencia cardíaca	Válvula cardíaca artificial
Tirotoxicosis	FEVI del 35% o menos	
	Diabetes mellitus	
INR: ratio normalizada internacional; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; ACV: accidente cerebrovascular; AIT: accidente isquémico transitorio *Si se trata de una válvula mecánica, el objetivo de la INR debe ser superior a 2,5.		



**Figura 1:** nube de puntos relacionando la puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc y edad.



**Figura 2:** nube de puntos relacionando la puntuación HAS-BLED y edad.

