

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS SANTIAGO DE CUBA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS HOLGUÍN
HOSPITAL PROVINCIAL UNIVERSITARIO "VLADIMIR ILICH LENIN"

**FIBRILACIÓN ATRIAL SINTOMÁTICA:
MODELO CLÍNICO-PREDICTIVO**

**TESIS EN OPCIÓN AL GRADO CIENTÍFICO DE
DOCTOR EN CIENCIAS MÉDICAS**

AUTOR: Dr. LUIS GÓMEZ PEÑA

HOLGUÍN, 2012
"AÑO 54 DE LA REVOLUCIÓN"

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS SANTIAGO DE CUBA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS HOLGUÍN
HOSPITAL PROVINCIAL UNIVERSITARIO "VLADIMIR ILICH LENIN"

**FIBRILACIÓN ATRIAL SINTOMÁTICA:
MODELO CLÍNICO–PREDICTIVO**

**TESIS EN OPCIÓN AL GRADO CIENTÍFICO DE
DOCTOR EN CIENCIAS MÉDICAS**

AUTOR: Dr. LUIS GÓMEZ PEÑA

TUTOR: Dr. C DIEGO NÁPOLES RIAÑO

ASESORES: Dr. C CARLOS TRINCHET VARELA

Dra. C MARITZA BATISTA ROMAGOSA

HOLGUÍN, 2012
"AÑO 54 DE LA REVOLUCIÓN"

AGRADECIMIENTOS

- A la Revolución y a Fidel, por haber permitido mis estudios.
- A los enfermos con fibrilación atrial y a sus familiares, por acceder a esta investigación, pensando siempre en el beneficio de todos.
- A mi tutor y asesores, por la ayuda incondicional en mi desarrollo como investigador.
- A todas las personas que de una manera u otra han favorecido la realización de este trabajo, desde mis alumnos ayudantes de medicina hasta los profesores, que han hecho la crítica científica en el momento oportuno.
- A los compañeros de trabajo, que han permitido una mayor dedicación de mi parte a la investigación.
- A los clínicos del servicio de urgencias, que le han dado continuidad a lo que iniciamos como un sueño.
- A los amigos de la universidad pedagógica, por su ayuda cuando me encontraba en situaciones difíciles para continuar adelante.
- A mi madre, por seguir a mi lado en todas las horas de desvelo entregadas a esta investigación. Por ti existo y existiré.
- A Ivett, Alina, Ismael, Francisco y Sarahí por la ayuda en muchas de las tareas de esta investigación.
- A mi esposa por su pureza e incondicionalidad durante todos estos años.
- A mis estrellas, mis hijos, por tantas horas de mi ausencia que han tenido que sacrificar durante estos años.

A todos ustedes, muchas gracias.

DEDICATORIA

A la memoria de mi padre.

PENSAMIENTO

"Para ser médico se requiere:
sensibilidad exquisita, una gran capacidad humana,
gran capacidad intelectual y una moral a toda prueba".

Fidel Castro Ruz.

SÍNTESIS

Se realizó una investigación, que identificó como problema científico el siguiente: ¿Cómo reducir la recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial?. Para la solución del mismo, se utilizaron métodos empíricos, teóricos y estadísticos, que posibilitaron diseñar un modelo que tuvo como instrumentos, un índice pronóstico y un protocolo de asistencia. Se desarrolló un estudio cuasi experimental, en la modalidad antes y después; a partir del cual fueron seleccionados 65 pacientes que acudieron al servicio de urgencias del hospital "Vladimir Ilich Lenin" de Holguín, desde el 1^{ro} de enero de 2009 hasta el 31 de diciembre de 2010, con el diagnóstico de fibrilación atrial y respuesta ventricular acelerada, los mismos fueron remitidos a la Consulta de Referencia creada a los efectos investigativos. Como resultados investigativos se obtuvieron los siguientes: se validó un índice pronóstico que favoreció la disminución de las recurrencias, a partir del control de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial; se redujo el riesgo de recurrencia; se evitó el tránsito al patrón permanente y se extendió el período libre de episodios sintomáticos. Se consolidó por tanto la evaluación del modelo clínico-predictivo propuesto, como eficaz para la prevención de recurrencias de episodios sintomáticos de fibrilación atrial.

TABLA DE CONTENIDOS

	Contenidos	"Pág"
Introducción		1
Capítulo 1.	LA FIBRILACIÓN ATRIAL SINTOMÁTICA COMO PROBLEMA DE SALUD ACTUAL	11
	1.1 Fundamentos teóricos de la recurrencia de la fibrilación atrial	11
	1.2 Sistematización de los antecedentes históricos de los factores predictivos de riesgo de recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial	24
	1.3 Caracterización del estado actual del paciente con episodios sintomáticos de fibrilación atrial en el hospital "Vladimir Ilich Lenin"	38
	Conclusiones del capítulo	40
Capítulo 2.	PROPUESTA METODOLÓGICA PARA EL DISEÑO Y APLICACIÓN DEL MODELO CLÍNICO-PREDICTIVO	41
	2.1 Estudio de serie de casos para caracterizar el estado actual del paciente con episodios sintomáticos de fibrilación atrial en el hospital "Vladimir Ilich Lenin"	41
	2.2 Diseño del modelo clínico-predictivo en la reducción del riesgo de recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial	44
	2.3 Elaboración de un índice pronóstico a partir de los factores predictivos para estimar el riesgo de recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial	45
	2.4 Diseño del protocolo de asistencia	47
	2.5 Estudio cuasi experimental para evaluar la eficacia de la implementación práctica del modelo clínico-predictivo	58
	2.6 Pertinencia del modelo clínico-predictivo	67
	2.7 Ética de la investigación	67
	Conclusiones del capítulo	68

Capítulo 3. VALORACIÓN DEL MODELO CLÍNICO-PREDICTIVO PARA LA REDUCCIÓN DE RECURRENCIA DE EPISODIOS SINTOMÁTICOS DE FIBRILACIÓN ATRIAL Y SU INSTRUMENTACIÓN PRÁCTICA	69
3.1 Modelo clínico-predictivo para la reducción de recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial	69
3.2 Resultados de la elaboración y validación interna del índice pronóstico	76
3.3 Resultados que evalúan la eficacia del modelo clínico-predictivo	82
3.4 Pertinencia del modelo clínico-predictivo	96
Conclusiones del capítulo	97
Conclusiones generales	98
Recomendaciones	99
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	100
ANEXOS	118

INTRODUCCIÓN

El desarrollo actual de la sociedad demanda transformaciones en los patrones de actuación sanitarios, dirigidos al logro de un proceso de atención integral que garantice calidad y cantidad de vida. Dentro de los diferentes niveles de atención de salud se distingue la atención secundaria, la cual asume como finalidad el cuidado de personas enfermas en instituciones hospitalarias, donde se brinda una asistencia médica especializada de tipo intermedio al individuo, sobre la base de una atención general integral.¹

Para el logro de este propósito, se fundamenta la necesidad del rescate del método clínico en la atención del individuo enfermo, como pilar fundamental que consolida y fortalece los logros alcanzados, pero a su vez, optimiza los recursos económicos disponibles. En la consecución de este objetivo, se define a la especialidad de Medicina Interna, como rectora en los cuidados de las urgencias clínicas, dedicada a la atención integral del adulto enfermo, al diagnóstico y al tratamiento no quirúrgico de las enfermedades que afectan a sus órganos y sistemas internos y a su prevención.²

El avance alcanzado en el control de las enfermedades infecciosas, la transformación de la estructura y composición de la población, dado por un incremento de la expectativa de vida y con ello, el alcance de edades avanzadas por la población cubana, ha traído como consecuencia la aparición de un nuevo cuadro epidemiológico en el país y a este grupo de padecimientos se les conoce como enfermedades crónicas no transmisibles.³

La fibrilación atrial, dentro de este grupo de enfermedades, constituye la arritmia sostenida más frecuente en el hombre, su prevalencia se encuentra entre un 0,6 – 1% en la población general. Los pacientes afectados tienen una morbilidad cinco veces mayor y el doble de mortalidad que los pacientes que tienen ritmo sinusal es, por tanto, considerada por muchos como una epidemia en la Cardiología contemporánea.⁴⁻⁶

La atención médica al paciente con fibrilación atrial desde la atención secundaria, permite revelar que existen posibilidades para detener o retardar el progreso de la enfermedad o sus secuelas, en cualquier punto después de iniciada la misma (prevención secundaria)⁷ y permiten al investigador desde el contexto investigativo identificar como las principales insuficiencias de naturaleza teóricas y empíricas, las relacionadas con:

- Las inconsistencias en el concepto científico de la fibrilación atrial.
- El accionar de manera individual sobre los factores predictivos de riesgo de recurrencia.
- La clasificación clínica terapéutica de la enfermedad.
- Los enfoques terapéuticos de la enfermedad.
- Los limitados proyectos de investigación relacionados con la prevención secundaria y solamente enfocados a estudios diagnósticos específicos e intervencionismo cardiovascular farmacológico y no farmacológico, que no tributan directamente a las causas del problema investigado.

Los elementos antes señalados permiten, en opinión del autor, plantear como principal insuficiencia: la no existencia de modelos de actuación adecuados en la prevención secundaria, en relación con la recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial; lo cual condicionó el interés de profundizar en las regularidades de carácter teóricas y prácticas de dicho proceso y determinar como potencialidades de la especialidad de Medicina Interna para la prevención secundaria las siguientes:

- La posibilidad de disponer de especialistas en Medicina Interna para integrar la atención del paciente con fibrilación atrial con enfoque en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la enfermedad.
- Los programas de la asignatura (pregrado) y la especialidad (postgrado) de Medicina Interna, favorecen el análisis y la comprensión de los fenómenos complejos y graves que transitan en el paciente con fibrilación atrial.

El análisis alrededor del tema implica considerar algunas investigaciones que se han desarrollado en el mundo en los últimos años. Como paradigma en este sentido se tiene el consenso entre la American Heart Association, the American College of Cardiology and the European Society of Cardiology en el 2006 y el consenso de la Sociedad Europea de Cardiología de 2010, los que señalan una frecuencia de la enfermedad que alcanza el uno por ciento en los menores de 60 años y un seis por ciento en los mayores de 80 años, con predominio de la forma paroxística como presentación clínica y como causa fundamental la insuficiencia cardíaca. Los autores de este consenso enuncian que existe una mortalidad por enfermedad cerebrovascular en un 25 % de los casos y una recurrencia de la misma en el 40 %.⁴

A las afirmaciones anteriores, se le concede utilidad práctica relacionadas con las propuestas terapéuticas encaminadas a la formación de modelos de actuación, que posibilitan enfrentar este dilema de la medicina; algunos elementos clínicos y epidemiológicos apoyan tal afirmación.^{8 - 10} En opinión del investigador se constatan supuestos de carácter teórico, generalmente sin enfoque integral de los factores predictivos que no revelan la actuación hacia las causas del problema, sino, a sus consecuencias dentro de sus campos de estudio y donde el problema aún no es soluble desde la atención secundaria.

En Cuba también se destacan algunas investigaciones,^{11 - 14} que atienden a las potencialidades de la Medicina Interna y se convierten en antecedentes de extraordinario valor para la especialidad; sin embargo, en opinión del autor, es posible definir en el proceso asistencial del paciente con fibrilación atrial como las principales limitaciones:

1. En la prevención secundaria de la enfermedad, se evidencian restricciones en el pronóstico del riesgo de recurrencia de los episodios sintomáticos a partir de los factores predictivos.
2. En el enfoque conductual, multicausal e integral de la enfermedad.

Los elementos anteriores orientaron la presente investigación a sistematizar los principales fundamentos teóricos existentes sobre la fibrilación atrial, que permitieron profundizar en el tema de su prevención secundaria. La constatación de supuestos teóricos y empíricos exhiben las siguientes regularidades:

3. El control del ritmo cardíaco con drogas antiarrítmicas (grupo I y III de la clasificación de Vaughan – Willians)⁴, para reducir la recurrencia de la enfermedad, no evidenció superioridad al control de la frecuencia cardíaca con drogas lentificadoras de la conducción auriculoventricular (grupo II, IV y V de la clasificación de Vaughan – Willians).
4. El tránsito de un patrón clínico de presentación a otro, en un mismo paciente, obliga a establecer nuevas metodologías para disminuir el riesgo de recurrencia de la enfermedad.
5. La ausencia de un enfoque integral de los factores predictivos, no permite valorar el riesgo de recurrencia.

Los elementos prácticos señalados como realidad en el contexto de actuación; así como, el último postulado teórico enunciado como regularidad investigativa, permiten reconocer una contradicción dada en que: a pesar de las nuevas drogas antiarrítmicas, novedosos tratamientos quirúrgicos y de existir potencialidades desde la Medicina Interna, no se logra disminuir la recurrencia de los episodios sintomáticos de la mencionada enfermedad, lo cual permitió formular el siguiente *problema científico*: ¿Cómo reducir la recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial?

Se define como *objeto de la investigación*: la recurrencia de la fibrilación atrial sintomática dentro del programa de enfermedades crónicas no transmisibles.

Como parte esencial del objeto de la investigación, se determina el siguiente *campo de acción*: los factores predictivos de riesgo de recurrencia de fibrilación atrial.

Para solucionar dicha problemática se declaró como *objetivo*: elaborar un modelo clínico-predictivo, para la atención médica en el paciente con fibrilación atrial, que permita reducir la recurrencia de episodios sintomáticos de la enfermedad.

Como *hipótesis científica* se planteó: el análisis integral de los factores predictivos de riesgo favorecerá la reducción de la recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial.

Para estructurar, concretar la lógica investigativa y obtener los resultados esperados se planificaron las siguientes *tareas científicas*:

1. Determinación de los principales fundamentos teóricos de la recurrencia de la fibrilación atrial.
2. Sistematización de los antecedentes históricos relacionados con los factores predictivos de riesgo de recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial.
3. Caracterización del estado actual del paciente con episodios sintomáticos de fibrilación atrial en una muestra del servicio de urgencias de Medicina Interna del hospital "Vladimir Ilich Lenin".
4. Diseño del modelo clínico-predictivo para la reducción de la recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial.
5. Elaboración de un índice pronóstico para estimar el riesgo de recurrencia de episodios sintomáticos y su aplicación a partir de un protocolo de asistencia.
6. Valorar la eficacia y pertinencia de la implementación práctica del modelo clínico-predictivo en el contexto de actuación.

Los métodos de la investigación científica empleados fueron los siguientes:

Del *nivel teórico*:

- Dialéctico: el materialismo dialéctico como método universal del conocimiento científico.
- Histórico-lógico: para conocer los rasgos y cualidades del paciente con fibrilación atrial, sus antecedentes, estado actual y poder realizar predicciones sobre el curso de la enfermedad. Se realizó un análisis por las etapas en que transita el objeto; su evolución permitió revelar y

comprender sus conexiones históricas fundamentales, la lógica de evolución, tendencias y causalidad.

- Análisis de sistema: se determinaron los principales elementos, variables y relaciones causales, a partir de los componentes de diagnóstico, tratamiento y pronóstico, con el objetivo de definir las principales tendencias, paradigmas y estimar los cambios en el objeto.
- Análisis y síntesis durante todo el proceso de investigación: en el análisis documental periódico de los modelos de actuación en el paciente con fibrilación atrial y en los diferentes momentos del proceso (pronóstico, diagnóstico y tratamiento), siempre que la naturaleza y complejidad del proceso lo permita.
- Modelación matemática: para definir las variables determinantes del proceso asistencial y se apreció el efecto que tienen las acciones médicas diseñadas.
- Hermenéutico: para realizar la interpretación de algunos aspectos cualitativos que intervinieron en la investigación; tales como: los enfoques conceptuales de la fibrilación atrial, necesarios para asumir una determinada posición.
- Inducción-deducción: a partir del estudio de los factores predictivos de riesgo y de la atención médica como hechos singulares, se transitó a una proposición general que conformó el modelo clínico-predictivo. De dicha formulación teórica se dedujo o se formuló una hipótesis que fue sometida a comprobación en la práctica, a partir de la cual se realizaron inferencias particulares en cada paciente.

Se utilizaron además los métodos del *nivel empírico*, tales como:

- La observación participante: para constatar las regularidades del estado actual del problema de investigación, en el contexto investigativo con la presencia del investigador en el proceso.

- La entrevista médica: para la recogida de la información y su vaciamiento en una ficha de recolección de datos; con apoyo del examen físico, los resultados de los exámenes complementarios necesarios y la revisión de documentos.
- Criterio de expertos: se utilizó para obtener consenso acerca de los indicadores que contiene el índice pronóstico utilizado en la implementación del modelo clínico-predictivo y para validar los resultados investigativos.
- Experimental: a través de un estudio cuasi experimental, para validar y perfeccionar en la práctica el modelo clínico-predictivo que se propuso y la metodología que se usó en este tipo de paciente.

Los *métodos y pruebas estadísticas* que se emplearon para la recolección, organización, tabulación, presentación y análisis de los datos obtenidos, serán descritos en el diseño metodológico (capítulo 2).

El *aporte teórico* se expresa como:

- El modelo clínico-predictivo para reducir la recurrencia del paciente con episodios sintomáticos de fibrilación atrial y que tiene como esencia el método clínico.
- La propuesta con fines investigativos, de incorporar al concepto de la enfermedad su carácter recurrente.
- La clasificación del riesgo de recurrencia de episodios sintomáticos.
- La periodización por etapas en el análisis histórico-lógico del objeto investigado.

El aporte práctico, se evidencia en el índice pronóstico y en el protocolo de asistencia, utilizados frente a un paciente con episodios sintomáticos de fibrilación atrial; lo cual permite reducir la recurrencia de este epifenómeno, sustentado en el modelo clínico-predictivo.

La *significación práctica* se relaciona con los impactos investigativos siguientes:

- En el proceso clínico: se unificaron conductas de actuación a partir de un protocolo de asistencia con seguimiento en la *Consulta de Referencia*.
- En la salud del paciente: se controlaron los factores predictivos de riesgo modificables, la frecuencia cardíaca, el ritmo sinusal siempre que fue posible y se redujo el número de episodios sintomáticos.
- En la accesibilidad: se creó una *Consulta de Referencia* de fibrilación atrial sintomática accesible a todos los pacientes, con garantía de seguimiento durante el curso de la enfermedad.
- Impacto científico: determinado por los aportes teóricos y prácticos de la investigación.

La presente investigación constituye una *novedad científica*, debido a la creación, por primera vez, de un índice pronóstico integrador, devenido en un marcador predictivo, que permite una valoración del paciente en riesgo. Por el establecimiento de un modelo clínico-predictivo científicamente fundamentado, aplicable a la práctica médica diaria, que permite revelar la relación entre el diagnóstico, tratamiento y pronóstico del paciente con fibrilación atrial sintomática y la recurrencia de episodios sintomáticos; que tiene como eslabón mediador fundamental la predicción del riesgo de recurrencia.

La *actualidad* de la tesis consiste en que ofrece un protocolo de asistencia al paciente con fibrilación atrial sintomática, constituye una posibilidad para reducir la recurrencia de esta afección y proyecta al accionar profesional un análisis integral de la atención y de los factores predictivos, necesarios en el contexto de actuación presente y prospectivo.

La tesis se encuentra estructurada en introducción y tres capítulos que son:

El primero: *la fibrilación atrial sintomática como problema de salud actual*, el cual contiene una caracterización teórica de la fibrilación atrial, sus antecedentes históricos y su campo investigativo; una caracterización de los índices pronósticos descritos y el diagnóstico fenomenológico en el contexto de actuación. En *resumen* se establecen los fundamentos teóricos para la conformación

del modelo clínico-predictivo; a partir de las tendencias derivadas y expuestas de la teoría científica encontrada.

El segundo: *diseño metodológico con la proyección y validación del modelo clínico-predictivo*; se fundamenta el modelo clínico-predictivo para la predicción del riesgo de recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial, se justifican los elementos que contienen el diseño y la implementación práctica del modelo a través de un cuasi experimento. En *resumen* se establecen los criterios metodológicos para llevar a la práctica la investigación.

El tercero: *resultados en la aplicación del modelo clínico-predictivo en la prevención de recurrencias de episodios sintomáticos de fibrilación atrial*; en el mismo se ofrece el modelo clínico-predictivo, la validación del índice pronóstico, así como el análisis de los resultados obtenidos después de la puesta en práctica de la propuesta investigativa.

Finalmente, se incluyen las conclusiones, recomendaciones, referencias bibliográficas y anexos.

La investigación se desarrolló alrededor de dos ejes investigativos:

Un primer eje investigativo, que se sintetiza en la fundamentación teórica del objeto y campo investigativos, luego se caracteriza el estado actual del objeto en el marco contextual (servicio de urgencias de medicina interna del hospital V. I. Lenin) a partir de un estudio de serie de casos. Ambos elementos permiten el diseño del modelo teórico, la selección de los factores predictivos que incluye el índice pronóstico y posibilita la confección de un protocolo de asistencia.

Un segundo eje investigativo lo constituye la validación del modelo, a partir de un cuasi experimento en la modalidad antes – después, donde la variable de respuesta fundamental lo constituye la recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial. Se evaluaron además, otras variables de respuesta clínica, la supervivencia y la eficacia del modelo clínico-predictivo en su conjunto.

El resumen de los capítulos se representa en el esquema siguiente:

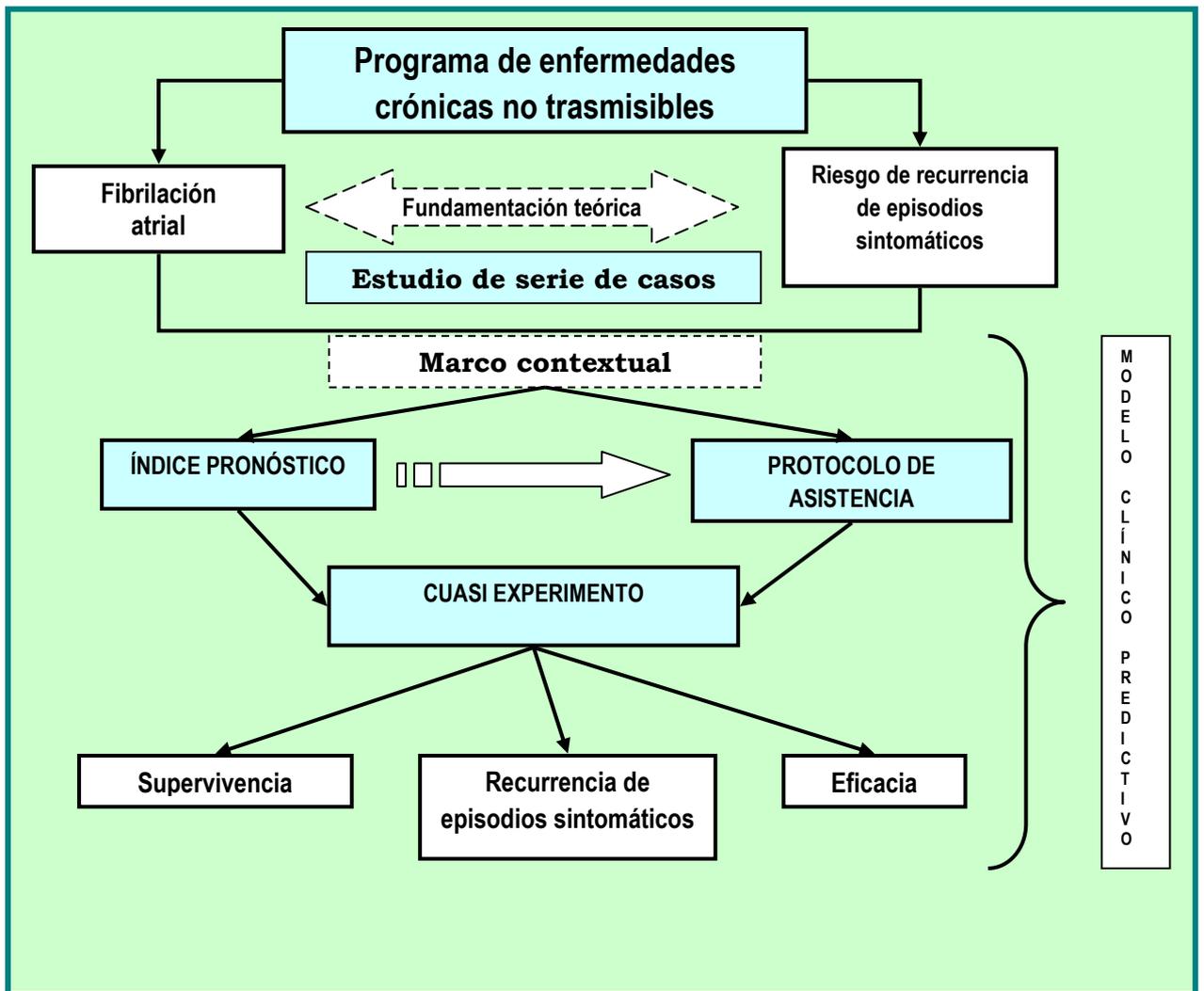


Figura 1. Ejes investigativos del estudio (fuente: elaboración propia)

CAPÍTULO 1. LA FIBRILACIÓN ATRIAL SINTOMÁTICA COMO PROBLEMA DE SALUD ACTUAL

En este capítulo se fundamentaron los aspectos teóricos que se asumen y sistematizan en torno al estudio de los pacientes con fibrilación atrial, como parte de la reducción de la recurrencia de episodios sintomáticos.

Se analizaron los antecedentes y tendencias de la enfermedad y su contribución al desarrollo de la Medicina Interna como especialidad; para lo cual se adoptaron posiciones críticas relacionadas con las tendencias, paradigmas y exigencias asumidas ante esta afección. Se particulariza en su dinámica, a partir de un estudio inicial que sirvió de partida, como justificación de la necesidad de la investigación en los momentos actuales.

1.1 Fundamentos teóricos de la recurrencia de la fibrilación atrial

La atención médica ha pasado por etapas sucesivas en la historia de la humanidad, inicialmente la denominada somatista, con enfoques meramente biologicistas; luego, con las grandes epidemias, aparece un nuevo concepto, se introduce la medicina preventiva; finalmente se valoran las alteraciones psíquicas como causa de diferentes afecciones y se define la medicina psicosomática, es por ello que se considera la medicina de manera integral, que incluye tanto los aspectos preventivos como curativos.¹

Hipócrates (460 – 377 a.C) fue uno de los primeros en considerar la influencia del medio externo en la producción de la enfermedad. Por su parte, Rothman definió como causa de una enfermedad todo acontecimiento, condición o característica que tiene un papel esencial en producir su ocurrencia.¹⁵ Se consideraron entonces los principios que responden al Modelo de Rothman

enunciados en un artículo de la Gaceta Médica Mexicana (2004), donde interactúan diversos órdenes o niveles de organización: histórico, social, político, económico, cultural y técnico, que permiten señalar un concepto de causalidad, denominado contextual, más dinámico, multidireccional, cambiante y heterogéneo que determina la aparición de los daños a la salud.¹⁶ Este principio justifica el análisis del tema investigativo a partir del carácter multicausal de la fibrilación atrial.

Para facilitar este análisis, se considera a la Medicina Interna como la especialidad que puede garantizar la atención a este grupo de pacientes y según datos recopilados por William B. Bean (1982) y Paul B. Beeson (1986) se reconoce que es una especialidad médica dedicada a la atención integral del adulto enfermo, enfocada al diagnóstico y el tratamiento no quirúrgico de las enfermedades que afectan a sus órganos y sistemas internos y a su prevención.²

El planteamiento anterior implica asumir la prevención secundaria como uno de los principios generales de la Medicina Interna, mencionados en el II Congreso Latinoamericano desarrollado en Isla Margarita y sistematizados por Nacor Varela (2001)¹⁷ y Espinosa (2008).¹⁸ Por su parte Álvarez Sintés (2001) señala que este tipo de prevención tiene como finalidad detener o retardar el progreso de una enfermedad o de sus secuelas en cualquier punto después de su iniciación;¹⁹ mientras que Roca Goderich (2002) considera la prevención secundaria, como el conjunto de actividades que se realizan para reducir o limitar el daño provocado por la enfermedad en el individuo.¹

Los argumentos anteriores posibilitan orientar la prevención secundaria en el objeto investigado. Vanerio Balbela y colaboradores (2005), al referirse a la fibrilación atrial, consideran que su prevención se logra al reducir la frecuencia, duración y severidad de los episodios o suprimir definitivamente la misma a través del uso de fármacos antiarrítmicos.⁵ Marcelo Elizari²⁰ en un consenso de fibrilación atrial en Argentina (2005) y el Consenso americano-europeo (2006)⁴

consideran solamente la prevención de la enfermedad tromboembólica arterial, como objetivo estratégico preventivo de esta arritmia cardíaca.

Los elementos antes mencionados respaldan la necesidad de revelar una propuesta investigativa para la predicción del riesgo de recurrencia de la fibrilación atrial, que se encuentre concretamente dirigida al análisis integral de los factores predictivos y de su atención médica, que permita extender el período libre de episodios sintomáticos, de manera que el paciente se inserte a la comunidad con el mínimo o la ausencia de síntomas relacionados con la enfermedad.

La fibrilación atrial protagoniza un capítulo antiguo pero inacabado en el ámbito de la medicina de urgencias y emergencias. El autor de la investigación plantea profundizar en esta problemática, en un comentario breve, de una de sus publicaciones,²¹ y la posibilidad cada vez más real de que un número significativo de personas alcanza edades avanzadas en sus vidas y al conocer que esta enfermedad es más frecuente después de los 55 años, constituye un reto para la comunidad científica.

La fibrilación atrial afecta entre un 0,6 - 1% de la población y aumenta con la edad hasta el 8% en los pacientes mayores de 80 años. Se calcula que alrededor de 2,3 millones de personas en Norteamérica y 4,5 millones en la Unión Europea, tienen fibrilación atrial paroxística o persistente.⁴

Para entender el diagnóstico de la fibrilación atrial, es necesario en el análisis de este epígrafe, profundizar en el concepto de la enfermedad, para ello se consideran los postulados de Sierra Lombardía (2009), quien entiende por "concepto" el elemento más importante del conocimiento racional, al reflejar una imagen generalizadora de la multitud de objetos semejantes que poseen iguales características esenciales.²² Actualmente existe una conceptualización electrofisiológica y clínica diversa de la fibrilación atrial, lo que obligó al autor de la investigación a sistematizar diferentes enfoques para asumir una determinada posición.

La enfermedad es descrita por primera vez por Robert Adams en 1827 y definida como una arritmia caracterizada por despolarizaciones auriculares completamente desorganizadas, que ocasionan una ineficaz contracción auricular.²³ La fibrilación atrial es la arritmia más frecuente, sobre todo en las personas de edad y que consume gran cantidad de recursos sanitarios.²⁴ En revisión sistemática del grupo de guía de prácticas clínicas del Hospital Universitario "Juan Canalejo", España 2004, se constata que consideran a esta arritmia cardíaca, como una alteración atrial caracterizada por la presencia de un ritmo cardíaco totalmente irregular, asociado a un amplio espectro de síntomas, que van desde la situación totalmente asintomática, hasta situaciones de insuficiencia cardíaca.²⁵

En las guías de prácticas clínicas de Nueva Zelanda (2005), se expresa que la fibrilación atrial es la más común de las alteraciones del ritmo cardíaco, donde existe un bloqueo de los impulsos eléctricos que llegan al nodo auriculoventricular y como resultado, se obtiene una frecuencia ventricular acelerada.²⁶

En revisión de la definición ofrecida por las guías de la American Heart Association / American College of Cardiology / European Society of Cardiology (2006), se considera la fibrilación atrial como una taquiarritmia supraventricular, caracterizada por la activación atrial no coordinada, que conlleva al deterioro de la función mecánica. En el electrocardiograma, se observan oscilaciones rápidas u ondas fibrilatorias, que varían en amplitud, forma e intervalo y sustituyen a las ondas P consistentes, así como una respuesta ventricular irregular rápida, en presencia de un tejido de conducción intacto.⁴

En la última actualización publicada en el sitio fisterra.com en España (2009), consideran a la fibrilación atrial, como una arritmia que se caracteriza, desde el punto de vista electrocardiográfico, por la ausencia de ondas P, antes del complejo QRS, que son sustituidas por oscilaciones de la línea isoelectrica a lo largo de todo el ciclo cardíaco, conocidas como ondas "f", las cuales varían

constantemente de tamaño, orientación, duración y se asocian a una frecuencia cardíaca irregular.²⁷

La fibrilación atrial, es la más común de las arritmias cardíacas y a su vez es la que incrementa el riesgo de eventos tromboembólicos. Con solo este enunciado, es referido por Chiarugy F y colaboradores (2007).²⁸

El grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (2010) la define como una arritmia cardíaca, donde el electrocardiograma de superficie muestra intervalos R-R absolutamente irregulares y no existen ondas P definidas. Se puede observar, una cierta actividad eléctrica atrial regular en algunas derivaciones, más frecuentemente en la derivación V1. La longitud del ciclo atrial (cuando es visible), es decir, el intervalo entre dos activaciones atriales, suele ser variable y menor de 200 milisegundos (mayor de 300 latidos por minuto).²⁹

En el contexto latinoamericano, el Instituto de Cirugía Cardíaca de Uruguay (2005), la menciona como la arritmia cardíaca sostenida más frecuente, no homogénea, donde varios parámetros afectan su origen, perpetuación y terminación.⁵ El consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología (2007) la considera como una alteración caótica del ritmo cardíaco, que el paciente no siempre detecta y en algunas ocasiones la nota en el momento de comenzar la arritmia.³⁰

Roca Goderich y colaboradores (2002)¹¹ la definen como la activación eléctrica de las aurículas por ondas o impulsos de despolarizaciones muy rápidas e irregulares, que cambian de forma continuamente y tienen una dirección errática. Esto tiene como resultado, la pérdida de su contracción; provoca la llegada sucesiva e irregular de numerosos impulsos a la región del nodo auriculoventricular y sistema de His – Purkinje, que en su mayoría, quedan bloqueados con ocasionales contracciones ventriculares.

En el protocolo de actuación del Hospital "Hermanos Ameijeiras", solo hacen referencia a esta arritmia como la más frecuente; sin embargo, mencionan que su abordaje y tratamiento no son

satisfactorios; refieren que constituye la causa principal de accidentes cerebrovasculares, de ellos, el 75% son episodios embólicos; por tanto, según estos criterios, no se asume un concepto para iniciar las indicaciones en la protocolización de la enfermedad y ya desde su inicio, constituye un problema.¹³

A consideración del investigador, en los enunciados anteriores, aunque se revela que existe una alteración del ritmo cardíaco no es totalmente definida, ni se esboza la causa y el efecto del fenómeno con claridad en su gran mayoría, además; no se menciona el carácter recurrente de la enfermedad, como cualidad que hace variable la enfermedad en el tiempo.

A partir de los antecedentes mencionados resulta necesario contextualizar desde la postura investigativa del autor, los principales aspectos sistematizados a fin de evaluar su aplicación en el contexto de actuación, lo cual favorece la comprensión del fenómeno que se investiga. Entre esos aspectos se destacan: el origen de la fibrilación atrial como una taquiarritmia supraventricular, que constituye la propiedad dentro del concepto; la existencia de una actividad desordenada de las aurículas que conlleva a un deterioro de su función mecánica y a una respuesta ventricular irregular rápida; ambos elementos constituyen la cualidad magnitud, con posibilidades de medirse en el electrocardiograma. La cualidad variable, a juicio del investigador lo constituye el *carácter recurrente* de la enfermedad. Esta interpretación, con los tres elementos de un concepto (propiedad, magnitud y variable) constituye rasgo distintivo en la investigación y será definido en el diseño metodológico.

La mayoría de los pacientes con fibrilación atrial, presentan en algún momento de su evolución episodios sintomáticos; considerar los factores que favorecen la recurrencia constituye una necesidad para el investigador.

La primera actualización del consenso nacional sobre fibrilación atrial en Colombia (2002) considera que esta es la arritmia más común en la población general, cuya incidencia se incrementa con la

edad, la mayoría de las enfermedades cardíacas y pulmonares y con un número importante de anomalías metabólicas, tóxicas, endocrinas y genéticas.¹⁰

Las guías clínicas españolas (2004) mencionan como marcadores clínicos de riesgo de recidiva precoz los siguientes: edad superior a 55 años, duración del episodio de fibrilación atrial por más de un año, aurícula izquierda mayor de 45 mm, presencia de una cardiopatía orgánica asociada, antecedentes de recidiva precoz y el fracaso de fármacos antiarrítmicos profilácticos previos.²⁵

Fuster y colaboradores (2006) señalan como factores de riesgo de recurrencia en el patrón paroxístico: el sexo femenino y la cardiopatía subyacente, por su parte en la forma persistente de la enfermedad, encuentran como predictores: la hipertensión arterial, la edad mayor de 55 años y una duración de la fibrilación atrial mayor de tres meses. Incluye además el crecimiento de la aurícula izquierda, como otro de los factores relacionados.⁴

A juicio del investigador, encausar los factores predictivos de manera individual no ha logrado resolver esta problemática, por lo que la comunidad científica se ha propuesto el diseño de modelos predictivos hacia grupos específicos de pacientes con fibrilación atrial, a los que el autor hace referencia a continuación.

Wang TJ, (2003) en un artículo publicado por la Journal of the American Medical Association, señala que del estudio Framingham iniciado en 1948 y de una cohorte de descendientes iniciada en 1973, se escogieron pacientes en edades entre 55 y 94 años, con el diagnóstico de fibrilación atrial de reciente aparición y les permitió desarrollar un índice para riesgo de ictus cerebral a los cinco años con puntuación de 0 – 31 puntos, repartidos entre: edad, sexo, tensión arterial sistólica, diabetes mellitus y antecedentes de accidente cerebrovascular o ataque isquémico transitorio.³¹ Barret y colaboradores (2012)³² aplican este índice y encuentran que más del 30% de la muestra seleccionada tenía puntuaciones mayores o iguales a 10, lo que significaba un riesgo alto de asistir al departamento de emergencia con un episodio de fibrilación atrial. A consideración del autor, este

índice, se encuentra limitado a los pacientes con el patrón de reciente diagnóstico, sin posibilidades de incursión en la terapéutica del paciente.

La misma serie mencionada permite a sus autores desarrollar un test similar para riesgo de accidente cerebrovascular o muerte a los cinco años, con puntuación de 0 – 59 puntos e identifica como factores predictivos los siguientes: edad, tensión arterial sistólica, diabetes mellitus, fumador activo, infarto agudo del miocardio o insuficiencia cardíaca previa, presencia de soplo cardíaco e hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma. Este índice tiene buena precisión de predecir el riesgo de accidente cerebrovascular o muerte, pero se encuentra limitado también a los pacientes con fibrilación atrial de reciente diagnóstico y, por otra parte, incluye un indicador no clínico, como lo es, el patrón electrocardiográfico.³¹

Jahangir A y Murarka S, (2010) publican un artículo relacionado con la fibrilación atrial y es considerada una vez más, como un problema epidémico, con numerosas implicaciones en la calidad de vida de los pacientes, susceptibilidad a insuficiencia cardíaca, hospitalización, riesgo de ictus, mortalidad y costos a la sociedad en más de 15 billones de dólares anualmente. Se identifican, a partir de un análisis multivariante como factores predictivos en la progresión del patrón clínico paroxístico al persistente los siguientes: hipertensión arterial, edad mayor de 75 años, antecedentes de isquemia cerebral transitoria e ictus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia cardíaca y denominaron al índice resultante por las siglas HATCH³³. A juicio del investigador, también constituye un índice de fácil aplicabilidad al contexto, pero solo factible en el paciente con patrón paroxístico de la enfermedad.

El índice de CHADS constituye otro de los modelos predictivos, el mismo integra distintos elementos para elaborar un sistema en el que se asigna la puntuación siguiente: dos puntos a los pacientes con historia previa de accidente cerebrovascular (S) y un punto por cada uno de los siguientes factores; insuficiencia cardíaca (C), tensión arterial sistólica mayor o igual a 160 mmHg (H), edad

mayor o igual a 75 años (A) y diabetes mellitus (D). El valor predictivo de este sistema, se evalúa en 1733 pacientes usuarios de medicare con fibrilación atrial no valvular y estratifica, los pacientes en tres grupos de riesgo: bajo, moderado y alto. ⁴

A consideración del autor, los modelos propuestos no son específicos para el diagnóstico del riesgo de recurrencia y aplicables solo a determinados patrones clínicos, con excepción del índice de CHADS, que si es de utilidad en todas las formas de presentación de la enfermedad; tiene además, posibilidades de tratamiento en la prevención de la enfermedad cerebrovascular, con fármacos antitrombóticos o anticoagulantes según riesgo, lo que constituye este, un objetivo terapéutico importante de la comunidad científica y de la investigación que se presenta.

Llic Ljubomer y colaboradores (2010)³⁴ encuentran una relación directa entre el índice de CHADS y el período libre de fibrilación atrial y describen un modelo (intervalo libre de fibrilación atrial en meses: $37,70 - 6,42 \times \text{CHADS}$), el cual señala que solo el 30% de los casos es explicado por otros factores no incluidos en este índice. Jasper J. Brugts y colaboradores (2011)³⁵ consideran que este score además de predecir el riesgo a un evento cerebrovascular predice las complicaciones cardiovasculares. Chao TF (2011)³⁶ encuentra una relación entre el índice de CHADS y el substrato anatómico atrial en pacientes con fibrilación atrial paroxística, después de la ablación por catéter y señala una recurrencia de un 23,1% a los $17,3 \pm 7$ meses. Es por ello, que se escoge el índice de CHADS, como test de referencia, para los fines comparativos de la investigación, a fin de encontrar además, el resto de los factores que pudieran revelar la relación con la recurrencia en el contexto investigativo.

A continuación, se describen varios sistemas de clasificación de la fibrilación atrial propuestos en la literatura, a pesar de que su patrón puede cambiar con el tiempo, el caracterizar la arritmia en un momento dado puede ser de utilidad. El análisis del tema identifica las clasificaciones que por su simplicidad e importancia clínica constituyen posibilidades para el contexto investigativo. Así se ha

reconocido desde hace años y se ha recogido en la última guía de práctica clínica, elaborada de forma conjunta por las Sociedades Americanas de Cardiología, la Sociedad Europea de Cardiología y otras investigaciones y clasifican la fibrilación atrial en cuatro grandes grupos: primer episodio o de reciente diagnóstico, paroxística, persistente y permanente.^{4, 25, 37, 38, 39}

Según esta clasificación, el médico debe distinguir el primer episodio detectado de fibrilación atrial, ya sea sintomático, no sintomático o autolimitado y asumir la incertidumbre sobre la duración real y de otros posibles episodios anteriores no detectados. Tras dos o más episodios se considera recurrente, si revierte espontáneamente se define como paroxística y cuando se mantiene durante siete días o más, se denomina persistente. Los casos de larga duración, más de un año, normalmente llevan al patrón permanente, en la que, la cardioversión ha fracasado o ha sido descartada.⁴

Cepeda, en España (2007)⁴⁰ la clasifica: de comienzo y crónica, e incluye en las formas crónicas, a la paroxística, cuando los episodios son autolimitados y suelen durar menos de 48 horas; la persistente, cuando se mantiene pero puede ser revertida a ritmo sinusal y la permanente, donde la conversión a ritmo sinusal es imposible o las recaídas rápidas. Bugarín y colaboradores en un centro de salud rural de España, para evitar confusiones en el inicio de los síntomas y en el seguimiento; señalan dos maneras de clasificar la fibrilación atrial: la permanente o crónica y la no permanente.⁴¹

Gutiérrez y colaboradores, en Costa Rica (2004) clasifican a la fibrilación atrial en tres tipos según la forma de presentación y su duración: la paroxística, cuando se presenta como episodios autolimitados de menos de 48 horas de evolución, con retorno al ritmo sinusal de forma espontánea; la persistente, cuando se prolonga por más de 48 horas y en la cual el ritmo sinusal no se restablece de forma espontánea, pero la cardioversión farmacológica o eléctrica está indicada y la permanente o crónica, cuando no es posible restablecer el ritmo sinusal.⁴²

El informe de la Task Force publicado en una revista argentina (2005), recomienda la siguiente clasificación: primer episodio, forma paroxística, persistente y permanente. Finalmente, mencionan la forma recurrente de la enfermedad si hubo dos o más episodios y las formas paroxísticas y persistentes pueden ser recurrentes. Destacan que esta terminología se aplica a los episodios que duran más de 30 segundos y no se relacionan con causas reversibles, pues cuando estas existen, la fibrilación atrial se considera por separado, dado que la recurrencia es poco probable, una vez que se resuelve la condición de base.²⁰ Mauricio Duque (2002)⁴³ considera el primer episodio aparte de la clasificación usual, pues se desconoce hacia cuál modalidad evolucionará.

A juicio del autor de la investigación, el tener en cuenta la duración del episodio es muy acertado, pero existen puntos divergentes relacionados al considerar por separado un tipo de fibrilación atrial de otro, cuando se conoce o no su causa y esta es reversible, pues es conocido que este fenómeno es multicausal y para muchos, por ejemplo, la edad, es la causa fundamental y la mayoría de las veces se encuentra asociada, a la hipertensión arterial y a la enfermedad de arterias coronarias.

A continuación se menciona cómo evoluciona la fibrilación atrial según la clasificación del patrón clínico.

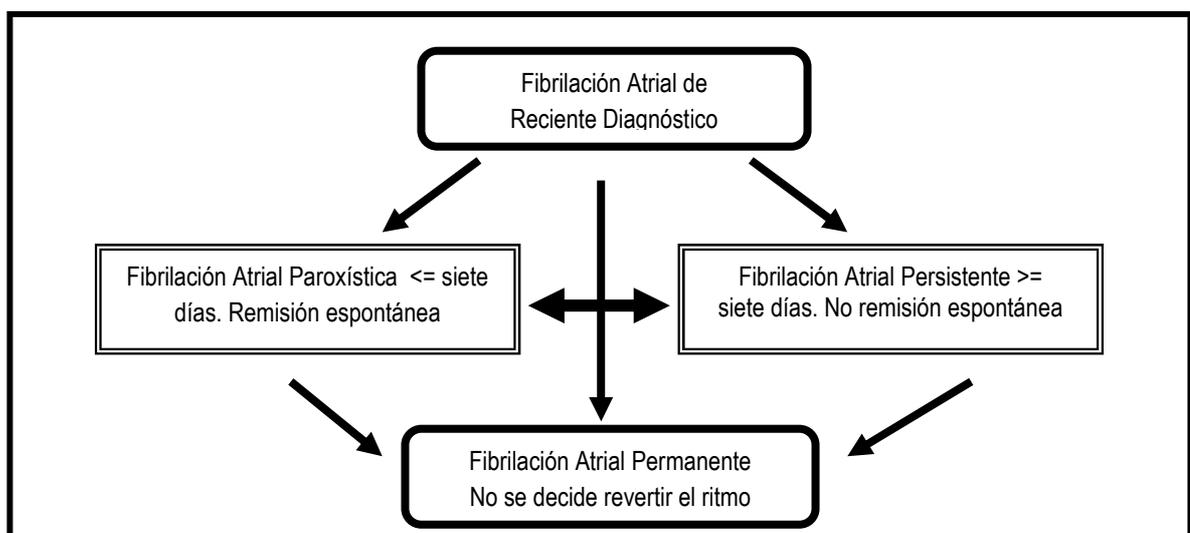


Figura 2. Evolución de los distintos tipos de fibrilación atrial según su clasificación clínica (Rev Esp Cardiol, 2006;

A pesar de la avalancha de información científica recogida por la literatura en las últimas décadas, el análisis de las diferentes clasificaciones de la fibrilación atrial como problema de salud contemporáneo, no deja de ser una preocupación, por lo que a partir de los supuestos teóricos mencionados por Gallagher y Camm (1998) ⁴⁴ y Senjo R (2010) ⁴⁵ se estableció como regularidad para la investigación lo siguiente: los patrones clínicos de la enfermedad lo constituyen la forma aguda (reciente diagnóstico o primer episodio) y las formas crónicas o recurrentes (el paroxístico, el persistente y el permanente). Sin embargo, estas categorías no son mutuamente excluyentes, de forma que un paciente puede tener varios episodios de fibrilación atrial paroxística y fibrilación atrial persistente ocasional, o a la inversa y a menudo, el término de fibrilación atrial permanente, es arbitrario.⁴

Aunque esta clasificación es de utilidad diagnóstica y terapéutica, a consideración del autor, carece de un enfoque predictivo, por lo que la búsqueda de una clasificación del riesgo de recurrencia es una necesidad real en el tema investigado.

El reconocimiento de las alternativas de tratamiento frente a este problema de salud constituye una interrogante para el investigador, por lo que apreciar cómo lo enfrenta la comunidad científica es una realidad. Desde principios del siglo pasado se ha debatido sobre la conveniencia de revertir la fibrilación atrial a ritmo sinusal o solamente regular la frecuencia ventricular.

Vanerio Balbela (2005), en un artículo sobre más vale prevenir que tratar, considera, que el tiempo es crítico y en algunos casos un apropiado control de la tensión arterial basta para disminuir los episodios de fibrilación atrial, tanto en duración como en frecuencia y señala que en otros casos se deberá considerar el uso de antiarrítmicos, para mejorar la calidad de vida.⁵

La guía de práctica clínica (2006), diseñada por el Consenso americano-europeo, señala que el manejo de la fibrilación atrial tiene tres objetivos, el control de la frecuencia cardíaca, la prevención de tromboembolias y la corrección de las alteraciones del ritmo cardíaco. Por su parte, comentan

que en la estrategia de control de frecuencia cardíaca, la frecuencia ventricular se controla sin compromiso de restaurar o mantener el ritmo sinusal; sin embargo, en la estrategia del control del ritmo cardíaco se pretende restaurar y/o mantener el ritmo sinusal, sin desatender el control de la frecuencia.⁴

La guía para el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación atrial enunciada por los archivos mexicanos de cardiología (2006) plantean como objetivos terapéuticos: la reversión a ritmo sinusal, el mantenimiento del ritmo sinusal, el control de la frecuencia ventricular y la prevención de tromboembolias.⁴⁶

Las guías clínicas elaboradas por especialistas de medicina de familia y de medicina interna en España (2009), consideran dentro de los objetivos de tratamiento: la prevención del ictus, el control de la frecuencia cardíaca y el control del ritmo cardíaco.²⁷ Ricardo Pesce (2009), en Argentina, considera que restaurar el ritmo sinusal con fármacos antiarrítmicos es lo más adecuado y señala que después de un año se mantiene el ritmo sinusal en un 25 % de los casos, el resto de los pacientes que hacen recurrencia deben planificarse nuevas cardioversiones, si las mismas son asintomáticas solo aconseja el control de frecuencia.⁴⁷

En una conferencia de consenso en Alemania (2009), sobre el futuro del tratamiento de la fibrilación atrial, consideran tres perspectivas: el uso de agentes selectivos auriculares como el Vernakalant, la utilidad de la amiodarona y congéneres como la dronedarona y un último grupo que representa a los bloqueadores de unión brecha, los antagonistas de los receptores de serotonina y los bloqueadores de los receptores muscarínicos.⁴⁸

Villar (2007), en Cuba, considera que el tratamiento médico de estos pacientes debe ser integral y dirigido al control de los factores de riesgo, así como al uso de fármacos con probada eficacia para revertir la arritmia, como la amiodarona, flecainida, propafenona y quinidina y al empleo de otros fármacos con menos eficacia, como los betabloqueadores, los anticálcicos y la digoxina; también en

los últimos años se cuenta con novedosas técnicas de ablación transvenosa y gran variedad de técnicas quirúrgicas que permiten al médico tener varias alternativas terapéuticas.⁴⁹

El protocolo de asistencia del Hospital "Hermanos Ameijeiras", considera que el tratamiento de la fibrilación atrial, es intentar siempre restaurar el ritmo sinusal y este se realiza mediante cardioversión eléctrica o farmacológica, sin embargo, señalan que en la prevención de las recurrencias además de los fármacos antiarrítmicos otra opción es administrar fármacos que controlen la respuesta ventricular durante los episodios de fibrilación atrial, lo que alivia la sintomatología asociada.¹³

A juicio del autor de la investigación, es una necesidad asumir una postura determinada en relación con la terapéutica a utilizar, por lo que se considera, luego de la sistematización de la teoría, que los fármacos antiarrítmicos del grupo I y III de la clasificación de Vaughan Williams, tienen efectos proarritmogénicos muy importantes y están actuando sobre las consecuencias de un fenómeno y no sobre sus causas; la estrategia de control de frecuencia es de tanta importancia como la de control del ritmo y no constituye una alternativa sino otra opción para este grupo de pacientes, en los que, se favorece además la entrada a ritmo sinusal.

1.2 Sistematización de los antecedentes históricos de los factores predictivos de riesgo de recurrencia de episodios sintomáticos

A continuación se revela la evolución histórica de la fibrilación atrial, al considerar los factores predictivos de riesgo de recurrencia de episodios sintomáticos como cualidad que caracteriza el comportamiento del objeto, a investigar en el tiempo. Se inician estas consideraciones, a partir de los postulados enunciados en el siglo XIX, cuando fue descrita por vez primera la enfermedad. La sistematización de los fundamentos teóricos tiene su momento de análisis fundamental después de la segunda mitad del siglo pasado. Los indicadores para la caracterización histórica fueron:

- Los factores predictivos de riesgo de recurrencia de la enfermedad.

- La terapéutica en el mantenimiento del ritmo sinusal y el control de la frecuencia cardíaca.
- La prevención de la enfermedad cerebrovascular.

En el estudio se determinaron tres etapas: la primera, desde inicios del siglo XIX hasta 1958, la segunda, desde 1959 - 1979 y la tercera, desde 1980 hasta la actualidad.

Primera etapa. Identificación de la fibrilación atrial como enfermedad, desde el siglo XIX hasta 1958

La fibrilación atrial fue descrita por primera vez en 1827 por Roberts Adams²³ y es a partir de este período que se inicia la sistematización de la teoría. En revisión de la base de datos de PUBMED, de esta etapa se encuentra un total de 3 031 artículos relacionados con arritmias y solo el 9,2 % de ellos se corresponden con la fibrilación atrial.

Armstrong (1914), en una revista de cirugía norteamericana, publica un artículo donde encuentra la estrecha relación entre la pericarditis aguda y la ocurrencia de episodios de fibrilación atrial⁵⁰ y luego en 1921 en ese propio país, Boer señala la relación existente entre las contracciones prematuras auriculares y los episodios de fibrilación atrial.⁵¹ Sin embargo, Casas y colaboradores⁵² señalan que Prinzmetal (1950) demostró en la fibrilación experimental, que las contracciones no parecían seguir un camino circular ni se afectaban por bloqueo hipotético alrededor de la desembocadura de las cavas.

Stephen Mackenzie, médico inglés (1844 – 1909) era partidario de controlar y regular la frecuencia ventricular con digoxina, más tarde en 1924 se publica un artículo donde se utiliza este fármaco en la fibrilación atrial transitoria⁵¹ y coincide con lo enunciado por Mackenzie años atrás. Resnick encuentra relación entre los estados hipóxicos y la fibrilación atrial.⁵³ Stewart y Cohn (1932) señalan en estudios de experimentación, la utilidad de la digoxina en la fibrilación atrial.⁵⁴

En cambio, Márquez y colaboradores (2006) en un artículo citado por los archivos mexicanos de cardiología, señalan que Karel Frederick Wenckebach, médico holandés en Viena (1864 – 1940), preconiza la reversión a ritmo sinusal con quinidal.⁴⁶ Hewlett AW, en California, publica un artículo

sobre el uso del quinidal en esta enfermedad,⁵⁵ más tarde en 1932 aparece otro comentario sobre la utilidad de este fármaco en la fibrilación atrial.⁵⁶ Este debate continúa en la contemporaneidad.

En relación con los anticoagulantes, Quintero González⁵⁷ señala que Schofield (1922) observa en el ganado que consumía la mezcla de trébol dulce, que este funcionaba como un potente anticoagulante y la enfermedad hemorrágica que ocasionaba fue denominada "enfermedad del trébol dulce".

En 1931, Roderick logra demostrar que los animales con esta afección presentaban disminución de la concentración plasmática de protrombina. No es hasta 1941, cuando Link, Campbell y un grupo de químicos investigadores de la Universidad de Wisconsin, aislaron y caracterizaron el agente hemorrágico contenido en el trébol dulce. Estos investigadores establecen que este anticoagulante era el 3,3'-metilenobis- (4-hidroxycumarina), que más tarde se conocería como dicoumarol o bishidroxycumarina, y que sería el primer compuesto de esta familia de sustancias en ser comercializado.⁵⁷

Más tarde, se continúa el desarrollo de anticoagulantes sintéticos más potentes basados en la estructura molecular del dicoumarol, con la finalidad de utilizarlos como venenos contra roedores, hasta que obtienen en 1948, la warfarina.⁵⁷ En 1951 un soldado norteamericano intenta suicidarse con este fármaco, y a partir de ello comienzan los estudios para establecer su utilidad como anticoagulante; en 1954 se aprueba el uso clínico de la warfarina en humanos, hecho que trasciende su uso hasta la actualidad. Mientras que en 1940, se describe el efecto antipirético del ácido acetil salicílico, derivado del saliz alba y en la misma década se conoce su efecto hemorrágico.⁵⁸

En 1946 Rosenblueth y Wiener desarrollaron un modelo matemático sobre la posibilidad de producir un movimiento circular en la aurícula del perro, que fue confirmado experimentalmente en 1947.⁴⁶

En la primera edición del Braunwald (1958), se menciona el uso de la digoxina en la fibrilación atrial, pues este fármaco prolonga la duración del período refractario de la unión auriculoventricular y disminuye la conducción del estímulo eléctrico. Según el autor referido, se continúa en este período con el uso del quinidol en el tratamiento de esta arritmia cardíaca para la reversión a ritmo sinusal, pero se hace mención a la utilidad de la digoxina en unión al quinidol en la prevención de las recurrencias por un período de tiempo de cuatro a seis semanas.⁵⁹

De esta etapa, el autor de la investigación señala que la mayoría de los estudios describen el fenómeno, pues solo encuentra estudios de factores predictivos relacionados con la pericarditis, las extrasístoles y finalmente, solo es indicada la digoxina y el quinidol en el tratamiento de la arritmia. *Segunda etapa. De la conducción fibrilatoria a los mecanismos de reentrada múltiples, desde 1959 hasta 1979*

Con base en las ideas de Rosenblueth (1947); Gordon Moe (1959) desarrolló un modelo matemático, que lo llevó a considerar la siguiente hipótesis: el frente de onda se fracciona y se divide en islotes de tejido refractario y cada una de las ondas hijas puede ser considerada independiente. Este hecho constituyó un salto cuantitativo en los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad, al no considerar solamente la presencia de un frente de onda y mostrar la diferencia con la conducción fibrilatoria, afirmaciones apoyadas también por los comentarios de Khasnis A y Thakur R (2008).⁶⁰

En este período, durante la búsqueda de artículos sobre el tema en PUBMED, se encuentran un total de 14 976 artículos relacionados con los trastornos del ritmo cardíaco; de ellos, el 26% se corresponde con la fibrilación atrial, aunque, se incrementan los estudios sobre este dilema, aún es insuficiente para resolver tal problemática.

En 1962, aparecen en el mercado los calcioantagonistas, como fármacos vasodilatadores coronarios específicos y más tarde su utilidad como antiarrítmicos, al bloquear la entrada de calcio

al canal en la fase dos del potencial de acción, también; en este año aparecen los betabloqueadores, con su efecto antiarrítmico, al cerrar también los canales del calcio. En 1963, aparece en la farmacopea internacional la amiodarona, como vasodilatador coronario y antianginoso; en la década del 80, del siglo pasado, se comienza a utilizar como antiarrítmico.⁶¹

En 1971, se describe que el ácido acetil salicílico participa en la vía metabólica del ácido araquidónico; más tarde, en 1975, se menciona el mecanismo de acción, al constituir un inhibidor del tromboxano A₂, y en 1978, se describe su efecto sobre la cicloxigenasa.⁵⁸

En 1977 surgen los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, importantes por su acción sobre el remodelado auricular.^{62, 63, 64} Por su parte, un año más tarde, en 1978 se describe el mecanismo de acción de la warfarina, cuando se demuestra su acción inhibitoria sobre el metabolismo de la vitamina K en el hígado.⁵⁷

Martín A. y colaboradores (2001) plantean que la duración de los intervalos RR (electrocardiograma de 12 derivaciones) varía de unos ciclos a otros, esto se debe, a factores que deprimen o facilitan la conducción atrial en forma alterna o fásica. Entre estos factores se encuentran: la respiración, el ejercicio físico y otros que en última instancia ocasionan cambios físicos en el tono simpático y parasimpático.⁶⁵

A juicio del investigador, a pesar de los avances en los mecanismos fisiopatológicos, se continúan las acciones sobre las consecuencias de un fenómeno y no sobre sus causas, al priorizar el enfoque curativo de la enfermedad a partir de los fármacos antiarrítmicos.

Tercera etapa. Inicio del tratamiento quirúrgico y consolidación del tratamiento farmacológico de la fibrilación atrial, desde 1980 hasta la actualidad

En la década de los años 80, se identifican los elementos necesarios para iniciar el tratamiento quirúrgico de la enfermedad, al incluir técnicas que eliminan completamente los circuitos de macroentrada, a la vez que respetan el nodo sinusal y las funciones de transporte de la aurícula.

En esta etapa, en revisión de la base de datos de PUBMED, se encuentra que existe un incremento de los estudios publicados, de un total de 37 963 artículos sobre arritmias cardíacas, el 91,4% se corresponden a la fibrilación atrial.

En este período se distinguen diferentes consideraciones que justifican las relaciones de la enfermedad con los marcadores de riesgo, factores pronósticos y enfoques terapéuticos. En tal sentido se menciona que las palpitaciones, como principal motivo de consulta a los Servicios de Urgencias, se asocian a una actividad adrenérgica elevada, como el estrés físico o emocional y pueden incitar al automatismo de los focos de las venas pulmonares.³⁸

La respuesta ventricular está determinada por la estructura y las propiedades eléctricas del nodo auriculoventricular, cuando esta se acelera, el volumen de eyección ventricular se compromete y puede ser el responsable de la falla cardíaca en diferentes formas. El tono vagal y simpático puede modificar la conducción y por ende, la respuesta ventricular.⁸ La carga hemodinámica lleva a cambios en la longitud del miocito, que producen alteraciones electrofisiológicas que favorecen el inicio y la persistencia de la fibrilación atrial.³⁸

El tratamiento agresivo de la hipertensión arterial puede invertir los cambios estructurales en el corazón y retardar o prevenir la ocurrencia de la fibrilación atrial. Se presenta sobretodo en la fibrilación atrial paroxística, con una baja tendencia en la forma permanente y en la persistente.⁹ Por otra parte, esta causa dilatación, remodelado eléctrico, anatómico y alteraciones de la contractilidad que tienden a autoperpetuarse.⁵

Un estudio publicado en Australia (2009), revela que los pacientes diabéticos con fibrilación atrial tienen un riesgo significativamente alto de un pronóstico clínico adverso.⁶⁶ En Cuba, en el hospital de Bayamo, encuentran una frecuencia de 11,9% de relación entre estos dos factores.¹²

En una población española de personas mayores de 60 años, se comenta que existe una mayor frecuencia en el sexo femenino (53,6 %).⁶⁷ La fibrilación atrial se presenta en el 0,6 % de los casos

con enfermedad de arterias coronarias. En revisión del Servicio de Emergencias en un hospital español, encuentran, que el 70 – 80 % de los casos con fibrilación atrial, obedece a una enfermedad cardíaca orgánica y la etiología isquémica ocupa el primer lugar.⁶⁸ En México encuentran a la cardiopatía isquémica como la segunda causa de ocurrencia de la fibrilación atrial.⁽⁴⁸⁾

En Cuba, en una caracterización de ocho años en el Servicio de Emergencias del Hospital "Carlos Manuel de Céspedes" de Bayamo, encuentran que el 25,2 % de la serie estudiada tenía antecedentes de cardiopatía isquémica (Odds Ratio 2.44).¹² En las guías clínicas de España, se señala, que más del 80 % de los pacientes con fibrilación atrial, presentan algún tipo de enfermedad cardiopulmonar asociada. El empuje agudo de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica es causa de este epifenómeno y su tratamiento evita la recurrencia.^{4, 25}

Desde hace más de 200 años se reconoce la relación existente entre la hormona tiroidea y el sistema cardiovascular. La glándula tiroidea y el corazón están estrechamente relacionados desde el punto de vista embriológico. Esta relación fisiológica se ve reforzada por los predecibles cambios de la función cardiovascular en los distintos trastornos tiroideos. De hecho, las manifestaciones cardiovasculares están entre las más frecuentes y típicas presentaciones del hipertiroidismo.⁶⁹

La tirotoxicosis aporta solo el uno por ciento en la incidencia global, puede presentarse con hipertiroidismo y en pacientes mayores de 60 años, se observa una incidencia de fibrilación atrial hasta de un 60 %. En estos pacientes hay aumento del riesgo de tromboembolismo pulmonar por ectasia venosa, asociada a disminución de la resistencia vascular periférica. Se plantea además, que existe un grupo de pacientes con un hipertiroidismo subclínico, donde se incrementa de forma independiente el riesgo a desarrollar una fibrilación atrial.⁷⁰

La práctica del hábito de fumar es considerada como un factor de riesgo y pronóstico epidemiológico de gran interés, asociada a la fibrilación atrial.³⁸ Es señalado que la carboxihemoglobina favorece el incremento del fibrinógeno, por lo que aumenta la adhesividad

plaquetaria y la reactividad vascular, ambas consecuencias favorecen la fibrosis a nivel auricular.⁷¹

A consideración del autor, la práctica de este hábito está relacionada con el riesgo de recurrencia, si se tiene en cuenta que favorece el remodelado estructural auricular.

Lehto M (2003)⁷² encuentra que después de un año de la cardioversión eléctrica efectiva, aparece un 75 % de recurrencia de un nuevo episodio de fibrilación atrial.

Las guías clínicas españolas publicadas en el 2004 señalan los siguientes marcadores de riesgo de recidiva precoz: edad superior a 55 años, la duración del episodio más de un año; para Rodríguez D. (2007) en Colombia, este constituye un factor independiente; otros de los factores mencionados lo constituyen una aurícula izquierda superior a 45 mm, la presencia de una cardiopatía orgánica asociada, un grado funcional mayor de II, la existencia de recidiva precoz y el fracaso de fármacos antiarrítmicos.^{25, 73}

Estos marcadores, a juicio del investigador, son orientativos y no tienen, por sí solos, suficiente peso clínico para contraindicar de forma absoluta, un intento de cardioversión; en otro sentido, no todos son mensurables desde el contexto investigativo.

Brian FG (2001)⁸ hace mención a la edad como el factor más importante y obviamente no corregible.

El autor de esta investigación, asume este comentario, pues es conocido que el envejecimiento altera las propiedades del atrio; a nivel celular, se observa acortamiento del potencial de acción y los cambios eléctricos, pueden estar asociados con modificaciones tisulares y celulares que incluyen: fibrosis, distrofia miocítica, miolisis, des-diferenciación, apoptosis, hipertrofia celular y desorganización de las uniones tipo gap. El aumento del tejido conectivo y la consiguiente cicatrización atrial favorecen también el acortamiento del período refractario y por ende, la persistencia de la fibrilación atrial.¹⁰

La dilatación atrial debida a causas como la enfermedad valvular cardíaca, la cardiopatía dilatada de origen isquémico, hipertensivo y viral prolongan la refractariedad en forma no homogénea e

incrementan la dispersión del período refractario efectivo, lo que favorece el desarrollo de la fibrilación atrial. Inicialmente, puede ser el patrón paroxístico el de presentación debido a una actividad focal; pero rápidamente puede evolucionar a la forma persistente, la dilatación permanente del atrio, es el sustrato más importante.³⁸

El antecedente de ictus cerebral se asocia a un estado protrombótico, con éstasis en el interior de los vasos sanguíneos, daño estructural cardiovascular; además, anomalías en la hemostasia, que favorece la formación de trombos y predispone al ictus y al tromboembolismo. La incidencia de ictus se incrementa desde el 1,5 % en edades de 5 - 59 años hasta el 23,5 % en pacientes, entre 80 - 89 años.^{4, 25}

El 75 % de los accidentes cerebrovasculares isquémicos, asociados a la fibrilación atrial probablemente se deben a embolias de origen cardíaco y el 25 % restante, a otras causas. La anticoagulación es ideal para el paciente con alto riesgo de accidente cerebrovascular y bajo riesgo de complicaciones hemorrágicas.^{74, 75} Igualmente, la fibrilación atrial que ocurre durante el infarto agudo del miocardio también se asocia con incremento de eventos embólicos, este comentario es enunciado por Sáenz (2007).⁷⁶

En correspondencia con el estudio epidemiológico Copenhagen City Heart Study, Planas F y colaboradores (2005)⁷⁷ encuentran que el riesgo de recurrencia, en consumidores importantes de alcohol (cerca de 50 gramos al día de etanol) es elevado y este factor, es independiente de la función ventricular. Se ha demostrado en estos casos, una activación simpática exagerada y podría invocarse este mecanismo para explicar por lo menos en parte, un volumen telesistólico más pequeño y una mayor fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Si el efecto del alcohol fuera tóxico, se esperaría en cambio un deterioro de estos índices y un mayor volumen telediastólico; este comentario también es apoyado por Mark Estes III.⁷⁸ Durante el estudio Copenhagen City Heart Study, ocho pacientes pasaron al patrón permanente de la enfermedad (6,9%).⁷⁷

La tendencia a la recurrencia está presente con mayor probabilidad en pacientes mayores de 75 años, con enfermedad valvular reumática, disfunción ventricular izquierda, cuando existen dos o más recurrencias en menos de un año y una aurícula izquierda mayor de 50 mm.⁷¹ En los pacientes con arritmia ocasional debe mantenerse el tratamiento antiarrítmico siempre que las recurrencias sean poco frecuentes y leves. La selección del antiarrítmico se basa, en primer lugar, en la seguridad, en la presencia de alguna cardiopatía subyacente y en el número y tipo de episodios previos. Cuando se fracasa el tratamiento con un solo agente antiarrítmico, se intenta entonces, el tratamiento combinado.

Durante esta etapa se realizan numerosas investigaciones relacionadas con la fibrilación atrial y se mantiene el desarrollo de estudios diagnósticos, para establecer pautas terapéuticas relacionadas con el control de la frecuencia cardíaca, la reversión, el mantenimiento del ritmo cardíaco y la prevención del ictus, a través de antiagregación plaquetaria o anticoagulación, ejemplo de ello: Vanerio (2005),⁵ Elizari (2005),²⁰ Márquez (2006),⁴⁶ Kalus (2006),⁶³ Ueng (2004),⁷⁹ Pérez (2006),⁸⁰ y Uribe (2007).⁸¹ Sin embargo, es numerosa la literatura que señala solo el control de la frecuencia ventricular en la prevención de las recurrencias.^{82 - 84}

La hipótesis de reentradas múltiples, enunciada en la etapa anterior, permitió el desarrollo de técnicas como la del "corredor", orientada a la recuperación del ritmo sinusal, a pesar de restaurarlo inicialmente, se observaron nuevos episodios de arritmia y/o necesidad de colocación de marcapasos, por disfunción del nodo sinusal.⁴⁶

La variabilidad de la eficacia y la toxicidad potencial de los tratamientos antiarrítmicos ha estimulado la investigación de un amplio espectro de tratamientos no farmacológicos alternativos para la prevención y el control de la fibrilación atrial; dentro de estas posibilidades se mencionan el implante de marcapasos y desfibriladores auriculares internos.^{4, 5, 49, 85} Pappone (2009) fue uno de los primeros en demostrar el posible papel terapéutico de la ablación con catéter.⁸⁶

En este período se desarrolló la técnica del "laberinto" o "maze", que consiste en múltiples incisiones sobre ambas aurículas para interrumpir las reentradas, este procedimiento quirúrgico, transita por tres fases (maze I, II y III). La técnica tiene su éxito, pero, tiene también sus desventajas como: la muerte, la necesidad de marcapasos permanentes, sangrado recurrente que requiere reoperación, arritmias auriculares tardías y fístula auriculoesofágica. Lo complejo de su técnica y la necesidad de tiempos prolongados de circulación extracorpórea, han hecho que su difusión y aplicación sea muy limitada.⁴ Otra técnica alternativa es la de "Sueda", que se limita a la compartimentalización de la pared posterior de la aurícula izquierda.⁴³

En otro sentido, se han desarrollado técnicas quirúrgicas menos invasivas, por diferentes tipos de ablación, mediante el aislamiento de las venas pulmonares, con crioablación, láser o radiofrecuencia unipolar con catéteres flexibles endocárdicos y/o epicárdicos. Con el advenimiento de la cirugía coronaria sin circulación extracorpórea y de catéteres epicárdicos bipolares, la radiofrecuencia se puede utilizar para el tratamiento de la fibrilación atrial crónica, asociada con la enfermedad coronaria.⁴³

Cañada y colaboradores (2010), en España, señalan que la ablación de la fibrilación atrial, no se considera en general un tratamiento de primera línea, sino que queda reservada para pacientes con fibrilación atrial recurrente sintomática, en los que ha fracasado al menos un antiarrítmico de los grupos I o III, o que no toleran dicha medicación. La eficacia de la ablación con radiofrecuencia es muy variable. Estas marcadas diferencias se explican por la realización de distintas técnicas, la inclusión de pacientes diversos, las variaciones en el seguimiento y la utilización de distintas definiciones de «éxito» del procedimiento. En general, se acepta que la probabilidad de éxito en pacientes con fibrilación atrial paroxística se sitúa alrededor del 75 – 85 % y para pacientes con fibrilación atrial persistente, en torno al 40 %.⁸⁷

En el 2005, en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, se obtienen los primeros resultados de la aplicación clínica del desfibrilador monitor bifásico cubano (CARDIODEF 2) en ambiente hospitalario.⁸⁸ En la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios de la provincia de Holguín, se realizó un estudio descriptivo, multivariable, relacionado con el pronóstico de las arritmias que se presentan en el infarto agudo del miocardio transmural y resultaron ser la fibrilación atrial y el flutter atrial, los más frecuentes.⁸⁹

A pesar de las novedosas técnicas quirúrgicas, el problema aún se encuentra sin resolver y se continúa actuando sobre las consecuencias de un fenómeno y no sobre las causas del mismo.

En esta etapa se mantiene el tratamiento de la enfermedad con fármacos antiarrítmicos. En este sentido, se encuentran las siguientes investigaciones: Juul Moller (1990),⁹⁰ en un estudio sobre el uso del sotalol y el quinidol, encuentra un 48 % y un 52 % de recurrencia a los seis meses de estar el paciente en ritmo sinusal. Marcel Gosselink⁹¹ y colaboradores señalan un 47 % de recurrencia a los tres años de restaurado el ritmo sinusal.

Un fármaco que inicialmente es seguro, puede convertirse en agente proarrítmico si el paciente desarrolla enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca o si comienza un tratamiento con otra medicación que pueda desencadenar una interacción proarrítmica.⁴ Estas consideraciones a juicio del investigador, justifican darle mayor importancia a la estrategia de control de la frecuencia.

Algunos estudios pequeños, por ejemplo, con flecainida, muestran resultados marginalmente positivos. Sin embargo, con la aparición de la ablación por catéter, parece que la calidad de vida puede mejorar de manera muy notable en los pacientes a quienes se aplica esta intervención.^{92, 93}

La dronedarona, según algunos estudios, ha tenido impacto en la morbimortalidad relacionada con la fibrilación atrial. El meta-análisis EURIDIS (European Trial in Atrial Fibrillation Patients Receiving Dronedaronone for the Maintenance of Sinus Rythm), y el estudio ADONIS (American-Australian Trial with Dronedaronone in Atrial Fibrillation Patients for the Maintenance of Sinus Rythm), muestran una

reducción de la tasa de recurrencia de episodios de fibrilación atrial a los 12 meses de seguimiento de 67,1% y 61,1% con placebo versus 77,5 % y 72,8 % con dronedarona respectivamente.⁹⁴ Los antiarrítmicos aprobados en el tratamiento de la fibrilación atrial tienen escasa eficacia y frecuentes efectos secundarios, tales como, la posibilidad de inducción de arritmias ventriculares, que limitan el cumplimiento terapéutico.²⁵

En la actualidad, varios agentes farmacológicos se encuentran en desarrollo (clínico o preclínico). Uno de los grupos más prometedores está representado por los que presentan selectividad auricular. Se trata de fármacos que bloquean los canales iónicos, expresados exclusivamente en el miocardio auricular, con lo que se evita la prolongación del potencial de acción ventricular y en consecuencia, el riesgo de precipitar arritmias ventriculares (torsade de pointes). Destacan en este grupo el AVE0118 y el vernakalant.⁸⁷

Carmona (2010)⁹⁵ considera que dentro de los antiarrítmicos más usados en Cuba, está la quinidina, la cual unida al verapamilo reduce las posdespolarizaciones producidas por antiarrítmicos de clases I y III, inducen torsade de pointes, además que previene frecuencias ventriculares altas que puedan generarse por su efecto vagolítico. La combinación anterior es comparable al sotalol, en la prevención de la recurrencia de fibrilación atrial, posterior a cardioversión eléctrica. A consideración del autor de este trabajo, si se considera la clasificación actual de la fibrilación atrial, el uso de este fármaco no tiene indicación, pues solo son necesarios los antiarrítmicos para el patrón persistente, una vez anticoagulado y de elección, se encuentran el sotalol o la amiodarona cuando existe una cardiopatía y la propafenona o flecainida cuando está ausente este antecedente. Por su parte, Dorantes (1999) en un artículo publicado sobre algunas meditaciones de los fármacos antiarrítmicos, considera que su empleo constituye un predictor independiente desfavorable de sobrevida; en revisión de 138 ensayos que incluye 98 000 pacientes encuentra una mayor mortalidad con el empleo de los fármacos antiarrítmicos clase I, que con un placebo, ello hace que

en esta etapa se reduce a la mitad el uso de estos fármacos; también se reduce del 62 % al 24 % el uso de antiarrítmicos asociados al desfibrilador automático implantable.⁹⁶

En este período se realiza un uso indiscriminado de la amiodarona como fármaco antiarrítmico, a pesar de ser eficaz en el tratamiento de diversos tipos de arritmias, posee un amplio espectro de reacciones adversas, que aún no han sido totalmente esclarecidas. Es por ello que, últimamente se han intensificado las investigaciones acerca de la toxicidad de este fármaco, principalmente a nivel pulmonar, tiroideo, hepático y sistema nervioso central; estudios en Cuba, también demuestran esta aseveración.⁹⁶⁻⁹⁸

Constituye para otros, que el avance más significativo en la última década en la disminución de la mortalidad y la morbilidad de la fibrilación atrial es la anticoagulación. Cuando se utilizan en pacientes hospitalizados los controles sucesivos pueden realizarse cada tres o cuatro días, mientras que los ambulatorios pueden ser controlados semanalmente o cada dos, cuatro o seis semanas como máximo.⁹⁹⁻¹⁰¹

En esta etapa, se ha producido una revolución en la farmacopea antitrombótica y de anticoagulantes, por solo mencionar algunos ejemplos: las tienopiridinas (clopidogrel, ticlopidina, prasugrel y el ticagrelor), el cilostazol como inhibidor de la fosfodiesterasa, fármacos inhibidores de la glucoproteína IIb – IIIa como el abciximab y el tirofiban e inhibidores orales directos del factor Xa como el dabigatrán.⁴⁶ Sin embargo, Patel (2011), encuentra iguales resultados entre el rivaroxaban y la warfarina en la prevención del ictus y embolismos sistémicos.¹⁰²

A partir de la fundamentación teórica del riesgo de recurrencia, como tendencia para caracterizar el objeto investigado, el autor necesitó asumir nuevas posiciones para la futura conformación del modelo teórico, pues se manifestaron regularidades que no dan solución a la problemática planteada. Entre ellas se destacan las siguientes:

- Primera etapa: la digoxina y el quinidal utilizados en la reversión al ritmo sinusal y la warfarina constituyeron las únicas posibilidades terapéuticas en la actuación de este problema de salud, sin incursión a largo plazo en la prevención de nuevos episodios sintomáticos.
- Segunda etapa: prevalece la atención secundaria en los cuidados de esta enfermedad, con un enfoque curativo de la misma y no en su prevención. Las acciones preventivas predominantes se relacionan con el uso de antiarrítmicos y anticoagulantes y aún no resuelven la recurrencia de episodios sintomáticos.
- Tercera etapa: se inició el tratamiento quirúrgico de la enfermedad, con resultados poco alentadores, según lo mencionado por el Consenso americano–europeo⁴ y a pesar de ello se mantuvo la recurrencia de episodios sintomáticos. En otro sentido, prevalece la prevención de recurrencia de la enfermedad, a partir de acciones individuales sobre los factores pronósticos y tratamientos destinados a las consecuencias.

De forma general, de este análisis se identifican y son considerados como elementos importantes en la conformación del modelo teórico: el control de la frecuencia ventricular con drogas lentificadoras de la conducción aurículo–ventricular (clasificación II, IV, V de Vaughan Willians) y la necesidad de un nuevo enfoque hacia los factores predictivos. Finalmente, a consideración del investigador, aún no se vislumbra la solución del problema, a pesar del número creciente de investigaciones descritas en esta periodización de la recurrencia.

1.3 Caracterización del estado actual del paciente con episodios sintomáticos de fibrilación atrial en el hospital "Vladimir Ilich Lenin"

En el proceso de atención del paciente con episodios sintomáticos de fibrilación atrial con respuesta ventricular acelerada, seleccionado en el servicio de urgencias, se observó que 80 pacientes pertenecían a la forma crónica (recurrente) de presentación clínica para un 61,5 % de los casos y 50 pacientes correspondían a la forma aguda (primer episodio), para un 38,5 %.

A continuación se hace referencia a los factores predictivos de riesgo presentados en la muestra seleccionada. Las palpitaciones constituyen el principal motivo de consulta a los servicios de urgencia hospitalarios con el 53,8 %. Existe predominio del sexo masculino representado en 70 pacientes (53,8 %). La inestabilidad hemodinámica se manifiesta en nueve casos para un 6,9 %, los cuales fueron cardiovertidos eléctricamente.

La enfermedad de arterias coronarias como antecedente se presenta en 58 pacientes, para el 44,6 %. El antecedente de enfermedad cerebrovascular isquémica se encuentra en 11 casos (8,4 %). Por otra parte, la diabetes mellitus se presenta en 10 pacientes para el 7,6 % del total de casos. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica se diagnostica en cinco pacientes para el 3,8 % del total y el hipertiroidismo se observa en tres pacientes (2,3 %). El tabaquismo se presenta en 22 casos (16,9 %). Se recoge el antecedente de intoxicación etílica aguda grave, en ocho enfermos para el 6,1 %.

En relación con la edad, se observa que el menor paciente tenía 20 años y el mayor de la serie 94 años, con una media de 62,01 años y una desviación estándar de $\pm 15,64$, la mediana corresponde a 64,50 años. La tensión arterial sistólica mínima es de 60 mmHg y cifras máximas de 200 mmHg. La tensión arterial sistólica media es de 133,85 mmHg con una desviación estándar de $\pm 26,30$, la mediana es de 130 mmHg. La duración de la fibrilación atrial varía de cero años en los pacientes con patrón clínico de reciente diagnóstico hasta 27 años en los casos recurrentes. La duración media es de 2,58 años con una desviación estándar de $\pm 4,86$, la mediana corresponde a un año. Por último, el número de episodios varía entre uno y 13 el último año, el 61,5 % de los casos presentan dos o más episodios. La media es de 1,92 episodios con una desviación estándar de $\pm 1,29$, la mediana es de dos episodios.

En el contexto investigativo se utilizan tanto la estrategia de control de frecuencia como la de control del ritmo o ambas posibilidades, sin tener en consideración el patrón clínico de presentación, lo que

de manera empírica constituye una debilidad en la actuación frente a esta arritmia, pues no existe consenso o uniformidad en la asistencia. Los resultados anteriormente mencionados, se encuentran representados en la salida estadística 6.1a, que aparece en el anexo 6.

Conclusiones del capítulo

Los fundamentos teóricos e históricos y la caracterización del estado actual del problema en el contexto investigativo permiten identificar el carácter recurrente de la enfermedad e incorporarlo a su concepto; se prioriza para el mantenimiento del ritmo sinusal los fármacos antiarrítmicos del grupo I y III (clasificación de Vaughan Willians) y las intervenciones quirúrgicas, aspectos que van a las consecuencias del fenómeno y no a sus causas.

El estudio de los factores predictivos y su intervención individual no ha mostrado ventajas en la disminución de la recurrencia, por lo que su análisis integral es necesario. Las regularidades anteriores reflejan la necesidad de concebir fundamentos teóricos y prácticos que perfeccionen dicho proceso, los cuales se exponen en el próximo capítulo.

CAPÍTULO 2. PROPUESTA METODOLÓGICA PARA EL DISEÑO Y APLICACIÓN DEL MODELO CLÍNICO-PREDICTIVO

En este capítulo se fundamenta la metodología para el diseño y aplicación del modelo clínico-predictivo; se demuestra, que es posible reducir la recurrencia de fibrilación atrial, mediante la modelación del método clínico desde la medicina interna. Se realiza la operacionalización de cada una de las variables empleadas, las técnicas y procedimientos para la ejecución de las tareas investigativas, así como los aspectos éticos. Los epígrafes que incluye el capítulo dieron salida a parte de las tareas investigativas diseñadas.

2.1 Estudio de serie de casos para caracterizar el estado actual del paciente con episodios sintomáticos de fibrilación atrial en el hospital "Vladimir Ilich Lenin"

El diagnóstico inicial del problema, se fundamentó en un estudio de serie de casos, en pacientes con episodios sintomáticos de fibrilación atrial con respuesta ventricular acelerada, atendidos en el servicio de urgencias de medicina interna del hospital "Vladimir Ilich Lenin", entre el 1^{ero} de enero de 2007 y el 31 de diciembre de 2008. Como la intención del investigador fue caracterizar el paciente objeto investigativo, no hubo criterios de selección en esta etapa.

El cálculo del tamaño muestral fue el siguiente: la población (N) estuvo constituida por 197 pacientes, que asistieron a este nivel de atención. Se utilizó un muestreo aleatorio simple y se escogió una muestra (n) de 130 pacientes a partir del cálculo de tamaño muestral para una población finita. La expresión utilizada fue la siguiente:

$$n = \frac{p(1-p)}{\frac{E^2}{Z^2} + \frac{p(1-p)}{N}}$$

Donde:

- La probabilidad de éxito (p) fue de 0,5.
- El cuadrado del máximo error permisible (E^2) fue de 0,05.
- El valor de la Z tabulada fue de 1,96 para un nivel de confianza de un 95%.

Operacionalización de las variables

En la operacionalización de los factores predictivos, solo se tuvo en consideración la condición de presencia o ausencia del factor, independiente de las cualidades que puedan caracterizar dicho factor.

VARIABLE	ESCALA DE CLASIFICACIÓN	DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LA ESCALA
Edad	Presente	Edad en años cumplidos al momento de la investigación, por encima o igual a 55 años.
	Ausente	Entre 18 y 54 años
Sexo masculino	Presente	Masculino según sexo biológico.
	Ausente	Se trataba del sexo femenino.
Antecedentes de enfermedad de arterias coronarias	Presente	Existía historia de angina de pecho, infarto del miocardio y signos electrocardiográficos indicativos de isquemia crónica (onda T negativa con topografía) o necrosis (onda Q mayor o igual que un tercio de la onda R).
	Ausente	No existía el antecedente
Antecedentes de enfermedad cerebrovascular isquémica	Presente	Cuando en historia clínica ambulatoria se documentó el antecedente de enfermedad cerebrovascular isquémica en cualquiera de sus variantes. ¹⁰³
	Ausente	No se documentó el antecedente en historia clínica ambulatoria.
Antecedentes de diabetes mellitus	Presente	Se documentó en historia clínica ambulatoria el antecedente de la enfermedad en cualquiera de sus variantes (tipo I o II).
	Ausente	No se documentó dicho antecedente.
Antecedentes de enfermedad pulmonar	Presente	El paciente o sus familiares referían el antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en cualquiera de sus variantes (bronquitis crónica y/o enfisema pulmonar), apoyado por la historia clínica

obstructiva crónica		ambulatoria y la radiografía de tórax.
	Ausente	No existía tal antecedente.
Antecedentes de hipertiroidismo	Presente	Cuando en historia clínica ambulatoria se documentó el antecedente de padecer la enfermedad.
	Ausente	No se refería dicho antecedente.
Práctica del hábito de fumar	Presente	Se refirió el antecedente de ser fumador activo, ³¹ independiente de la cantidad, frecuencia y tiempo de práctica.
	Ausente	No se practicaba dicho hábito.
Intoxicación etílica aguda grave	Presente	El paciente acudió al servicio de urgencia con el antecedente de ingestión aguda de alcohol etílico, ¹⁰⁴ independiente del tiempo, cantidad y frecuencia de la ingesta de alcohol, pero con síntomas, signos clínicos y electrocardiográficos de fibrilación atrial (ver protocolo de asistencia).
	Ausente	No se encontró esta condición.
Patrón recurrente	Presente	Se consignó presente cuando existía el antecedente de dos o más episodios sintomáticos de fibrilación atrial documentados por un electrocardiograma en historia clínica ambulatoria (el patrón electrocardiográfico se describe en el protocolo de asistencia) y son consideradas tanto el patrón paroxístico, el persistente y el permanente, ya definidos en el capítulo 1. ⁴⁴
	Ausente	La condición de ausente se consideró cuando no existía el antecedente, por constituir este, su primer episodio documentado eléctricamente.
Palpitaciones como motivo de consulta	Presente	El principal motivo de consulta al servicio de urgencias lo constituyen las palpitaciones o taquicardia referida por el paciente y se constató al examen físico la frecuencia cardíaca central a través de la auscultación de los focos cardiovasculares y el conteo de los latidos cardíacos por minuto (ver examen físico en protocolo de asistencia).
	Ausente	Los motivos de consulta fueron otros.
Inestabilidad hemodinámica	Presente	Existía caída sintomática de la tensión arterial por debajo de 90/50 mmHg, la cual suele asociarse a dolor anginoso e insuficiencia cardíaca.
	Ausente	No se encontró esta condición.
Tensión arterial sistólica	Presente	Cifras por encima o iguales a 160 mmHg.
	Ausente	En otros casos.
	Presente	El antecedente de fibrilación atrial era mayor o igual a un año, según historia clínica ambulatoria.

Duración de la fibrilación atrial	Ausente	Este era el primer episodio o la duración del antecedente de la enfermedad era menor de un año. ^{4, 29} En ambos casos se documentó con la historia clínica ambulatoria y/o electrocardiograma (ver criterios en el protocolo de asistencia)
Número de episodios	Presente	Se documentó en historia clínica ambulatoria, la presencia de electrocardiogramas, que justificaron dos o más episodios de fibrilación atrial con respuesta ventricular acelerada.
	Ausente	En otro caso.

Fuentes de recolección de datos

Mediante los métodos de observación, entrevista médica y examen físico, así como la valoración de la historia clínica ambulatoria, exigida para incluirse en la investigación, se confeccionaron los expedientes clínicos de los pacientes; realizados por tres investigadores por separado, especialistas de Medicina Interna y finalmente los resultados se llevaron a una ficha de recolección de datos (ver anexo 1) y se confrontaron los mismos para evaluar la uniformidad de los criterios mencionados en la operacionalización de variables.

Recolección de datos

Las informaciones extraídas de las fuentes antes señaladas fueron llevadas a una base de datos, realizada en una hoja de cálculo electrónica del procesador estadístico SPSS versión 15.0 para Windows.

Análisis estadístico

Para la caracterización de la muestra, se distribuyeron las variables según su escala de clasificación. Para las variables cualitativas se obtuvieron las frecuencias absolutas (números absolutos) y las relativas (porcentaje); la categoría de "Sí", correspondió con la presencia del factor predictivo. Para las variables cuantitativas se obtuvieron los valores mínimos y máximos, las medias, mediana, desviación estándar y el intervalo de confianza para un 95%.

2.2 Diseño del modelo clínico-predictivo en la reducción de la recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial

El modelo, creación del investigador, con base en la abstracción científica que media entre el sujeto y el objeto que se pretende transformar, constituyó una representación teórica que permitió acercarse a la realidad transformada e incluyó la subjetividad del investigador acorde con la teoría que le sirve de base y el momento histórico que representa en un contexto dado. De su estructura emergieron relaciones esenciales que se convirtieron en fuente de transformación del objeto y base teórica de los aportes prácticos para la solución del problema. La siguiente figura resume tales afirmaciones.

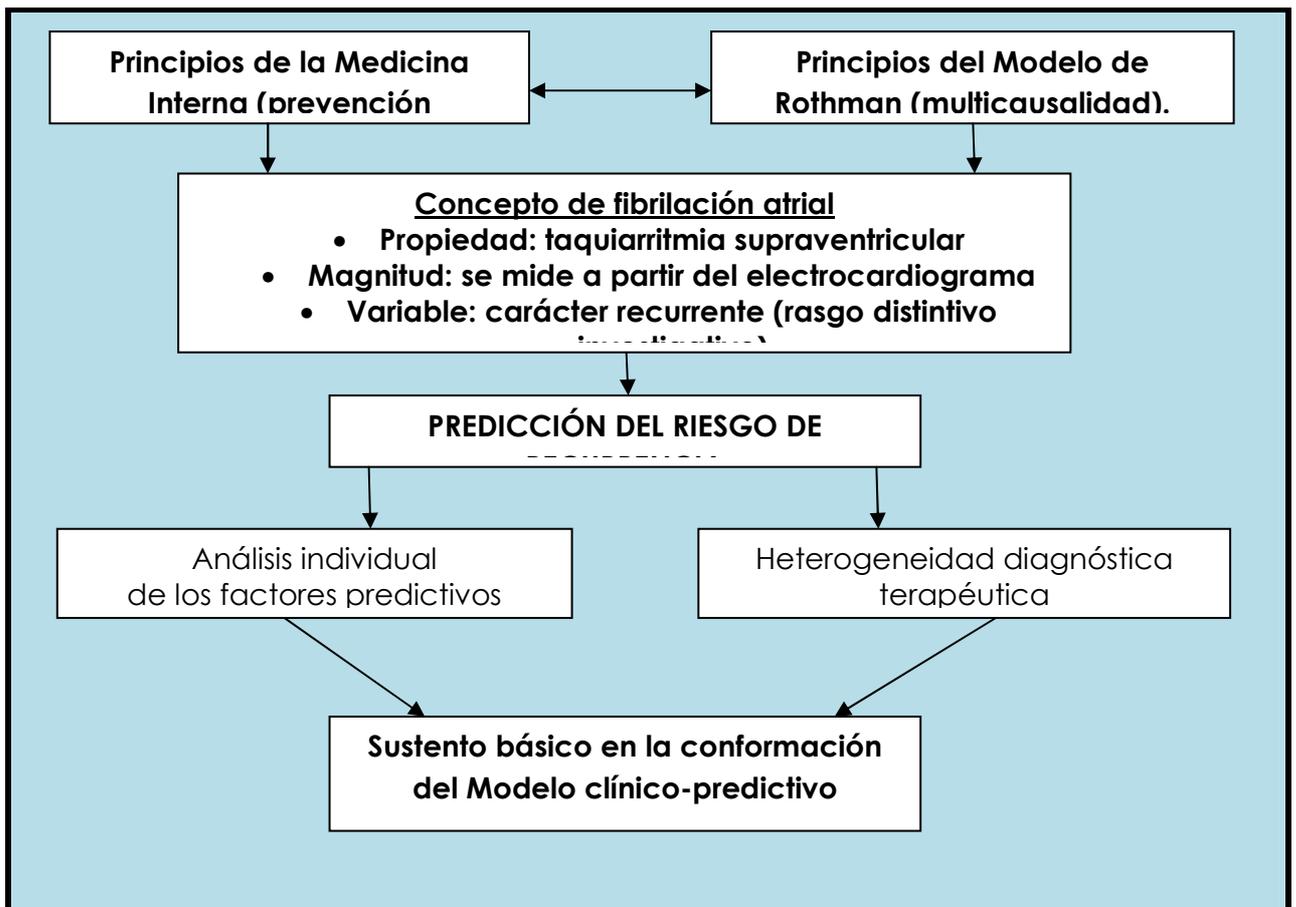


Figura 3. Bases teóricas en la conformación del modelo (fuente: elaboración propia)

El modelo clínico-predictivo, como resultado teórico, se encuentra explicado en el capítulo 3.

2.3 Elaboración de un índice pronóstico a partir de los factores predictivos para estimar el riesgo de recurrencia de episodios sintomáticos

Los pacientes seleccionados para la elaboración del índice pronóstico fueron los escogidos en el estudio de serie de casos, explicado en el epígrafe 2.1.

Como *variable de respuesta* fue seleccionado el índice de CHADS (test de referencia). Este índice incluyó los siguientes componentes: insuficiencia cardíaca (C), hipertensión arterial sistólica mayor o igual a 160 mmHg (H), edad (A), diabetes mellitus (D), enfermedad cerebrovascular isquémica (S). Todos los componentes equivalen a un punto excepto la enfermedad cerebrovascular isquémica (S) que equivale a dos puntos. La estratificación se realizó de la siguiente manera: riesgo bajo (cero puntos), riesgo moderado (un punto) y riesgo alto (dos o más puntos). La selección de este índice quedó justificada en el capítulo 1.

Se identificaron los factores predictivos de riesgo de recurrencia y se consideraron como *variables explicativas* (ver operacionalización de las variables en el epígrafe 2.1).

Análisis estadístico

- *Análisis bivariado*, a fin de observar si los valores del índice de CHADS variaban simultáneamente al exponerse a los factores predictivos de la fibrilación atrial. Para ello se utilizó la Correlación por Rangos de Spearman,^{105,106} se consideraron los intervalos de correlación del tipo positivo y directo: escasa (0 – 0,25), débil (0,26 – 0,50), moderada (0,51 – 0,75) y finalmente fuerte (0,76 – 1). Se consideró un nivel de significación de un 95% ($p < 0,05$).
- *Análisis multivariante*, el cual se basó en el ajuste de un modelo de regresión lineal múltiple. Se escogieron como pesos o ponderaciones los coeficientes estandarizados de las variables de la función que se obtuvo al tener en cuenta el índice de CHADS como variable de respuesta y los resultados de los factores predictivos del análisis bivariante (Correlación por Rangos de Spearman mayor o igual a cero). Se consideró un nivel de significación de un 95% y se

calcularon los estadígrafos de colinealidad, se tuvo en cuenta que los factores de inflación de la varianza, no excedieran de 10 y la tolerancia, nunca menos de 0,10.

- *Estratificación del índice pronóstico*, finalmente, los coeficientes estandarizados de los indicadores con resultados positivos, se multiplicaron por 10 y se redondearon a números enteros. Para la estratificación se dividió la distribución empírica en “zonas” según los puntos de corte dados por los percentiles 25 y 50, ello permitió clasificar la recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial según una escala ordinal en niveles de riesgos.

En el diseño del índice pronóstico se consideró que la escala resultante debía estar formada por componentes que se integraran en un índice global en forma de una combinación lineal:

$I = x_1w_1 + x_2w_2 + \dots + x_kw_k$; donde I constituye el índice propuesto, x_k es la variable predictiva y w_k el peso escogido para dicha variable en el índice.

2.4 *Diseño del protocolo de asistencia*

Una posible solución a la realidad que enfrentaba el autor, era el perfeccionamiento del proceso de atención, a partir de la protocolización de la asistencia, una vez diseñado el índice, se creó una consulta de referencia de fibrilación atrial, para la aplicación del protocolo propuesto.

Desarrollo del protocolo

Se consideró el siguiente *concepto de fibrilación atrial*: taquiarritmia supraventricular, caracterizada por la existencia de una actividad desordenada de las aurículas que conlleva a un deterioro de su función mecánica y a una respuesta ventricular irregular rápida, de *carácter recurrente*, con posibilidades de medirse en el electrocardiograma a partir de la ausencia de ondas P, antes del complejo QRS, que son sustituidas por oscilaciones de la línea isoeletrica a lo largo de todo el ciclo cardíaco.

Procedimiento en la actuación: se recibe al paciente en la consulta de referencia hasta una semana después de su evaluación en el servicio de urgencias y basado en las herramientas del método clínico se realizan las diferentes acciones asistenciales.

1. *Establecer el diagnóstico clínico de la enfermedad*

- Motivo de consulta: los síntomas iniciales que mayoritariamente se manifiestan tanto durante el reposo como al esfuerzo son: las palpitaciones, la disnea, el dolor torácico, el mareo o la combinación de ellos.
- Anamnesis: se identifica la edad del paciente, el patrón clínico de presentación, el modo de aparición del episodio (si estuvo relacionado con la ingesta de alimentos fríos, cambios de temperatura, ejercicio, o aparece durante el día o la noche) y de ser recurrente, el modo de terminación en ocasiones anteriores, el tratamiento utilizado para la enfermedad como objeto investigativo o de las comorbilidades asociadas.
- Examen físico: los hallazgos clínicos que se identifican son los siguientes:
 - Frecuencia cardíaca central: a través de la auscultación de los focos cardiovasculares y el conteo de los latidos cardíacos por minuto; se consideró acelerada cuando se encontraba por encima de 100 latidos por minuto.
 - El pulso arterial: al ser este el pulso por excelencia, desigual y arrítmico, se identifica, si existe déficit de pulso (diferencia entre el pulso central y el periférico).
 - Variación leve del primer ruido.
 - Variación de la intensidad del segundo ruido entre un latido a otro: en general es menor después de las diástoles cortas y de mayor intensidad después de las diástoles largas.
 - Intensidad y duración de los soplos expulsivos: que también varían de un latido a otro, más intensos y largos después de diástoles largas, que de diástoles cortas.

- Medición de la tensión arterial: se utilizaron los criterios según lo enunciado en las guías cubanas de hipertensión arterial del 2008.¹⁰⁷

2. *Establecer el diagnóstico definitivo*

- Diagnóstico electrocardiográfico: se realiza en consulta (por un personal fijo para estos fines), con un equipo Cardiocid BB para confirmar los datos electrocardiográficos de un primer estudio o para constatar si ya el paciente se encuentra en ritmo sinusal. Se identifican los principales hallazgos en el trazado:
 - Ausencia de onda P antes de cada QRS o reemplazo por ondas f con oscilaciones rápidas (400 – 700 latidos por minuto).
 - Alternancia eléctrica (QRS de diferente tamaño).
 - Distancia entre R – R variable y valoración de la frecuencia ventricular.
 - Presencia o no de signos de isquemia crónica (onda T negativa), necrosis (onda Q, que represente el tercio o más de la onda R).
 - Existencia o no de trastornos de la conducción intraventricular.
 - Identificar el RR mínimo y el RR máximo, para evaluar la variabilidad del período refractario.
 - Morfología de la onda P en ritmo sinusal en V1, como signo de hipertrofia auricular izquierda.
 - Presencia o ausencia de hipertrofia ventricular.

3. *Indicación de exámenes complementarios*

Se completó el diagnóstico con otros estudios no indispensables para establecer el riesgo de recurrencia, pero permiten determinar posibles causas y realizar reajustes en el tratamiento; entre ellos, estudios humorales necesarios en el control de las enfermedades crónicas no transmisibles e interpretados según las instrucciones de uso de los diferentes reactivos, utilizados en la institución donde se realizó la investigación.

- Microhematocrito: se consideró como factor de riesgo de hiperviscosidad cuando se encontró por encima o igual a 0,45 l/l. Se emplean 5cc de sangre venosa o capilar, luego se procede al llenado del tubo por capilaridad hasta tres cuartos de los mismos, se sella el extremo con plastilina, se centrifuga a 3000 revoluciones por minuto (rpm) durante tres minutos y se realiza la lectura en lector de microhematocrito.
- Glicemia: se obtuvo a partir del método enzimático de la glucosa oxidasa y se consideraron normales los valores entre 4,2 mmol/L – 6,11 mmol/L. La fase preanalítica se realizó de la siguiente manera: toma de la muestra temprano en la mañana, previo ayuno de 12 horas, el paciente sentado, no debió haber realizado ejercicio físico intenso, no tensión mental excesiva, no consumo de fármacos como esteroides, tiazidas, estrógenos, no debió haber ingerido bebidas alcohólicas, ni haber fumado.
- Colesterol / triglicéridos: se cuantificaron por técnicas enzimáticas automatizadas y se explicó al paciente la importancia de mantener un ayuno de 12 a 14 horas antes de su realización y el día previo no debió ingerir dieta rica en ácidos grasos saturados y colesterol. La fase preanalítica incluyó además, que el paciente se encontrase sentado y relajado, no debió haber realizado ejercicio físico intenso, no tensión mental excesiva, no consumo de fármacos como esteroides, tiazidas, estrógenos, al menos tres semanas antes de la prueba, no debió haber ingerido bebidas alcohólicas previo a la toma de la muestra en la mañana. Se consideraron los valores siguientes: colesterol (límite alto entre 5,2 – 6,2 mmol/L y elevado por encima de estos valores); para los triglicéridos se consideraron los valores del intervalo de referencia siguientes: nivel sérico deseable menor de 2,3 mmol/l, límite de alto riesgo (2,5 – 4,5 mmol/l) y alto riesgo por encima de este valor.

- Creatinina sérica: por el método de jaffé cinético y punto final, a todos los enfermos antes de la adecuación del tratamiento para efectuar el cálculo del filtrado glomerular teórico (ml/min) a través de la formula de Cockcroft, donde:

$$\frac{(140 - \text{Edad}) \times \text{Kg}}{0,82 \times \text{creatinina plasmática}}$$

0,82 x creatinina plasmática

Este valor se multiplicó por 0,85 si era mujer u obeso. El intervalo de referencia fue de 47,63 a 113,4 mmol/l. El reajuste se realizó en los siguientes fármacos.

Fármaco	Dosis estándar	Filtrado	Filtrado	Filtrado
		+ 50 ml/min	10 – 50 ml/min	- 10 ml/min
Verapamilo	2- 4 mg/Kg/día	100 %	Evitar	Evitar
Captopril	1 – 2 mg/Kg/día	100%	75%	50%
Enalapril	0,2 – 0,3 mg/Kg/día	100%	75%	50%
Clortalidona	0,3 – 1,5 mg/Kg/día	100%	Inefectivo	Inefectivo
Hidroclorotiazida	0,3 – 2 mg/Kg/día	100%	Inefectivo	Inefectivo
Espironolactona	0,7 – 3 mg/Kg/día	100%	Evitar	Evitar
Amiodarona	10 – 20 mg/Kg/día	100%	75%	50%
Atenolol	25 – 150 mg en dosis única		No se modifica	
Propranolol	Rango entre 160- 360 mg/día		No se modifica	

- Transaminasa glutámico pirúvica: según el método de Reitman y Franquel, necesario para valorar el riesgo de sangramiento, de ser necesario el uso de warfarina. Valor de referencia: 0 – 49 unidades.
- Tiempo de protrombina (TP) o Index Normalized Ratio (INR): para el TP, el principio del método es que los factores intrínsecos de la coagulación se activan en presencia de tromboplastina cálcica en plasma citratado; se mide el tiempo transcurrido después de la adición del cloruro cálcico hasta la formación del coagulo de fibrina. Nunca se realiza después de cuatro horas de

la extracción de la sangre por punción venosa. Se consideró un paciente anticoagulado cuando tiene un TP entre 2 – 2,5 veces el control. Para el cálculo del INR se obtuvo a partir de la tabla de conversión para sistemas ópticos, en la institución se trabaja con un control para el TP de 14 segundos.

- Pruebas de función tiroidea: se indicaron en casos sugestivos de enfermedad tiroidea o cuando existía el diagnóstico, para su seguimiento. La determinación de tiroxina (T_4) se realizó por el método de Murphy y Pattee y se consideraron como valores normales entre 50 –170 nmol/L. Por radioinmunoensayo se constataron las cifras de triyodotironina (T_3) entre valores normales de 1 – 3,3 nmol/L. Se realizó además, la dosificación de la hormona estimulante del tiroides (TSH) y se consideraron normales los valores entre 0,27 – 3,75 microunidades por litro.
- Radiografía de tórax en proyección postero - anterior: se realizó a todos los pacientes incluidos en el estudio, en busca de prominencia de la porción inferior del arco medio por abombamiento de la orejuela de la aurícula izquierda; imagen de doble contorno en el borde derecho de la silueta cardíaca, ambas alteraciones traducen aurícula izquierda dilatada. Además, este estudio permitió apoyar el diagnóstico de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica.¹⁰⁹
- Ergometría diagnóstica: con bicicleta ergométrica marca Monark Ergomedic 828 E, multicanal con 12 derivaciones; indicada a los pacientes, cuando la fibrilación atrial es inducida por el ejercicio y para excluir la posibilidad de enfermedad de arterias coronarias.
- Ecocardiografía transtorácica: se realiza con equipo ALOKA ALFA 10, lo cual permitió determinar si era portador de una cardiopatía orgánica, evaluar el tamaño de las aurículas (dilatada cuando estaba por encima o igual a 40 mm),^{4, 110} el tamaño del ventrículo izquierdo (diámetro en telediástole de 35 – 56 mm), la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (evaluó la posibilidad de disfunción sistólica), además permitió valorar la contractilidad del ventrículo izquierdo y finalmente identificó la presencia o ausencia de trombos intra-auriculares.

4. *Estabilizar la frecuencia cardíaca ventricular*

- Control de la frecuencia cardíaca en reposo entre 60 – 80 latidos por minuto. Para lograrlo, se utilizaron los betabloqueadores, los anticálcicos no dihidropiridínicos, a las dosis ya mencionadas y la digoxina a dosis de 0,25 mg diarios o en días alternos. Esta medicación pudo utilizarse de forma aislada cada fármaco o combinación de ellos. Cuando no se logró la estabilización de la frecuencia cardíaca en las cifras antes mencionadas, fue necesario buscar otras causas y en ausencia de ellas, se interconsultó con cardiología para la posibilidad del implante de marcapaso por taquicardia mantenida y a fin de evitar la evolución de la enfermedad a la cardiomiopatía inducida por taquicardia.

5. *Evaluar*

- *Riesgo de enfermedad cerebrovascular:* para ello se aplicó el índice de CHADS.

Consideraciones en el uso de la warfarina (tabletas de 2 mg)

- Conocer los medicamentos que utiliza el paciente y que puedan interferir en su acción. Cierran el tiempo de protrombina (TP) o el Index Normalized Ration (INR): diuréticos, aceite mineral, vitamina K, C, E, meprobamato, carbamazepina. Prolongan el TP o el INR: metronidazol, esteroides, los antibióticos, anticonceptivos orales, amiodarona, quinidal, indometacina, sales de hierro y el yogurt.
- Por su efecto prolongado y desaparición lenta, debe suspenderse cinco días antes de una cirugía.

Modo de empleo: dosis inicial diaria de 4mg por vía oral, por cinco días, se realiza control del TP o INR posteriormente al día siguiente y si se encuentra en rango de anticoagulación, se pasa a dosis de mantenimiento, entre 3 – 9 mg por vía oral, este se mantiene por tiempo prolongado según riesgo de evento cerebrovascular y se ajusta la dosis según el TP o INR, en cada paciente de manera individual.¹¹¹

- *Seguimiento*: si el TP se encuentra por encima de los valores prefijados y el INR se encuentra entre 4 – 7 se suspende por una semana, se reinicia con el 50% de la dosis inicial y control con TP o INR a la semana.
 - Si se presenta un evento adverso hemorrágico leve: dada por epistaxis, gingivorragias, hematuria menor, rectorragia leve, hematomas; se recomienda, suspender la dosis por una semana e indicar TP o INR para luego reanudar la dosis.
 - Si los eventos adversos hemorrágicos son mayores se ingresa el paciente y luego se continúa el tratamiento ambulatorio según evento adverso, INR o TPT.
 - *Riesgo de sangrado*: cuando presentaban dos o más riesgos de los que se indican a continuación, se contraindica el uso del fármaco. Paciente de edad avanzada (mayor de 65 años) con alteraciones de la función renal o hepática; uso de fármacos que aumentan el efecto de la warfarina y con antecedente de hipertensión arterial no controlada.⁴
 - Cuando no fue posible usar la warfarina y en los casos con índice de CHADS de riesgo bajo o moderado, se utilizó una tableta diaria de aspirina (tabletas de 125 mg).
 - *Tratamiento de la hipertensión arterial*: si existe el antecedente o es de diagnóstico reciente, se indicó terapéutica según guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial.¹⁰⁷
 - Diagnóstico y tratamiento del resto de las causas reversibles y comorbilidades, según Consenso americano–europeo.⁴
6. *Clasificar y tratar según patrón clínico de presentación*:
- *Fibrilación atrial de reciente diagnóstico*: si la duración de los síntomas del episodio fue menor a 48 horas se clasificó como paroxística y si era mayor o igual a 48 horas se consideró persistente; teniendo en consideración, que el médico debe asumir la incertidumbre en relación con la duración de los síntomas y que este puede o no ser un primer episodio.⁴

- *Fibrilación atrial paroxística*: cuando los síntomas revierten espontáneamente en los primeros siete días. Se controló la frecuencia ventricular como se menciona en el aspecto número cuatro.
- *Fibrilación atrial persistente*: cuando los síntomas no revierten espontáneamente después de siete días. Se decide entonces control del ritmo; previamente se indica, por tres semanas, warfarina para mantener un INR 2 -3, o un TP de 2 – 2,5 por encima del control; durante ese período se administrarán fármacos para el control de la frecuencia ventricular. Al cumplir las tres semanas con el anticoagulante oral y tener el INR o el TP ideal, se realiza cardioversión farmacológica con amiodarona (tabletas de 200 mg), administrada a razón de 300 mg tres veces al día por una semana, 200 mg dos veces al día por otra semana y luego 200 mg diarios hasta completar el mes;¹⁰⁷ si fue exitosa, se continua con fármacos lentificadores de la conducción auriculoventricular. Si revierte, se mantuvo la anticoagulación por tres o cuatro semanas. Si la cardioversión farmacológica fue fallida, se programa en tres semanas cardioversión eléctrica; si esta era exitosa, se indica un fármaco lentificador de la conducción auriculoventricular y si la cardioversión era fallida se reclasificó el patrón de fibrilación, como permanente.
- *Fibrilación atrial permanente*: no se intentó llevar a ritmo sinusal; la conducta fue la siguiente: control de frecuencia ventricular, como se mencionó anteriormente y anticoagulación oral con warfarina, si no hay contraindicaciones.

La cardioversión eléctrica bifásica fue indicada cuando existía inestabilidad hemodinámica y en el patrón clínico persistente.

Medidas generales: material de reanimación cardiopulmonar disponible, acomodación del paciente en decúbito supino a 0°, monitorización del electrocardiograma, de la tensión arterial y de la saturación arterial de oxígeno, oxigenación al 100%, obtención de un acceso venoso periférico de buen calibre.

Sedación: propofol 1-2,5 mg/Kg endovenoso en 10 segundos o midazolam 3-15 mg endovenoso.

Procedimiento: emplazamiento de palas con abundante gel conductor o sobre unas compresas empapadas en suero salino en posición paraesternal derecha y apical. Liberación sincronizada de un primer choque de 150 a 270 Joule, recomendándose comenzar con 270 Joule, dado que la eficacia es máxima, se reduce el tiempo de sedación y no se asocia a mayor daño miocárdico. En caso de fracasar el primer choque, se deben suministrar al menos dos choques a 270 Joule y se debería plantear al menos otro choque con una posición diferente de las palas, como la paraesternal derecha - posterior izquierda.

7. Educación

Incluyó indicaciones en relación a modificaciones del estilo de vida: reducción del peso corporal (si sobrepeso u obeso), disminución del consumo de sal y grasas de origen animal, priorizar las frutas y vegetales, reducción de las pastas alimenticias y de los dulces de harina y en almíbar; disminuir el sedentarismo con caminatas o incorporación al círculo de abuelos si fuera posible. Se enseñó al paciente o familiares cómo identificar la irregularidad del pulso y se le explicó los riesgos y ventajas de la warfarina en caso de tener indicación. Es de señalar que estas medidas fueron consideradas de importancia para el control del paciente, pero no utilizadas como indicadores de respuesta en la investigación por su carácter subjetivo en el control de las mismas.

8. Aplicación del índice pronóstico y seguimiento

Los indicadores que evalúa el índice son los siguientes: edad mayor o igual a 55 años (tres puntos), tensión arterial sistólica mayor o igual a 160 mmHg (tres puntos), antecedentes de enfermedad de arterias coronarias (tres puntos), patrón recurrente de la enfermedad (dos puntos), antecedentes de enfermedad cerebrovascular isquémica (dos puntos) y antecedentes de diabetes mellitus (un punto).

Las recomendaciones según índice pronóstico se resumen a continuación:

Puntuación	Riesgo	Seguimiento
0 – 3	Bajo	Cada seis meses en consulta de referencia el resto del seguimiento por el equipo básico de salud de la atención primaria
4 – 7	Moderado	Cada tres meses en consulta de seguimiento
>= 8	Elevado	Seguimiento semanal hasta control de factores modificables y luego mensual en consulta de seguimiento

Se consideró inicio de seguimiento la segunda consulta, a fin de evaluar estudios complementarios. Independiente del patrón clínico de presentación, en los pacientes con riesgo alto de recurrencia, por la posibilidad de existencia de remodelado atrial, se administran los fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (captopril – enalapril) y diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona), dependiendo del caso en particular. Las dosis de administración se encuentran descritas con anterioridad.

A continuación, se describen los criterios generales de ingreso hospitalario:

- Complicaciones de la fibrilación atrial, como el angor severo, la insuficiencia cardíaca o el tromboembolismo arterial.
- Falta de control de la respuesta ventricular o de sintomatología potencialmente grave a pesar del tratamiento.
- Inestabilidad hemodinámica: realización inmediata de cardioversión sincronizada en el servicio de urgencias y, posteriormente, ingreso hospitalario.
- Inicio de regímenes terapéuticos con riesgo proarrítmico por cualquiera de las siguientes razones: fármaco concreto, existencia de factores de riesgo cardíacos (insuficiencia cardíaca,

cardiopatía isquémica, PR corto basal, historia de arritmias ventriculares) o extracardíacos (insuficiencia renal, alteraciones hidroelectrolíticas, sumación de fármacos arritmogénicos).

El algoritmo de trabajo en la Consulta de Referencia, se encuentra en el anexo 2.

9. Como elementos, que ofrecen *seguridad* para el paciente, en la aplicación del protocolo se consideraron los siguientes criterios:

Morbilidad: se identificaron como tal a las complicaciones durante el año de seguimiento. Se reflejan en la ficha de datos, luego que el paciente o sus familiares demuestren epicrisis confirmada por un médico con los diagnósticos de: insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular isquémica e implante de marcapaso permanente.

Seguridad: es la capacidad de disminuir los riesgos propios de una atención sanitaria y del entorno para los pacientes, familiares y profesionales. Un plan de seguridad implica un método prospectivo y sistemático para identificar y prevenir los problemas antes de que ocurran. Evitar el evento adverso y cuando ocurra aprender los mecanismos para que no se repita.¹¹²

Se define como evento adverso: cualquier suceso que no sea coherente con el funcionamiento deseado, normal o habitual de la organización. En la investigación, se refiere a las reacciones medicamentosas adversas derivadas del uso de la warfarina y se protocoliza el seguimiento con INR o TP.

2.5 Estudio cuasi experimental para evaluar la eficacia de la implementación práctica del modelo clínico-predictivo

Se realizó un estudio cuasi experimental en la modalidad antes y después de la protocolización de la asistencia; con este propósito, fueron seleccionados los pacientes que acudieron a la Consulta de Referencia de fibrilación atrial del hospital "Vladimir Ilich Lenin", en el período comprendido desde el 1º de enero al 31 de diciembre de 2009 y seguidos durante un año con cierre el 31 de diciembre de 2010.

Criterios de selección

Se incluyeron todos los pacientes mayores o iguales a 18 años, de ambos sexos, con el diagnóstico clínico y electrocardiográfico de fibrilación atrial sintomática, con respuesta ventricular acelerada (ver protocolo de asistencia), donde al menos un factor predictivo de los mencionados en el epígrafe 2.1, antecedía en el tiempo al diagnóstico inicial de fibrilación atrial y existía documentación en la historia clínica ambulatoria.

Se excluyeron los pacientes con fibrilación atrial en el curso de intervenciones quirúrgicas, asociada al embarazo, enfermedad valvular, infarto agudo del miocardio, pericarditis, miocarditis, síndrome de preexcitación, muerte súbita recuperada o asociada a otras arritmias ventriculares. La exclusión de estas entidades de gran contribución en la evolución de un paciente con fibrilación atrial se realiza para un mejor control de factores de confusión en la etapa de diseño de la investigación, pues el seguimiento de las mismas es generalmente por el cardiólogo o intensivista y no por el internista. Por su parte, el Consenso americano-europeo para la fibrilación atrial recomienda realizar el manejo de estas entidades por separado.⁴

Criterio de salida

Pacientes que en el curso de la investigación presentaron síntomas relacionados con frecuencias ventriculares por debajo de 60 latidos por minuto, durante la utilización de fármacos lentificadores de la conducción auriculoventricular y meritaron marcapasos permanentes.

Población y muestra

La población (N) estuvo conformada por 258 pacientes. El cálculo del tamaño muestral se realizó según la comparación de medias para grupos emparejados. Los elementos utilizados para su identificación fueron los siguientes:

- Desviación estándar en la población A (antes) y B (después) de 2,230.
- Diferencia de medias esperada de 1,000.

- Coeficiente de correlación entre A y B de 0,500.
- Nivel de confianza y potencia de un 95%.

Se obtuvo un número de pares de 65 pacientes (para este análisis fue utilizado el paquete estadístico EPIDAT versión 3.1).

Características principales de la muestra

La muestra seleccionada la integraron en su mayoría pacientes de 55 años o más, 55 (84,6%). El patrón clínico fundamental de presentación fue el de reciente diagnóstico (38,5%). El 61,5 de la muestra tenía antecedentes de dos o más episodios anteriores; el 46,1% presentaba un riesgo elevado de ictus cerebral; sin embargo, solo utilizaban warfarina ocho casos para un 26,6%. Los antecedentes de enfermedad de arterias coronarias, enfermedad cerebrovascular isquémica y diabetes mellitus se manifestó como sigue: 39 casos (60%), 10 casos (15,4%) y 6 casos para un 9,2% respectivamente. La hipertensión arterial sistólica se presentó en 24 casos para un 36,9%.

Operacionalización de las variables

VARIABLE	ESCALA DE CLASIFICACIÓN	DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LA ESCALA
Recurrencia de episodios sintomáticos	Se clasificó en escala cuantitativa.	Se consideró, el número de episodios sintomáticos de fibrilación atrial con respuesta ventricular acelerada y una duración mayor o igual a 30 segundos, ⁴ documentada en historia clínica ambulatoria, electrocardiográficamente (ver protocolo de asistencia) durante el año precedente al episodio actual, en la condición de antes de la protocolización; en la condición después, durante un año de seguimiento según protocolo de asistencia.
Índice pronóstico	Los indicadores que evaluó el índice pronóstico se describieron en el epígrafe 2.3, de este capítulo.	
	Riesgo bajo	Cuando existían puntuaciones entre cero y tres.
	Riesgo moderado	Cuando existían puntuaciones entre cuatro y siete.
	Riesgo alto	Cuando existían puntuaciones mayores o iguales a ocho puntos.
	Reciente	Ver protocolo de asistencia

Patrón clínico	diagnóstico	
	Paroxístico	Ver protocolo de asistencia
	Persistente	Ver protocolo de asistencia
	Permanente	Ver protocolo de asistencia
Frecuencia cardíaca	Controlada	El paciente mantenía durante el año de seguimiento frecuencia cardíaca entre 60 –80 latidos por minuto en reposo.
	No controlada	Cuando los valores se encontraban por fuera del intervalo antes mencionado.
Tensión arterial	Controlada	El paciente mantenía durante el año de seguimiento cifras tensionales por debajo de 140/90 mmHg.
	No controlada	Cuando los valores se encontraban por encima o iguales a 140/90 mmHg durante el año de seguimiento.
Insuficiencia cardíaca	Presente	Paciente que cumplía con al menos un criterio mayor y dos menores de los Criterios de <u>Franmingham</u> . ¹¹³
	Ausente	Cuando no existían tales criterios.
Enfermedad cerebrovascular isquémica	Presente	Cuando en historia clínica ambulatoria se documentó el antecedente de enfermedad cerebrovascular isquémica en cualquiera de sus variantes. ¹⁰³
	Ausente	No se documentó el antecedente en historia clínica ambulatoria.
Implante de marcapaso permanente	Presente	Se consideró la condición de presente, a todo paciente que durante el seguimiento fue necesario el implante de un marcapaso permanente unicameral (VVI) por presentar cifras de frecuencia cardíaca por encima de 100 latidos por minuto, en reposo, a pesar del uso de las drogas lentificadoras de la conducción auriculoventricular. (Grupo II, III, V de la clasificación de <u>Vaughan Willians</u>).
	Ausente	Ausente en otro caso.
Evento adverso a la warfarina	Presente	Se consideraron las manifestaciones clínicas derivadas del uso de warfarina (ver protocolo de asistencia).
	Ausente	Ausencia de estas manifestaciones clínicas
Tiempo de supervivencia	Se clasificó en escala cuantitativa	Se definió como el período libre de episodios sintomáticos, expresado en meses que transcurrieron entre la segunda visita a la consulta y la recurrencia de un episodio sintomático, o en su defecto el cierre de la investigación el 31 de diciembre de 2010. Los casos que no presentaron recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial se consideraron censurados.

Fuentes de recolección de datos

Mediante los métodos de observación, entrevista médica y examen físico, así como la valoración de los electrocardiogramas anteriores y otros estudios complementarios indicados en consulta (ver protocolo de asistencia), se confeccionó la historia clínica del paciente; posteriormente, estos elementos se llevaron a una ficha de recolección de datos (ver anexo 3). Con el objetivo de evitar sesgos con este aspecto, ambos procesos fueron desarrollados por el investigador. El método estadístico empleado garantizó minimizar los aspectos subjetivos que este elemento podía incorporar a la investigación.

Recolección de datos

Las informaciones extraídas de las fuentes antes señaladas fueron llevadas a una base de datos, realizada en una hoja de cálculo electrónica del procesador estadístico SPSS versión 15.0.

Análisis estadístico

Para evaluar la *validez interna del índice pronóstico* se consideraron los siguientes criterios:

- *Validez de presentación y contenido:* se aplicó el criterio de expertos, que tuvo como objetivo valorar la utilidad de la propuesta elaborada, tanto en la calidad de su confección teórica, como en la efectividad que pudiera presentar en su aplicación.

Selección de los expertos: se seleccionaron como tales a los profesionales que reunían dos o más de los siguientes requisitos o condiciones:

- Tener 10 o más años de graduado como especialista.
- Desempeñar sus funciones como médico clínico, cardiólogo, intensivista, epidemiólogo o generalista en el hospital o en la comunidad.
- Ser Máster o Diplomante en Urgencias Médicas.
- Ser Profesor Titular o Consultante de Medicina Interna.
- Ser Doctor en Ciencias Médicas.

Método de selección: con estos requisitos se conformó un total de 25 profesionales, de ellos, fueron seleccionados 22 que cumplían con el requisito de un coeficiente de competencia mayor o igual que 0,5 (ver anexo 4).

El colectivo de expertos quedó conformado por:

- 10 especialistas de Medicina Interna con experiencia de más de 10 años, con categorías docentes de profesores asistentes, auxiliares, titulares y consultantes y cinco de ellos con la categoría de Máster en Urgencias Médicas.
- Una especialista de Medicina General Integral, Máster en Urgencias Médicas.
- Seis especialistas en Medicina Intensiva y Emergencias, Máster o Diplomantes en Urgencias Médicas o con 10 o más años de graduado.
- Cuatro especialistas en Cardiología, con más de 10 años de experiencia, uno de ellos Máster en Urgencias Médicas y otro profesor consultante de la especialidad.
- Una especialista de Epidemiología y Medicina General Integral, con más de 10 años de experiencia.

Elección de la metodología a utilizar: fue de forma individual, al entregar por escrito o vía electrónica, a cada uno de los expertos, la encuesta con las variables finales y ponderaciones utilizadas para los distintos elementos del índice pronóstico propuesto.

Ejecución de la metodología: con la entrega a los expertos de la guía de los aspectos a valorar.

Procesamiento de la información aportada por los expertos: se fundamentó a partir de una tabla de frecuencia absoluta, representada en números y porcentos.

Los expertos se pronunciaron con relación a si existió cumplimiento de las cinco propiedades básicas propuestas por Moriyama,¹⁰² según tres posibilidades:

- *Mucho*: cuando cumple todos los principios.
- *Moderado*: cuando cumple de tres a cuatro principios.

- *Nada*: si cumple uno, dos o ninguno.

Se consideró que el componente era bueno cuando al menos el 70% de los expertos lo evaluó en la categoría "mucho".

- *Validez de construcción* del índice pronóstico: para identificar tal asociación se aplicó la Correlación por Rangos de Spearman, con igual categorización que la utilizada en el análisis bivariado. El planteamiento de la hipótesis fue el siguiente:

Hipótesis nula (H_0): el patrón recurrente de la enfermedad y los antecedentes de enfermedad de arterias coronarias no varían simultáneamente con el mayor riesgo de recurrencia, según índice propuesto.

Hipótesis alternativa (H_1): el patrón recurrente de la enfermedad y los antecedentes de enfermedad de arterias coronarias sí varían simultáneamente con el mayor riesgo de recurrencia, según índice propuesto.

- *Validez de criterio* del índice pronóstico: se estableció la correlación entre el índice ordinal propuesto y el índice de CHADS; para ello, se aplicó la Correlación por Rangos de Spearman, con igual categorización que la utilizada en el análisis bivariado. Además se calculó el área bajo la curva normal, como expresión de la sensibilidad y especificidad del índice propuesto. El planteamiento de la hipótesis fue el siguiente:

Hipótesis nula (H_0): el índice pronóstico propuesto no discrimina el riesgo alto de recurrencia con similitud al índice de CHADS.

Hipótesis alternativa (H_1): el índice pronóstico propuesto sí discrimina el riesgo alto de recurrencia con similitud al índice de CHADS.

- Para la *evaluación de la fiabilidad* del índice pronóstico, se consideró la consistencia interna, representada por el coeficiente alfa de Cronbach. Su interpretación fue que, cuanto más se acercó el índice al extremo uno, mejor fue la fiabilidad.

Para evaluar la implementación práctica del modelo clínico-predictivo se consideró lo siguiente:

- *Caracterización de la recurrencia de episodios sintomáticos* como variable de respuesta principal: los resultados fueron llevados a un cuadro de distribución de frecuencia simple de cada indicador que evaluó la recurrencia y quedó expresado en número y porcentos. Se aplicó además, la estadística descriptiva a través de la media, la moda, la mediana y la suma. Para evaluar su variabilidad se utilizó el mínimo, el máximo, el rango y la desviación estándar.
- *Evaluación de los cambios en el nivel de riesgo de recurrencia y en los patrones clínicos de presentación*: para ello se aplicó la Prueba de Rangos con signos de Wilcoxon, en el primero de los casos y la prueba V de Cramer para los cambios en los patrones clínicos, ambas pruebas estimaron los cambios de ambas variables antes y después de la protocolización. El planteamiento de la hipótesis fue el siguiente:

Hipótesis nula (H_0): no existen cambios en el nivel de riesgo de recurrencia y en los patrones clínicos, antes y después de la protocolización.

Hipótesis alternativa (H_1): existen cambios en el nivel de riesgo de recurrencia y en los patrones clínicos, antes y después de la protocolización.

- *Evaluación de las variables de respuesta clínica según riesgo de recurrencia*: fueron considerados la recurrencia de episodios sintomáticos, la frecuencia cardíaca no controlada, la tensión arterial no controlada, la presencia de insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, implante de marcapaso permanente y los eventos adversos a la warfarina. Para ello se realizó el cálculo de la frecuencia simple de cada variable y se expresó en número y porcentos. El planteamiento de la hipótesis fue el siguiente:

Hipótesis nula (H_0): el control de las variables de respuesta clínica es independiente del alto riesgo de recurrencia.

Hipótesis alternativa (H_1): el control de las variables de respuesta clínica es dependiente del alto riesgo de recurrencia.

- Evaluación de la *supervivencia*, a partir del método de Kaplan Meier, el cual estimó la recurrencia del evento, en presencia de casos censurados (finalizaron el estudio sin haber presentado la recurrencia), se realizó seguimiento de los pacientes por un año, con cierre el 31 de diciembre de 2010, donde; los casos que se introdujeron en el estudio en momentos diferentes se debieron comportar de manera similar, según lo expresado por el sistema de ayuda del paquete estadístico SPSS versión 15.

En su análisis, fue utilizado el estadígrafo log – rank con $n - 1$ grados de libertad con la distribución Ji – cuadrado (X^2_t); para X^2_t el valor fue de 3,84. El análisis estadístico de este cuadro, se desarrolló a partir de la propuesta de Díaz (2010).¹¹⁴

La hipótesis para el análisis de supervivencia propuesta fue:

Hipótesis nula (H_0): existe independencia en la supervivencia entre los diferentes niveles de riesgo.

Hipótesis alternativa (H_1): no existe independencia en la supervivencia entre los diferentes niveles de riesgo. Decisión: Si $X^2_c > X^2_t$ no acepto la hipótesis nula.

- Para demostrar la validez en la aplicación del modelo clínico-predictivo fue necesario conocer el riesgo relativo (RR), la reducción relativa del riesgo (RRR), la reducción absoluta del riesgo (RRA) y el número necesario de pacientes a tratar (NNT).¹¹⁵
- Para determinar si los resultados a partir de la muestra se podían extrapolar a la población, se realizó el análisis inferencial de la misma a partir de la comparación de medias emparejadas. Para el planteamiento de la hipótesis acerca del parámetro poblacional se consideró la muestra incluida en el cuasi experimento en su diagnóstico inicial y se formuló de la siguiente manera:

Hipótesis nula (H_0): $\mu_{\text{antes}} = \mu_{\text{después}}$ lo que significa que el promedio de recurrencias de episodios sintomáticos de fibrilación atrial al año de un último episodio documentado eléctricamente, fue de 1,92 episodios.

Hipótesis alternativa (H_1): $\mu_{\text{antes}} \neq \mu_{\text{después}}$ lo que significa que el promedio de recurrencias de episodios sintomáticos de fibrilación atrial al año de un último episodio documentado eléctricamente, fue menor de 1,92 episodios.

Decisión: si el resultado de la media muestral con el valor de 1,96 para un 95% de confianza fue menor, se aceptó la hipótesis nula (H_0) y se rechazó, si fue mayor a este valor.

2.6 Pertinencia del modelo clínico-predictivo

Para evaluar la pertinencia del modelo se realizó un taller científico con los especialistas relacionados con el tema, en el contexto de actuación; a fin de validar los resultados obtenidos.

2.7 Ética de la investigación

En la investigación se aplicó lo reglamentado por el Sistema Nacional de Salud referido en los documentos relativos a los Comités de Ética de la Investigación en Cuba (Resolución Ministerial No 110 del 31 de julio de 1997 e Instrucción VADI No 4 del 25 de enero del 2000).

A todos los pacientes, que cumplieran con los criterios de inclusión y antes de realizar la misma, se les explicaron las características de la investigación que se desarrollaba en la institución, sus objetivos fundamentales y su libre voluntariedad para participar o abandonar el estudio en cualquier momento, sin que ello modificase su derecho a recibir la asistencia médica normada en la institución para casos como el suyo; así como la información pertinente sobre los propósitos científicos y sociales del estudio. Los individuos que estuvieron de acuerdo (100%) lo conciliaron al firmar el documento de consentimiento informado (ver anexo 5). Los procedimientos diagnósticos y terapéuticos utilizados a lo largo del estudio se basaron en las normas nacionales e internacionales científicamente avaladas y se realizaron con la máxima seguridad para el enfermo.¹¹⁶

Conclusiones del capítulo

Se logró integrar a través de un protocolo de asistencia, el índice pronóstico, el tratamiento general y el tratamiento individual según patrón clínico de presentación, de forma tal que se pueda establecer una línea de trabajo en los pacientes con fibrilación atrial sintomática.

CAPÍTULO 3. VALORACIÓN DEL MODELO CLÍNICO-PREDICTIVO PARA LA REDUCCIÓN DE RECURRENCIAS DE EPISODIOS SINTOMÁTICOS DE FIBRILACIÓN ATRIAL Y SU INSTRUMENTACIÓN PRÁCTICA

La identificación de los factores que influyen sobre el pronóstico de una enfermedad comprometedora para el paciente, como la fibrilación atrial, ya sea por ella en lo particular o por sus complicaciones en lo general, constituye al menos un primer intento en detener su curso a partir de la disminución de sus recurrencias. Integrar dichos factores en un índice pronóstico y modelar su presentación en la práctica clínica, representa una herramienta a considerar para el médico práctico. En este capítulo se analizan los resultados obtenidos.

3.1 Modelo clínico-predictivo para la reducción de recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial

De la fundamentación teórica efectuada en el capítulo 1, se entiende que la fibrilación atrial tiene un carácter recurrente que la hace variable en el tiempo; donde un patrón clínico de reciente diagnóstico es capaz de transitar hasta el patrón permanente a partir de múltiples recurrencias de la enfermedad. Es considerado además, que en el mantenimiento del ritmo sinusal existen dos opciones terapéuticas: el control de la frecuencia ventricular y el control del ritmo. Existen también novedosas técnicas quirúrgicas que favorecen la prevención de recurrencias, aunque ninguna ha dado plena solución a la problemática planteada. Por tanto, a juicio del investigador, detener el curso clínico de la fibrilación atrial solo es posible si se actúa sobre los factores predictivos y esto es factible si se procede de manera integral.

Esta aseveración, en la comunidad científica, implica tener en cuenta la búsqueda de alternativas en la solución, a partir de las causas y no de las consecuencias derivadas de la perpetuación de la fibrilación atrial; por lo que es necesario incorporar a la concepción de mantener el ritmo sinusal mediante antiarrítmicos del grupo I y III de la clasificación de Vaughan Willians ⁴ o a través del tratamiento quirúrgico, una nueva interpretación que dé respuesta a la problemática a partir de los factores predictivos.

La modelación teórica, parte del análisis de la *predicción del riesgo de recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial*, al considerar esta, como categoría esencial que discurre por todo el modelo e incluye a las acciones metodológicas encaminadas a detener o retardar el progreso de la enfermedad o de sus secuelas en cualquier punto después de su iniciación. Esta consideración se corresponde con el enfoque de prevención secundaria.

La terminología de *recurrencia* fue definida en la operacionalización de las variables y fueron considerados como *episodios sintomáticos* a los paroxismos breves, mayores de 30 segundos, aunque pueden durar minutos, horas, días o semanas, acompañados de síntomas relacionados con la enfermedad, al tener como referencia lo expresado por el Consenso americano-europeo.⁴

La predicción del riesgo de recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial está expresada en un primer momento en la presencia de los factores predictivos demográficos, en relación dialéctica con los factores predictivos comórbidos favorecidos por el individuo, que a su vez, como opuestos de esta relación, ayudan a la aparición de los factores predictivos específicos de la enfermedad y de ese sistema de relaciones emerge la *premisa predictiva*.

Los *factores predictivos demográficos*, como componentes del modelo, comprenden a las categorías más o menos uniformes que caracterizan la estructura de los individuos de una población determinada. En la investigación se asumen como tales la edad y el sexo.

Los *factores predictivos comórbidos*, son entendidos como un componente que caracteriza al individuo en presencia de enfermedades crónicas fundamentalmente; también se presentan, en menor frecuencia, entidades agudas y breves. En la investigación se asumen las siguientes: enfermedad de arterias coronarias, enfermedad cerebrovascular isquémica, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertiroidismo, práctica del hábito de fumar y la intoxicación etílica aguda grave. Estas entidades tienen la posibilidad de ser modificables, mediante su control, una vez presentes y los dos últimos factores pueden ser eliminados definitivamente.

A juicio del autor, entre los factores predictivos demográficos y comórbidos existe una unidad de contrarios, en tanto los segundos se mantienen controlados, esta unidad es transitoria. Cuando los factores predictivos comórbidos no se encuentran controlados o existe sumatoria de ellos a pesar del control, aparece la lucha de opuestos con los factores predictivos demográficos y genera la *contradicción dialéctica entre ambos componentes*. En otro sentido, esta contradicción también tiene su expresión en los factores predictivos demográficos, pues por sí solos constituyen elementos capaces de desencadenar recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial, no son modificables ni por el individuo, ni por su contexto, por lo que forman parte opuesta de los factores predictivos comórbidos a pesar de su control.

De la relación dialéctica de los componentes explicados, surge un componente de orden superior denominado *factores predictivos específicos de la enfermedad*, que pueden ser evitados si se tienen en cuenta los dos factores antes mencionados para impedir la recurrencia de la fibrilación atrial y el tránsito a patrones clínicos con mayores posibilidades de complicaciones. Entre los factores que incluye este componente se destacan los siguientes: las palpitaciones como motivo de consulta, la inestabilidad hemodinámica, la tensión arterial sistólica, la duración de la fibrilación atrial como enfermedad, el número de episodios sintomáticos y el patrón recurrente de la enfermedad.

De la relación entre estos cuatros componentes emerge la *premisa predictiva (figura 4)*.

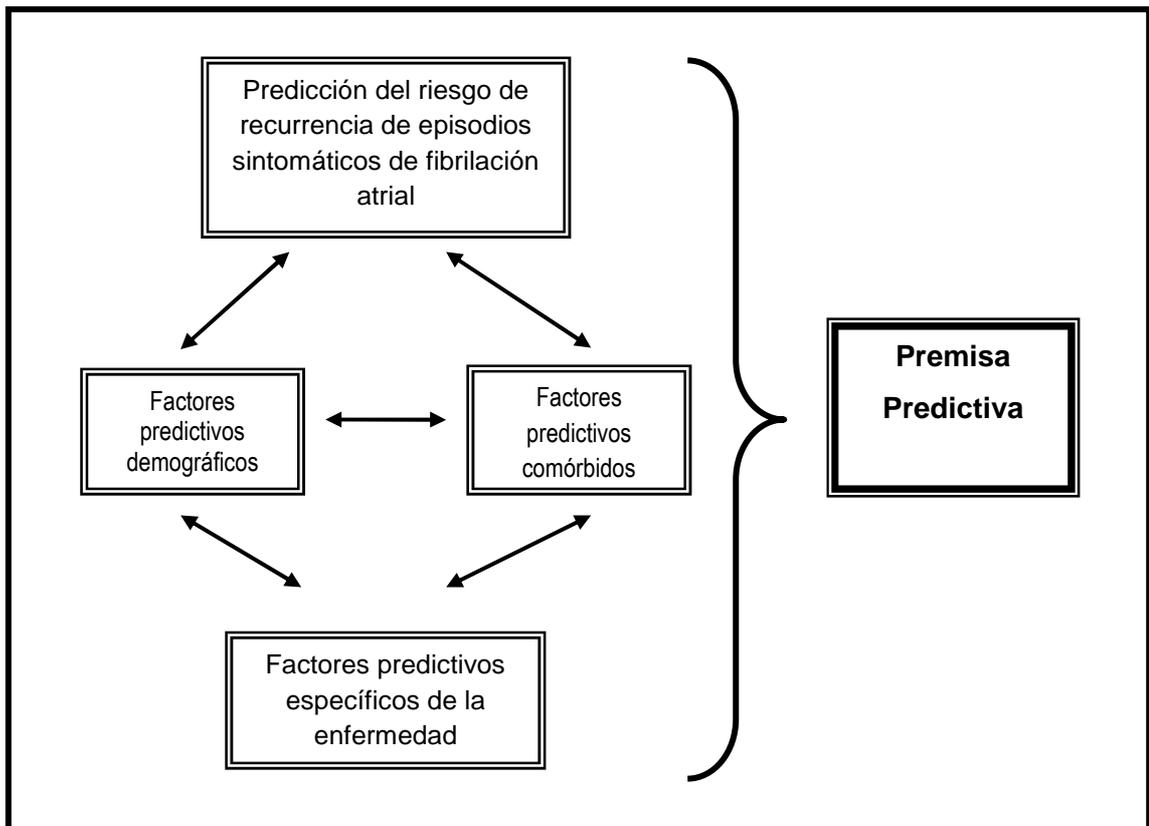


Figura 4. Premisa predictiva (fuente: elaboración propia)

Se concibe la *premisa predictiva*, como la unidad entre los factores demográficos propios del individuo, donde a medida que el paciente envejece se favorece el remodelado estructural, lo cual hace necesario mantener el control de aquellos factores que son modificables como los comórbidos, pues la sumatoria de agentes negativos propicia la recurrencia de la enfermedad y con ello la aparición de los factores específicos de la misma. Por tanto, unirlos en un índice predictivo que estime el riesgo de recurrencia de episodios sintomáticos constituye lo distintivo en la investigación.

La predicción del riesgo de recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial está expresado también, en la relación dialéctica entre la interdisciplinariedad diagnóstica, dada por las múltiples disciplinas que participan en el diagnóstico de esta afección y las acciones terapéuticas consensuadas, establecidas para el control de la enfermedad, que hacen síntesis a su vez en un

contexto de actuación que beneficia la uniformidad de las acciones médicas. Este sistema de relaciones hace emerger la *premisa diagnóstica terapéutica*.

La *interdisciplinariedad diagnóstica*, como componente del modelo, se entiende como el conjunto de disciplinas que participan en la identificación del paciente con fibrilación atrial. A este enfermo como objeto investigativo lo asisten, desde la comunidad, el equipo básico de salud (médico y enfermera de familia); en el transporte, los rescatistas del sistema integrado de urgencias médicas (sobre todo al paciente complicado) y los clínicos, geriatras, cardiólogos e intensivistas, en el servicio de urgencias y salas de hospitalización.

Las *acciones terapéuticas consensuadas*, como componente del modelo, expresan las acciones desarrolladas por los profesionales con el objetivo de reducir la recurrencia de episodios sintomáticos, entre ellas se destacan las siguientes: control de la tensión arterial por debajo de 140/90 mmHg, control de la frecuencia cardíaca entre 60 – 80 latidos por minuto en reposo, prevención del remodelado estructural, prevención de la enfermedad cerebrovascular isquémica, así como el control de las comorbilidades asociadas.

La *relación que se establece entre la interdisciplinariedad diagnóstica y las acciones terapéuticas consensuadas* constituyen un par dialéctico; entre ellos, queda reconocida una relación de dependencia mutua, debido a que, el diagnóstico de los diferentes patrones clínicos de presentación, el riesgo de enfermedad cerebrovascular isquémica y de las comorbilidades asociadas, determinará el tratamiento específico para cada paciente. En dependencia del control logrado en estos, después de establecido el tratamiento, puede modificarse el riesgo de recurrencia, el patrón clínico, el riesgo de enfermedad cerebrovascular isquémica y el control de las comorbilidades.

La *contradicción dialéctica* entre ambos componentes queda establecida porque, a pesar de que las múltiples disciplinas que participan en el diagnóstico del paciente con fibrilación atrial, realizan el

mismo de igual manera (lo cual constituye uno de los opuestos según la ley de la unidad y lucha de contrarios), las acciones terapéuticas consensuadas propician en la otra parte (múltiples disciplinas que asisten a este tipo de enfermo) acciones diferentes.

De la relación entre la interdisciplinariedad en el diagnóstico y las acciones terapéuticas consensuadas, emerge un componente de orden superior: la *uniformidad de la asistencia*, lo cual favorece la similitud de las acciones frente a un paciente con fibrilación atrial. La relación entre estos componentes da lugar a la *premisa diagnóstica terapéutica* (figura 5).

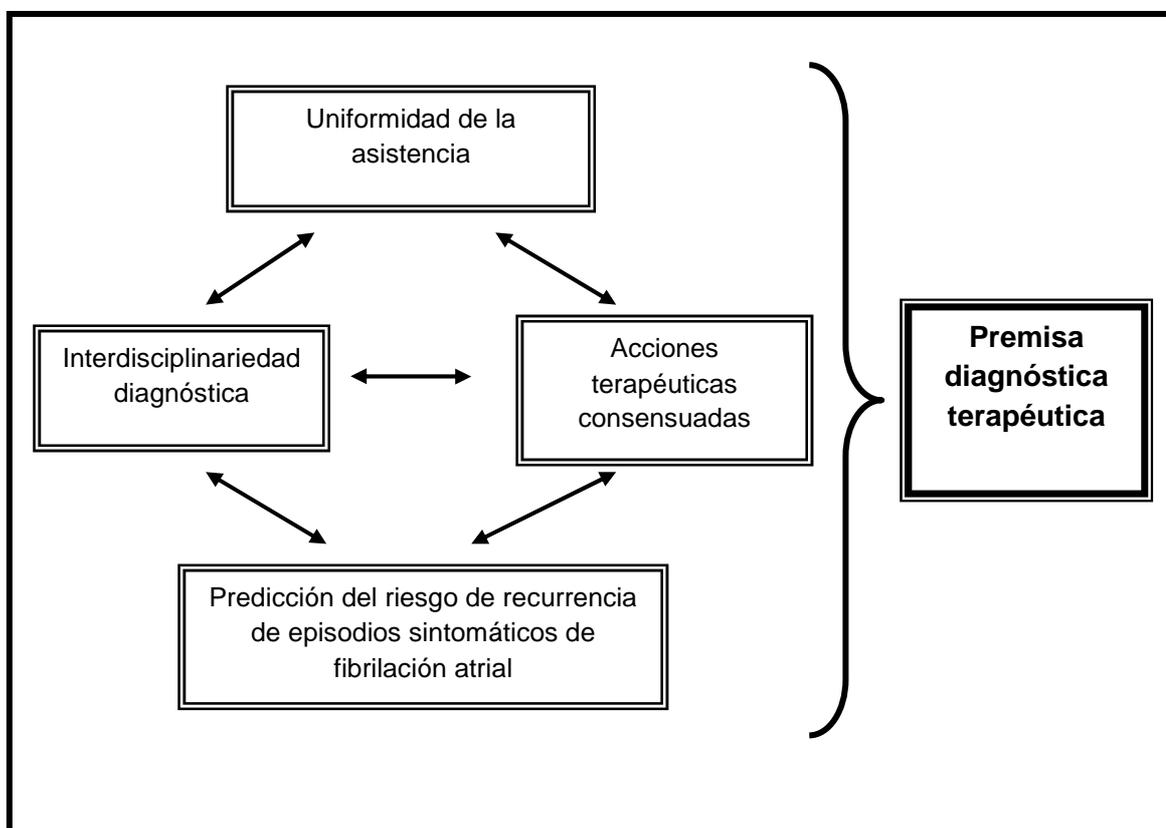


Figura 5. Premisa diagnóstica terapéutica (fuente: elaboración propia)

Se concibe la *premisa diagnóstica terapéutica*, como la identificación de los elementos que conforman el diagnóstico de la enfermedad y comorbilidades, por cualquiera de las disciplinas antes mencionadas, en unidad con los objetivos terapéuticos para cada paciente en particular. La uniformidad de las acciones terapéuticas favorece la reducción del riesgo de recurrencia de la

enfermedad; por tanto, unificar estos criterios en un protocolo de asistencia permite evaluar los indicadores de resultado en la propuesta investigativa.

Se revela entonces, la relación dialéctica entre los *procesos síntesis* de esta modelación: la premisa diagnóstica terapéutica y la premisa predictiva, que expresan el accionar del profesional en el presente y la predicción como proyección del futuro. En este sistema de relaciones emerge como *regularidad esencial*: la lógica integradora de la predicción del riesgo de recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial, que se establece entre los factores predictivos específicos de la enfermedad y la uniformidad de la asistencia (figura 6).

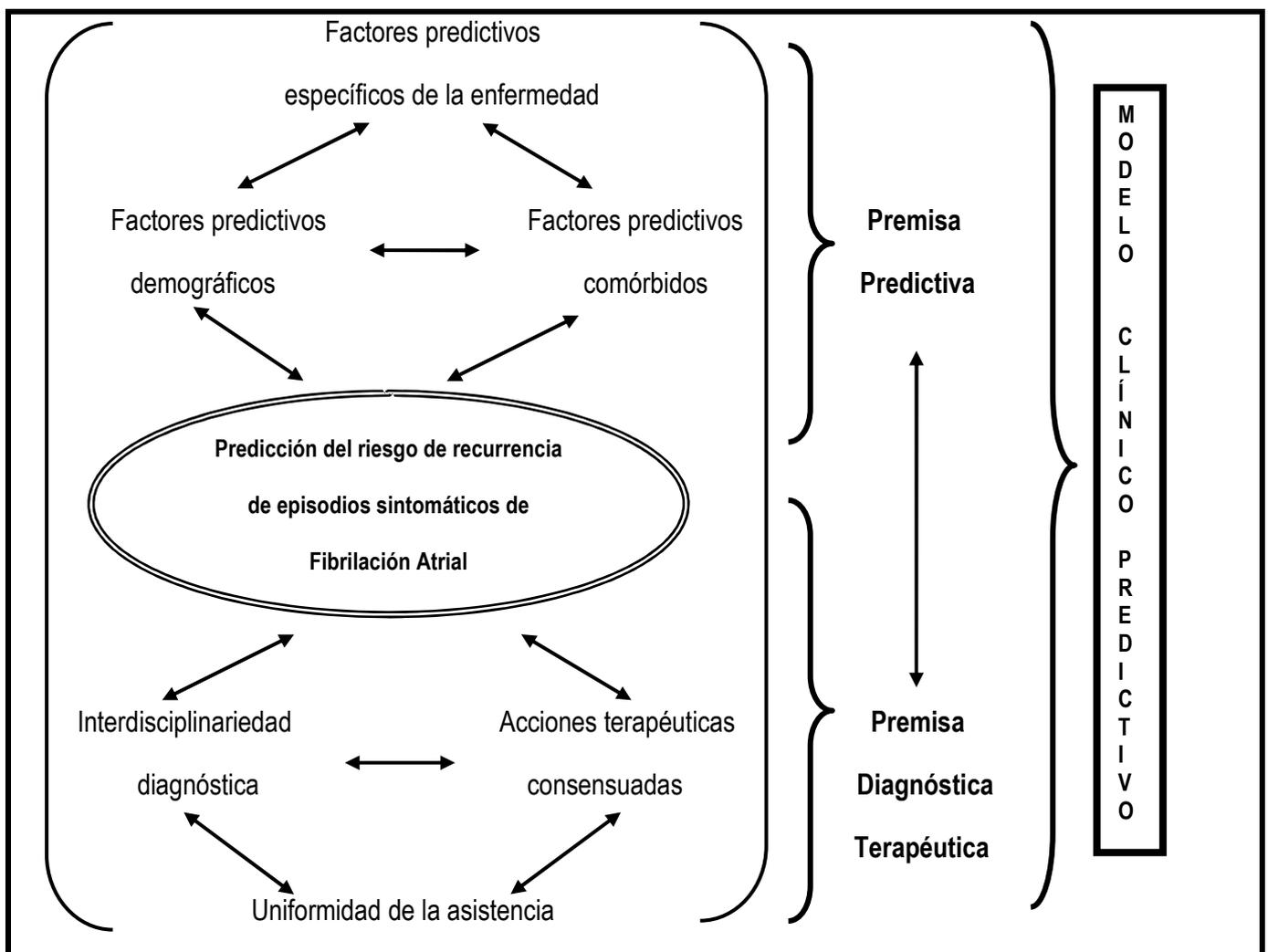


Figura 6. Modelo clínico-predictivo (fuente: elaboración propia)

3.2 Resultados de la elaboración y validación interna del índice pronóstico

En el análisis bivariado se encontró que hubo correlación con la edad (0,514), la enfermedad de arterias coronarias (0,510), la tensión arterial sistólica (0,400), la enfermedad cerebrovascular isquémica (0,345), la diabetes mellitus (0,289), el patrón recurrente (0,275), la presencia de dos o más episodios el último año (0,237) y la duración de la fibrilación atrial (0,212). (ver anexo 6. 1b).

Quedó demostrado en el análisis multivariante que la tensión arterial sistólica, la edad y la enfermedad de arterias coronarias constituyeron las que mayor peso aportaron en el modelo, con coeficientes de 0,305, 0,285 y 0,266 respectivamente, le continuaron en orden de frecuencia el patrón recurrente (0,245), el antecedente de enfermedad cerebrovascular isquémica (0,203) y finalmente el antecedente de diabetes mellitus (0,089). Es de mencionar que aunque el patrón recurrente tiene una $p = 0,347$ es decir no significativo ($p > 0,05$), una fracción de inflación de la varianza por encima de 10 (17,209) y una tolerancia por debajo de 0,10 (0,058), si se incluye dentro de los indicadores a evaluar por su importancia clínica. Luego los coeficientes estandarizados de los indicadores con resultados positivos se multiplicaron por 10 y se redondearon a números enteros, la puntuación de los indicadores fue mencionada en el protocolo de asistencia. (ver anexo 6. 1b).

Para evaluar la *validez de presentación y contenido* se consideró el criterio de expertos y sus resultados se representaron en el cuadro 1.

Cuadro 1. Opiniones de expertos sobre los indicadores del índice pronóstico

Criterios	Opiniones de expertos					
	Mucho		Moderadamente		Nada	
	No	%	No	%	No	%
Razonable y comprensible	17	77,3	5	22,7	0	0
Sensible a variaciones en el fenómeno que se mide	16	72,7	6	27,3	0	0
Con suposiciones básicas justificables	16	72,7	6	27,3	0	0
Con componentes claramente definidos	18	81,8	4	18,2	0	0
Derivable de datos factibles de obtener	17	77,3	5	22,7	0	0

n = 22

En relación con estos resultados es de señalar que los indicadores: "razonable y comprensible", "con componentes claramente definidos" y "derivados de datos factibles de obtener", los expertos coinciden en la categoría de "mucho" en más de un 75%; sin embargo, los indicadores: "sensible a variaciones en el fenómeno que se mide" y "con suposiciones básicas justificables e intuitivamente razonables", aunque sus resultados mostraron valores por encima del 70%, existió un 23,7% de los expertos que los sitúan en la categoría de "moderadamente" válidos (ver anexo 6. 2).

La metodología utilizada por Jiménez Paneque, (1999)¹¹⁷ en la construcción de un índice de gravedad constituyó una guía en la investigación. Los resultados de la mencionada autora al aplicar el índice en pacientes quirúrgicos graves, orientan a que la mitad o más de los expertos coinciden en la categoría de "mucho", excepto para el criterio "con componentes claramente definidos", que solo un 36% de los mismos lo sitúan en esta condición. En el otro artículo, dirigido a pacientes de áreas clínicas,¹⁰⁶ encuentra que un 6,2% de los expertos señalan en la categoría de "nada" el criterio "derivable de datos factibles de obtener", lo que difiere de los encontrados por el autor.

La *validez de construcción*, se representa en los cuadros 2 y 3.

Cuadro 2. Relación entre el índice pronóstico y el patrón recurrente. Validez de construcción.

Í		Patrón recurrente				Total	
		Presente		Ausente			
N		No	%	No	%	No	%
D	Bajo	4	30,8	9	69,2	13	100
I	Moderado	9	45,0	11	55,0	20	100
C	Alto	27	84,4	5	15,6	32	100
E	n = 65						

p = 0,000

En el cuadro anterior, se observó que la mayoría de los pacientes con un patrón clínico recurrente (27 casos), se corresponden con un índice pronóstico "alto", lo cual permite plantear que a medida que aumenta el número de casos recurrentes, se incrementa el número de pacientes que el índice

estratifica como "alto" riesgo de recurrencia. Lo mencionado, demuestra el carácter multicausal de la enfermedad, donde la sumatoria de factores predictivos, amplía la posibilidad de incluir un paciente con el diagnóstico de un primer episodio en la categoría de "recurrente".

La prueba de correlación de Spearman, establece una correlación débil entre ambas variables, muy cercana a la correlación moderada; con un alto nivel de significación estadística (0,000), lo que traduce que el antecedente de recurrencia varía simultáneamente con el riesgo de un nuevo episodio de fibrilación atrial, además; apoya la validez del diseño del índice pronóstico, para su aplicación a la población objeto de estudio, en la prevención de recurrencias de episodios sintomáticos (ver anexo 6. 3).

El cuadro 3 representa la relación entre el índice pronóstico y el antecedente de enfermedad de arterias coronarias.

Cuadro 3. Relación entre el índice pronóstico y el antecedente de enfermedad de arterias coronarias. Validez de construcción.

Índice	Antecedentes de enfermedad de arterias coronarias					
	Antecedentes de enfermedad de arterias coronarias				Total	
	Presente		Ausente		No	%
	No	%	No	%	No	%
Bajo	1	77,0	12	92,3	13	100
Moderado	9	45,0	11	55,0	20	100
Alto	29	90,6	3	9,4	32	100
n = 65						

p = 0,000

La presencia de antecedentes de enfermedad de arterias coronarias en el 90,6% de los casos con riesgo "alto", demuestra la estrecha relación con la fibrilación atrial sintomática en general y en particular, con los pacientes más comprometidos (alto riesgo de recurrencia), lo que evidencia que a medida que aumentó el número de casos con antecedentes de enfermedad de arterias coronarias se incrementa el riesgo de recurrencia.

La prueba de Spearman, permitió establecer una correlación moderada entre el riesgo de recurrencia y la enfermedad de arterias coronarias, la cual fue estadísticamente muy significativa (0,000) y sugiere, que para su aplicación a la población objeto de estudio, es importante el diagnóstico de este antecedente a fin de mantener su control y reducir el riesgo de recurrencias, justifica además; que ambas variables varían simultáneamente (ver anexo 6. 4).

El Consenso americano-europeo⁴ señala que la enfermedad de arterias coronarias ocupa el tercer lugar dentro de las causas de fibrilación atrial, luego de la enfermedad valvular y la insuficiencia cardíaca; las guías españolas de manejo de la enfermedad²⁵ consideran que un 30% de la población con fibrilación atrial tiene al antecedente de una valvulopatía sobre todo mitral y un 20% de enfermedad de arterias coronarias. El autor de la investigación, considera que aunque se excluyó la enfermedad valvular, por lo infrecuente en los servicios de urgencias, el antecedente de enfermedad de arterias coronarias se ve favorecido por el rápido envejecimiento poblacional.

La evaluación de la *validez de criterio* se representa en el cuadro 4.

Cuadro 4. Relación entre el índice pronóstico y el índice de CHADS. Validez de criterio.

Índice pronóstico	Índice de CHADS						Total	
	Riesgo bajo		Riesgo moderado		Riesgo alto			
	No	%	No	%	No	%	No	%
Bajo	9	69,2	4	30,8	0	0	13	100
Moderado	2	10,0	13	6,5	5	25,0	20	100
Alto	1	3,1	6	18,8	25	78,1	32	100

n = 65

p = 0,000

El análisis de comparación utilizado en la investigación, permite apreciar, que a medida que el índice pronóstico propuesto identifica las personas en riesgo, también el índice de CHADS (test de referencia) lo hace de igual manera, sobre todo en el riesgo alto, donde se identifican por ambos

scores 25 pacientes (78,1%), lo que sugiere, que la propuesta investigativa tiene su utilidad en el diagnóstico del riesgo, pero sus indicadores tienen similitud al índice de referencia, por lo que pudiera estimar también, el riesgo a un evento cerebrovascular.

El análisis estadístico evidenció una correspondencia moderada entre ambos índices (Correlación por Rangos de Spearman de 0,712) y se obtuvo con un alto nivel de significación (0,000); lo que evidencia la validez de criterio del índice propuesto y su importancia para la aplicación a la población objeto de estudio, en la práctica asistencial, para la prevención de recurrencia de episodios sintomáticos. Este resultado justifica que ambos índices tienen similitud en discriminar el riesgo alto de recurrencia (ver anexo 6. 5). Con el objetivo de corroborar la validez de criterio de este índice, se realiza el análisis de la curva COR y se representa en la figura 7.

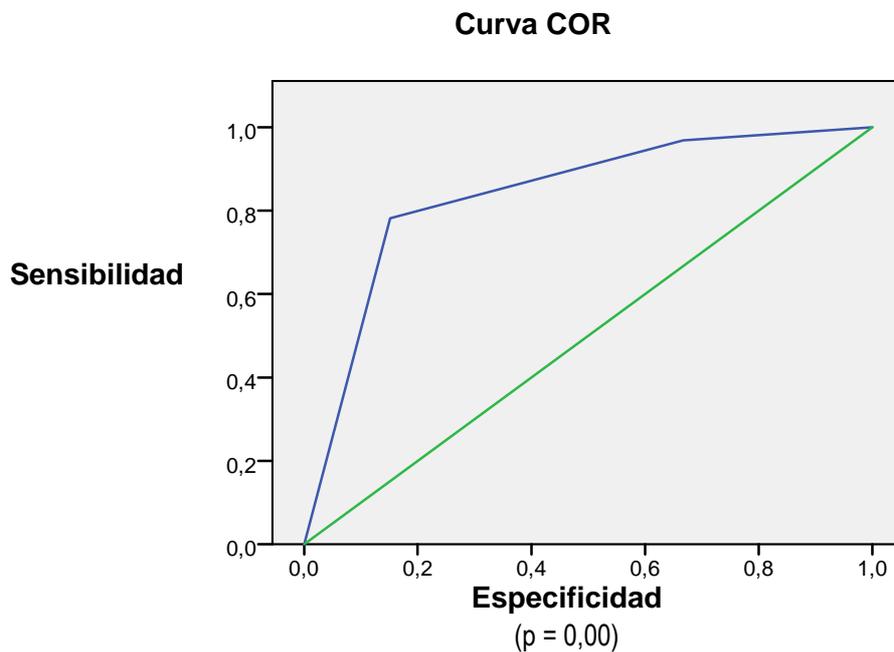


Figura 7. Curva COR. Relación entre el índice pronóstico y el índice de CHADS. Validez de criterio.

Como se representa en la figura anterior, el área bajo la curva fue de 0,838, muy próxima a uno, por lo que el índice propuesto tiene un alto poder de discriminación del riesgo de recurrencia, o sea, su capacidad para diferenciar aquellos pacientes que se predijo no recurrirían, de los que se pronosticó

que si ocurrirán después del año del último episodio; este resultado, tiene un alto nivel de significación estadístico, por lo que la prueba avala la utilidad del índice propuesto, en el contexto de actuación (ver anexo 6. 6).

Relacionado con la *evaluación de la fiabilidad* del índice pronóstico, se considera la consistencia interna, representada por el coeficiente alfa de Cronbach y expresada en el cuadro 5.

Cuadro 5. Análisis de confiabilidad del índice pronóstico.

Componentes del índice	Correlación elemento total corregido	Alfa de <u>Cronbach</u> si se elimina el componente
Edad > = 55 años	0,170	0,440
Patrón recurrente	0,214	0,424
Antecedentes de diabetes mellitus	0,217	0,423
Antecedentes de enfermedad cerebrovascular isquémica	0,229	0,416
Tensión arterial sistólica > = 160 mmHg	0,272	0,383
Antecedentes de enfermedad de arterias coronarias	0,279	0,378
n = 65		

Alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados: 0,465

Como parte de la investigación y para corroborar el método propuesto, se analizó el Alfa de Cronbach; relacionado con los resultados del cuadro anterior, todos los indicadores mostraron valores por encima de cero, lo que significa que la información recogida por los mismos, es de utilidad para la práctica asistencial, a partir de las mediciones que realiza.

Según el valor de este método, si se elimina uno de los componentes, resultó que el más importante fue el antecedente de enfermedad de arterias coronarias (0,378), lo que causaría la mayor disminución en el coeficiente alfa. Se evidencia nuevamente, la importancia de este antecedente y

su relación con la enfermedad, pero también, la necesidad de mantenerlo como el fundamental en la propuesta del índice pronóstico.

Ledesma y colaboradores (2002)¹¹⁸ consideran, que el método de consistencia interna constituye el camino más habitual para estimar la validez de fiabilidad de pruebas, escalas o test. En la investigación que se presenta, el Alfa de Cronbach fue de 0,465, lo que significa que los elementos que lo integran tienen características comunes, este resultado, aunque no se encuentra entre 0,60 y 0,70 para considerarlo de gran fiabilidad, a juicio del investigador como el índice se diseña para la prevención de recurrencias y no para modificar patrones terapéuticos, si tiene gran relevancia clínica; y permite por tanto, ser aplicado en el contexto investigativo. (Ver anexo 6. 7)

De la construcción y validación del índice pronóstico, el autor infiere que se ha producido un avance en el conocimiento de la enfermedad, al ofrecer un instrumento que estratifica el riesgo de recurrencia de la fibrilación atrial, hasta ahora no descrito por la comunidad científica. Este resultado fue publicado en el 2010.¹¹⁹

3.3 Resultados que evalúan la eficacia del modelo clínico-predictivo

Caracterización de la recurrencia de episodios sintomáticos, como variable de respuesta principal

La recurrencia de episodios sintomáticos después de la protocolización, se presentó en solo nueve pacientes, con un solo episodio cada uno, lo que representa aproximadamente el 14% de los casos objeto de estudio. Antes de iniciada la protocolización, la recurrencia se presentó en el 61,5% de los casos. La media de presentación del número de episodios en la condición de antes fue de $1,92 \pm 0,837$, después de un año de seguimiento, este indicador fue de $0,14 \pm 0,348$ episodios sintomáticos (ver anexo 6.8), lo que sugiere que se reduce sustancialmente el riesgo de recurrencia con acciones asistenciales planificadas según estrato de riesgo.

La caracterización de los nueve pacientes con *recurrencia de episodios sintomáticos*, se representa en la figura 8.

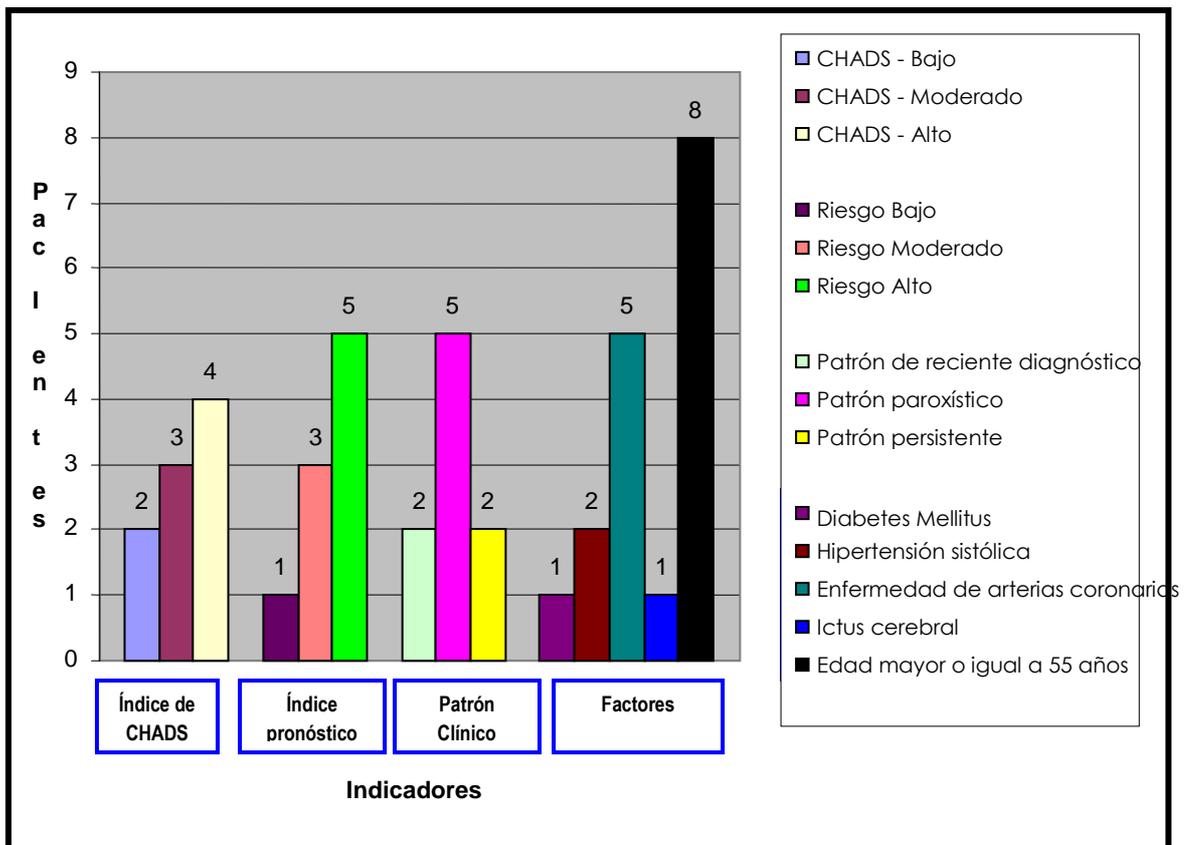


Figura 8. Caracterización de los pacientes con recurrencia de episodios sintomáticos

Como se puede apreciar, cuatro casos presentaron un riesgo alto de evento cerebrovascular (según índice de CHADS); el índice pronóstico diseñado, estratificó como riesgo alto a cinco pacientes. De los nueve pacientes con recurrencia de episodios sintomáticos, cinco pertenecían al patrón paroxístico de la enfermedad; la enfermedad de arterias coronarias y la edad mayor o igual a 55 años, fueron los factores predictivos medidos con mayor frecuencia por el índice.

Todos estos indicadores mostraron valores por encima de un 40 %, resultados relevantes desde el punto de vista clínico y estadístico (ver anexo 6.9). La diabetes mellitus solo se manifestó en un paciente; no obstante se conoce que esta enfermedad incrementa en un 40% el riesgo de un nuevo episodio de fibrilación atrial.^{120, 121}

Márquez y colaboradores, (2006) en México,⁴⁶ consideran que la forma paroxística de la enfermedad, puede durar horas, días o semanas y tiene tendencia a recurrir, con lapsos cada vez

más cortos entre las crisis; esta evidencia, podría explicar por qué se presentan en mayor número, los casos con este tipo de patrón clínico en la presente investigación.

Una vez que ha aparecido la fibrilación atrial, sigue siendo crucial tratar los posibles factores desencadenantes, para poder decidir la mejor estrategia a seguir.¹²² En tal sentido, el sitio fisterra.com, en las guías clínicas del 2004,²⁷ consideran que la edad mayor a 55 años y la presencia de una cardiopatía orgánica asociada, son factores que favorecen la recidiva precoz de la enfermedad, tal como ocurre en la investigación actual, iguales consideraciones se manifiestan en un artículo publicado por Michelle D. Schmiegelow.¹²³

Concepción Moro y Antonio Hernández, en España,¹²⁴ consideran, que las causas fundamentales de recurrencia de la enfermedad lo constituyen el incremento de la población geriátrica y del diagnóstico de la enfermedad; así como un mayor reconocimiento de los casos en las fases precoces de la enfermedad. Tales consideraciones pudieran también justificar la frecuencia de la recurrencia de la enfermedad en el contexto investigativo.

Los resultados de los *cambios en el nivel de riesgo de recurrencia* antes y después de la protocolización quedan representados en el cuadro 6.

Cuadro 6. Cambios del nivel de riesgo de recurrencia antes y después de la protocolización.

Nivel del índice pronóstico (antes)	Nivel del índice pronóstico (después)							
	Bajo		Moderado		Alto		Total	
	No	%	No	%	No	%	No	%
Bajo	19	100	0	0	0	0	19	100
Moderado	6	35,3	9	52,9	2	11,8	17	100
Alto	1	3,4	4	13,8	24	82,8	29	100
Total	26	40,0	13	20,0	26	40,0	65	100

p = 0,025

Como se aprecia en el cuadro anterior, los casos con bajo riesgo de recurrencia eran 19, antes de la aplicación de la protocolización y posterior a la finalización del mismo, quedan incluidos en esta

categoría 26 casos. Los pacientes incluidos en el riesgo moderado de recurrencia eran 17 al inicio del estudio y disminuyeron a 13 pacientes al finalizar el mismo. En relación con el riesgo alto de recurrencia, inicialmente eran 29 casos y al terminar el año de seguimiento disminuye este grupo a 26 pacientes.

El objetivo investigativo de disminuir los pacientes de los grupos de mayor riesgo a los de menor riesgo fue cumplido: seis casos que tenían un riesgo moderado y un caso con riesgo alto, se incorporaron al riesgo bajo de recurrencia; cuatro pacientes con riesgo alto, luego de un año de seguimiento disminuyeron al riesgo moderado. Estos resultados, favorecen la reducción de la recurrencia de la enfermedad y la disminución de sus complicaciones; a pesar de ello, dos casos con riesgo moderado transitan al riesgo alto de recurrencia, uno de ellos se corresponde con un paciente que durante el seguimiento tuvo un episodio de dolor anginoso y mediante la prueba de esfuerzo, se diagnosticó una enfermedad de arterias coronarias y por tanto, la puntuación del riesgo aumenta en tres puntos; el otro caso, fue una paciente que en el curso de la enfermedad, tiene un ataque transitorio de isquemia y por tanto, incrementa su riesgo en dos puntos.

La prueba de rangos con signos de Wilcoxon, fue estadísticamente significativa ($p= 0,025$), lo que apoya la hipótesis alternativa al producirse cambios en los niveles de riesgo, antes y después de la protocolización, a partir del índice pronóstico diseñado; este resultado, confirma la necesidad de la estratificación del riesgo de recurrencia en el paciente con fibrilación atrial sintomática que pudiera convertirse en una guía de buenas prácticas para la comunidad científica (ver anexo 6.10).

Healey y colaboradores, (2005)¹²⁵ en un artículo de metaanálisis desarrollado en Estados Unidos, encuentran que al prevenir la recurrencia de la fibrilación atrial, con los fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y con los bloqueadores de los receptores de angiotensina, se reduce la morbimortalidad por insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular e hipertensión

arterial asociada a hipertrofia ventricular izquierda, el autor de la investigación asume estos criterios (ver protocolo de asistencia) y los apoya con los resultados investigativos obtenidos.

El interés del autor de evaluar los *cambios en el patrón clínico de presentación* al año de seguimiento quedó representado en el cuadro 7.

Cuadro 7. Cambios del patrón clínico de presentación antes y después de la protocolización.

Patrón clínico (antes)	Patrón clínico (después)								Total	
	Reciente diagnóstico		Paroxístico		Persistente		Permanente			
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
Reciente diagnóstico	23	92,0	2	8,0	0	0	0	0	25	100
Paroxístico	0	0	11	91,7	1	8,3	0	0	12	100
Persistente	0	0	1	7,7	11	84,6	1	7,7	13	100
Permanente	0	0	3	20,0	0	0	12	80,0	15	100
Total	23	35,4	17	26,2	12	18,5	13	19,9	65	100

p = 0,000

Como se observa en el cuadro anterior, inicialmente 25 pacientes conformaban el grupo clasificados como reciente diagnóstico y al final del seguimiento permanecen en este grupo 23 casos. Dos casos tuvieron paroxismos de fibrilación atrial y se consideraron entonces como patrón paroxístico. Este cambio de categoría es relativo, pues según plantea el Consenso americano-europeo,⁴ el médico debe asumir la incertidumbre de si fue o no un primer episodio, pues la enfermedad se manifiesta en muchas ocasiones como asintomática y el paciente no es capaz de percibirla o dura escasos segundos, por lo que no se documenta la enfermedad, ni en historia clínica ni por un electrocardiograma.

En relación con el patrón paroxístico, inician el grupo 12 casos y se incrementa a 17 pacientes al final, pues se incorporan dos casos de reciente diagnóstico, un caso persistente y tres casos

permanentes. Este resultado justifica la afirmación del Consenso americano-europeo,⁴ de que el paciente con fibrilación atrial, en cualquier momento de la evolución de la enfermedad, es posible que realice paroxismos que no meritan fármacos antiarrítmicos, independiente del patrón clínico al que corresponda. La fibrilación atrial paroxística, constituye una enfermedad crónica con una alta probabilidad de recurrencia en la mayoría de los pacientes,¹²⁶ a su vez; Haissaguerre (2000)¹²⁷ señala como alternativa para este tipo de fibrilación atrial la ablación con catéter, sobre todo en pacientes resistentes a drogas antiarrítmicas.

Los pacientes con patrones clínicos persistentes reducen el número de casos al final del seguimiento, de 13 a 12 pacientes; el caso que denota la diferencia, fue un paciente que en consulta a las tres semanas, anticoagulado, se encuentra en ritmo sinusal, sin necesidad de utilizar drogas antiarrítmicas del grupo I o III de la clasificación de Vaughan – Willians o cardioversión eléctrica, por lo que se clasifica como un patrón paroxístico. El resto de los pacientes del grupo, entran a ritmo sinusal con el uso de la amiodarona, según protocolo de asistencia, excepto un paciente con edad mayor de 55 años y antecedentes de enfermedad de arterias coronarias que transita al patrón clínico permanente, a pesar de la cardioversión farmacológica y eléctrica.

Los pacientes incluidos en el grupo permanente reducen el número de 15 a 13 casos. Se incluye en este patrón un caso persistente; pero a su vez, tres pacientes regresan a ritmo sinusal y se mantienen controlados, con solo el control de frecuencia cardíaca y anticoagulación. A juicio del investigador, dichos resultados son favorables, pues significan el tránsito a estadios inferiores, donde son menos frecuentes las complicaciones.

La prueba de V de Cramer ofreció un nivel de asociación (0,835) y de significación alto, lo que apoya los evidentes cambios en los patrones clínicos de presentación y reafirman su relación con la protocolización antes y después; además, permite aseverar que este será el comportamiento en la población objeto de estudio (ver anexo 6. 11).

La relación de las *variables de respuesta clínica con el riesgo de recurrencia* se puede apreciar en el cuadro 8. Es de mencionar, que solo se hace referencia en el cuadro, a los pacientes donde no hubo control en estas variables.

Cuadro 8. Variables de respuesta clínica según niveles del índice pronóstico.

Variables de respuesta clínica	Niveles del índice pronóstico						Total	
	Bajo		Moderado		Alto		No	%
	No	%	No	%	No	%		
Recurrencia de episodios sintomáticos	1	11,1	3	33,3	5	55,6	9	14
Frecuencia cardíaca no controlada	3	23,1	4	30,8	6	46,2	13	20
Tensión arterial no controlada	1	11,1	1	11,1	7	77,8	9	14
Presencia de insuficiencia cardíaca	0	0	2	40,0	3	60,0	5	7,7
Presencia de enfermedad cerebrovascular	0	0	0	0	3	100	3	4,6
Implante de marcapaso permanente	0	0	1	50,0	1	50,0	2	3,1
Presencia de evento adverso a la warfarina	0	0	0	0	5	100	5	7,7
n = 65								

En el cuadro anterior, se observa, que solo nueve pacientes presentaron *recurrencias de episodios sintomáticos* a los Servicios de Urgencias; de ellos el 55,6%, pertenecían al riesgo alto de recurrencia según índice pronóstico, lo que apoya la necesidad de un seguimiento diferenciado a este grupo de enfermos; solo un caso del riesgo bajo presentó una recurrencia. De los pacientes incluidos en el riesgo moderado, tres casos recurrieron durante el año de seguimiento. Los resultados anteriores confirman la importancia de la estratificación del riesgo en el seguimiento de estos casos.

Los casos recurrentes representaron el 13,8% de los pacientes estudiados, muy por debajo de lo enunciado en estudios tan importantes como: el Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF), que presenta un 90% de recurrencias al año de seguimiento y el Strategies of Treatment of

Atrial Fibrillation (STAF) que al año y medio de seguimiento tiene un 89% de recurrencias, ambos resultados son enunciados por el Consenso americano-europeo.⁴

Ortiz de Murúa y colaboradores,(2001)¹²⁸ en su artículo sobre cardioversión eléctrica programada en pacientes con fibrilación atrial crónica encuentra tasas de recurrencias de un 35,6% al año de seguimiento, Ninín Pires, (2005)¹²⁹ señala una tasa de recurrencia con fármacos antiarrítmicos de un 63%; Calvo, (2012)¹³⁰ encuentra que el 60,9% de los pacientes no presentaron recurrencia tras varios procedimientos de ablación, durante un seguimiento medio de 8,7 meses y Scazzuso F y colaboradores, (2011)¹³¹ señalan que la tasa de éxito primario a los 12 meses tras cirugía de las venas pulmonares fue de 84,04%; lo que evidencia en la propuesta investigativa, que la protocolización utilizada permite obtener resultados inferiores a lo señalado por los autores anteriores.

El *control de la frecuencia cardíaca ventricular*, en valores entre 60 – 80 latidos por minuto en reposo, no se logró en 13 casos; de ellos, el 46,2% pertenecían al riesgo alto de recurrencia, el 30,8% y el 23,1% pertenecían al riesgo moderado y bajo respectivamente. En la totalidad de estos pacientes fue necesario reajustar la dosis de los fármacos lentificadores de la conducción auriculoventricular, de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y la espironolactona, que participan en el remodelado cardiovascular. Solo en dos casos fue necesario el implante de un marcapaso permanente, para evitar la cardiomiopatía inducida por la taquicardia. Estos casos representaron el 20% del total de los estudiados.

Los resultados fueron favorables si se tiene en consideración que el 80% de los casos logró el control de la frecuencia en los valores establecidos por el protocolo de asistencia, lo que permitió reducir el número de recurrencias y de complicaciones; sin embargo, Van Gelder (2010)¹³² señala que se tiene iguales efectos con valores hasta 110 latidos por minuto de la frecuencia cardíaca en reposo, lo cual pudiera ser objeto de valoración de próximas investigaciones.

Los fármacos utilizados para el control de la frecuencia fueron los pertenecientes a los del grupo II, IV y V de la clasificación de Vaughan – Willians, según protocolo de asistencia y apoyado también en estudios tan importantes, como los publicados por Restrepo (2007),¹³³ Musco (2008),¹³⁴ Maddox (2010),¹³⁵ y Luis (2011),¹³⁶ sin necesidad del uso de fármacos antiarrítmicos del grupo III, según lo reportado por otras literaturas.^{137 – 139} La decisión de control de la frecuencia cardíaca o el control del ritmo, depende de la edad, los síntomas asociados, las comorbilidades y el estado hemodinámico;^{140, 141} el autor de la investigación tuvo en consideración estos enunciados, para escoger cuál de los fármacos del grupo II, IV y V de la mencionada clasificación, eran más convenientes para cada caso en particular.

El *control de la tensión arterial*, también mostró resultados clínicos significativos durante el año de seguimiento. Solo nueve casos no controlaron sus cifras tensionales; siete de ellos (77,8%) pertenecían al riesgo alto de recurrencia y en el riesgo bajo y moderado quedó incluido un caso para cada categoría (11,1%). Este resultado, señala la necesidad del control de la tensión arterial por debajo de 140/90 mmHg, si se quiere reducir el riesgo de recurrencia. Ribeiro (2008)¹⁴² en Brasil considera que la miocardiopatía secundaria a la hipertensión arterial es la primera causa de fibrilación atrial en su país.

Según el autor de la investigación, de las *complicaciones* asociadas a la fibrilación atrial, la insuficiencia cardíaca es una de las fundamentales. Durante el año de seguimiento, solo se presentaron cinco casos, de ellos, dos pertenecían al riesgo moderado de recurrencia y tres casos pertenecían al riesgo alto. Constituye esta complicación, causa y consecuencia de la fibrilación atrial,^{143, 144} por lo que evitarla, a consideración del autor, es una necesidad. En los cinco casos, la insuficiencia cardíaca estuvo relacionada con trastornos del medio interno y neumonías adquiridas en la comunidad, en pacientes geriátricos y con antecedentes de una cardiopatía orgánica. Tal asociación se reporta en otras literaturas.^{4, 12, 40, 145}

La enfermedad cerebrovascular fue observada en tres casos, dos desarrollaron ataques de isquemia transitoria y uno, una hemorragia intraparenquimatosa; todos pertenecían al riesgo alto de recurrencia, lo que justifica que este índice, junto al índice de CHADS,⁴ sean empleados para prevenir el desarrollo de esta complicación. La frecuencia de un evento cerebrovascular, fue de 4,6%, muy similar a la bibliografía, que reporta que entre el 4% y el 5% de los pacientes con fibrilación atrial, evolucionan a una enfermedad cerebrovascular.^{4, 146, 147} Kruchoy Thygesen (2009)¹⁴⁸ considera que el pronóstico de este tipo de paciente es pobre cuando la anticoagulación está contraindicada.

El evento cerebrovascular cardioembólico, no se presentó en el grupo de estudio; ello pudiera guardar relación con el uso de antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes, según protocolo de asistencia (ver anexo 2). Este resultado es apoyado por los criterios de Wyse (2002),¹⁴⁹ cuando menciona su utilidad en los pacientes de riesgo, Aburto Murrieta (2005),¹⁵⁰ Ustrell Roig (2007)¹⁵¹ y García Pastor (2009)¹⁵² relacionado con esta complicación; distante del encontrado por Sandercock (2011).¹⁵³ No obstante, este resultado difiere de lo encontrado por Morris (2008)¹⁵⁴ que plantea que el 11,1% de los pacientes que desarrollaron enfermedad cerebrovascular en el curso de la fibrilación atrial, fueron infartos cerebrales cardioembólicos; en otro sentido, se menciona por Gil Núñez (2010)¹⁵⁵ que el riesgo de ictus es independiente del tipo basal de fibrilación atrial. Gómez Peña y Nápoles Riaño (2011),¹⁵⁶ señalan en un artículo publicado en una revista ecuatoriana de Neurología, el riesgo elevado de un evento cerebrovascular en los pacientes con fibrilación atrial.

Tal como lo establece el protocolo de investigación, fue necesario realizar implante de *marcapasos permanentes* unicamerales (VVI) en dos casos; con el objetivo de lograr el control de la frecuencia ventricular y por tanto, evitar la cardiomiopatía inducida por taquicardia; con resultados muy alentadores hasta el final del seguimiento; este método terapéutico es avalado por criterios científicos realizados en otros contextos internacionales.^{157 – 161}

Es de señalar que, el número de *eventos adversos a la warfarina* fue escaso (7,7%), solo dos casos con hematuria leve y tres con hematomas; todos pertenecientes al riesgo alto de recurrencia. Estas constituyen complicaciones leves, según lo previsto en el protocolo de asistencia. En la totalidad de los casos el tratamiento se restableció, pues tres estuvieron en relación con una interacción medicamentosa con otro fármaco (metronidazol y antimicrobianos) ajenos a la fibrilación atrial y en dos de ellos, con la ingestión de yogourt de manera frecuente; en ningún paciente existía riesgo de sangramiento. Lo ocurrido muestra la importancia del conocimiento de la enfermedad y de los elementos que influyen en la anticoagulación por parte del paciente y su familia, pues ambas influyen en el control de la fibrilación atrial.¹⁶²

De manera general, es posible asegurar que, la estratificación del riesgo de recurrencia y la estrategia de control de la frecuencia cardíaca, propuesta en el protocolo de asistencia, garantizan una reducción de la recurrencia de episodios sintomáticos y un mejor control de las cifras tensionales, pues los fármacos utilizados en dicha propuesta son también hipotensores y se incluye la terapéutica de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes, todo lo cual permite disminuir el número de complicaciones como la enfermedad cerebrovascular. Por su parte, el índice pronóstico utilizado, es integrador y resume las variables de respuesta clínica. La salida estadística de estos resultados se encuentra en el anexo 6. 12.

El *análisis de la supervivencia*, según el método de Kaplan Meier, quedó representado en el cuadro 9, figura 9. Este tipo de análisis, estima la posibilidad de que ocurra una recurrencia de fibrilación auricular en función del tiempo.

Cuadro 9. Función de supervivencia por estratos de niveles de riesgo de recurrencia

Niveles	No Total	No de Eventos	Censurados		Tiempo de supervivencia (estimación de la media en meses)	Estadígrafo
			No	%		
Bajo	19	1	18	94,7	12,000	Ji cuadrado (8,37) p < 0,05
Moderado	17	1	16	94,1	11,647	
Alto	29	7	22	75,9	11,379	
Global	65	9	56	86,2	11,631	

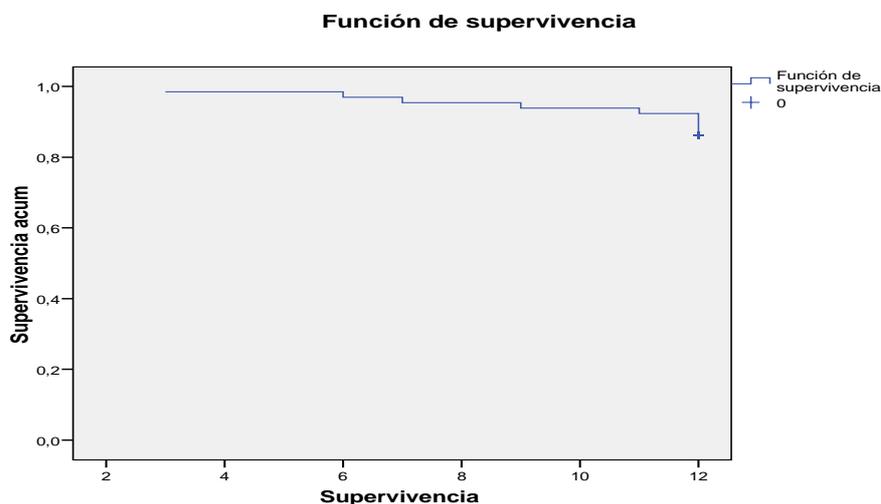


Figura 9. Función de supervivencia según Kaplan Meier. Estimación de la media global.

En la investigación, según este método se estima un período libre de recurrencias de 12,000 meses para el riesgo bajo, 11,647 meses para el riesgo moderado y de 11,379 meses para el riesgo alto, con un promedio global de 11,631 meses sin recurrencias, lo que sugiere, que a medida que aumenta el riesgo de recurrencia, disminuye el período libre de episodios sintomáticos.

La prueba de elección para comparar los estimados de supervivencia, log – rank (Ji – Cuadrado), ofreció un resultado de 8,37, es decir, por encima del 3,84 prefijado (ver capítulo 2); el mismo se obtuvo con un alto nivel de significación ($p < 0,05$); por lo tanto, el tiempo de supervivencia

estimado, es decir, el período libre de episodios sintomáticos en pacientes con fibrilación atrial, es alto y existe diferencia en el comportamiento entre los diferentes niveles de riesgo. Tales resultados, justifican la dependencia de la supervivencia con el nivel de riesgo de recurrencia y validan la propuesta de protocolización diseñada (ver anexo 6. 13).

Sin embargo, Palardy y colaboradores (2008),¹⁶³ mencionan que el uso de fármacos antiarrítmicos solo reduce la recurrencia de la enfermedad a seis meses, en un 50% de los pacientes, resultados menos significativos que los encontrados en la investigación.

Martínez (2006)¹⁶⁴ en un artículo publicado en la revista española de Cardiología, al evaluar el rendimiento terapéutico de la cardioversión para pacientes con fibrilación atrial persistente, encontró que el 56,4% de los casos recurrió al año de seguimiento y opina que el tamaño de la aurícula izquierda, la hipertensión arterial y la edad no tienen valor predictivo en esa serie estudiada. En el grupo investigativo actual, la hipertensión arterial y a la edad, sí constituyen factores predictivos de importancia.

En la actualidad se reconoce un incremento de nuevas investigaciones en busca de tratamientos eficaces para la fibrilación atrial, debido al incremento de la población enferma con ella, el reconocimiento de sus complicaciones, el deterioro marcado de la calidad de vida que trae aparejado, así como el aumento en los costos de salud;¹⁶⁵ sin embargo, pocos se centran en la prevención.

Se debe tener en cuenta que, una de las finalidades de la investigación fue extender el período libre de recurrencias de la enfermedad para evitar las complicaciones e impedir que los casos evolucionen hacia el patrón de presentación permanente, donde se hace casi imposible revertir la arritmia al ritmo sinusal. La propuesta investigativa, desde el nivel de intervención preventivo facilitó lograr estos objetivos.

La validez en la aplicación de las acciones asistenciales en la Consulta de Referencia se resumen en el cuadro 10, para este grupo de pacientes con fibrilación atrial sintomática.

Cuadro 10. Validez en la aplicación del protocolo de asistencia en Consulta de Referencia

INDICADORES	RESULTADOS
Incidencia de recurrencia antes de la protocolización (I_{ap})	40/ 65
Incidencia de recurrencia después de la protocolización (I_{dp})	9/ 65
Riesgo absoluto antes de la protocolización (RA_{ap})	0,61
Riesgo absoluto después de la protocolización (RA_{dp})	0,13
Riesgo Relativo (RR) = (RA_{dp}) / (RA_{ap})	0,21
Reducción del Riesgo Relativo (RRR) = $1 - RR \times 100$	79 %
Reducción del Riesgo Absoluto (RRA) = (RA_{ap}) - (RA_{dp}) x 100	48 %
Número de pacientes Necesario para Tratar (NNT) = $1 / RRA \times 100$	2,08
n = 65	

Como se puede observar, se obtiene una incidencia de pacientes recurrentes antes de aplicar el protocolo de asistencia de 0,61, luego de aplicada la propuesta de seguimiento la incidencia de recurrencia fue de 0,13; por lo tanto, el riesgo relativo (RR) es menor que uno (0,21), lo que significa que el protocolo de asistencia interviene como protector para evitar la recurrencia. Permite además inferir que, por cada paciente recurrente antes de la protocolización, se registraron 0,21 después de aplicado el protocolo, que también puede ser expresado como: por cada 100 recurrencias de la enfermedad antes de la protocolización, se registran 21 después de aplicada la propuesta.

Por otra parte, se puede apreciar que la reducción del riesgo relativo de recurrencia (RRR) es de un 79%, lo cual traduce una disminución en igual por ciento de la incidencia de recurrencia de fibrilación atrial para los pacientes que reciben las acciones asistenciales del protocolo. Otro beneficio atribuible al protocolo de asistencia, es la reducción del riesgo absoluto (RRA), o sea, se evitan 48 recurrencias de fibrilación atrial por cada 100 pacientes incluidos en el protocolo

asistencial. Según este análisis, el número de pacientes necesarios a tratar (NNT) en la investigación, para prevenir una recurrencia de fibrilación atrial es de 2,08 casos.

La interpretación de estos resultados posibilita valorar la importancia de los factores predictivos de fibrilación atrial, agrupados según riesgo a desarrollar una recurrencia, a través de un índice pronóstico. El mismo facilitó determinar prioridades de atención y tener una visión precoz del problema, al asumir actividades de prevención secundaria que permiten retardar el curso clínico de la enfermedad y por tanto reducir el índice de recurrencias.

Test de significación estadística

Al aplicar la prueba t para muestras relacionadas, se obtiene un resultado de 17,556, es decir, mayor que la t tabulada (1,96) para un 95%; este resultado se obtiene con un alto nivel de significación estadística (0,000), lo que permite rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alternativa y por tanto plantear que la disminución de recurrencias de episodios sintomáticos, no fue por el azar, sino que es producto de la influencia de los elementos protocolizados y por tanto es posible extrapolar el modelo clínico-predictivo a la población objeto de estudio (ver procedimiento del análisis inferencial en el anexo 7).

Se ofrece por tanto, una nueva alternativa preventiva a los pacientes con fibrilación atrial sintomática, en momentos en que este padecimiento centra la atención de los clínicos y cardiólogos, debido a la pobre respuesta general a las terapias disponibles y el riesgo asociado a la enfermedad tromboembólica arterial.¹⁶⁶ Ochoa Sangrador (2010)¹⁶⁷ señala la importancia del resultado clínico frente a la significación estadística, el autor de la investigación apoya este comentario y lo demuestra con los resultados mencionados.

3.4 Pertinencia del modelo clínico-predictivo

Los resultados derivados de esta investigación fueron sometidos a análisis y discusión por el Capítulo Provincial de Medicina Interna de Holguín, a partir de un taller científico con los

especialistas relacionados en el tema, donde además asistieron otros invitados entendidos en la problemática y se valida la pertinencia de la investigación en el contexto investigativo (ver anexo 8).

Conclusiones del capítulo

Se validó un índice pronóstico para la prevención de recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial sintomática, el cual es sistémico, dinámico e integrador.

Las variables clínicas de resultado y los cambios en el riesgo de recurrencia, patrones clínicos y supervivencia evaluados en el protocolo, validaron la necesidad de aplicación del modelo clínico-predictivo en una consulta de seguimiento. Tales resultados fueron avalados por un grupo de especialistas en el tema.

En este capítulo de la investigación, se fundamentó y evaluó el modelo clínico-predictivo propuesto como eficaz para la prevención de recurrencias de episodios sintomáticos de fibrilación atrial.

CONCLUSIONES GENERALES

- Los fundamentos teóricos e históricos sobre la fibrilación atrial y la caracterización de su estado actual en el contexto investigativo permiten definir el carácter recurrente de la enfermedad como elemento indispensable para los fines investigativos, por lo que profundizar en la prevención secundaria de esta enfermedad constituye una necesidad desde la Medicina Interna.
- El diseño de un modelo clínico-predictivo, científicamente fundamentado a partir de principios generales y del concepto de fibrilación atrial, permite revelar la relación existente entre el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico del paciente con fibrilación atrial sintomática y la recurrencia de sus episodios, que tiene como eslabón fundamental la predicción del riesgo de recurrencia.
- Es posible la construcción y validación de un índice pronóstico, como instrumento derivado del modelo clínico-predictivo, de carácter sistémico, integrador y dinámico, con un algoritmo de tratamiento y seguimiento, a partir de la estimación del riesgo de recurrencia de episodios sintomáticos, en todos los patrones clínicos de fibrilación atrial.
- Se valida la pertinencia del modelo a partir de la estratificación del riesgo de recurrencia, que permite establecer acciones asistenciales diferenciadas para cada grupo de riesgo, evitando el tránsito a momentos más avanzados de la enfermedad, tanto desde el punto de vista clínico como de riesgo. Se evitan las complicaciones y se extiende el tiempo de supervivencia.
- El modelo clínico-predictivo propuesto es eficaz y constituye una novedad científica que reduce la recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación atrial en la práctica médica diaria.

RECOMENDACIONES

Al Grupo Nacional de Enfermedades Crónicas No Transmisibles y a la Sociedad Cubana de Medicina Interna.

- Generalizar las acciones derivadas del protocolo de asistencia a todas las instituciones de la atención secundaria, donde se asista a pacientes con fibrilación atrial sintomática, al establecer como línea de trabajo fundamental, los pacientes con alto riesgo de recurrencia y hacerlo participe en las instituciones de la atención primaria de salud.
- Valorar la posibilidad de incorporar la fibrilación atrial como un programa de salud nacional, para ser evaluada como una enfermedad y no solo como un factor de riesgo y lograr la reducción de sus recurrencias y complicaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roca Goderich R, Smith Smith VV, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamos Sierra N. Lugar donde se realiza la atención médica integral. En: Temas de Medicina Interna. T 1. 4 ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2002. p. 61-78.
2. Reyes B H. ¿Qué es Medicina Interna?. Rev Med Chile. 2006 oct; 134(10): 1338-1344.
3. Castillo Acosta M, Toledo Curvelo G, Tejeiro Fernández A, Rodríguez Hernández P, Martínez Calvo S, González Ochoa E, et al. Enfoque epidemiológico de las enfermedades no transmisibles. En: Epidemiología. 1 ed. Ciudad de la Habana: Pueblo y Educación; 1988. p. 146-151.
4. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC: Guía de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol [Revista on-line]. 2006 [citado 24 Mayo 2007]; 59(12): 1329. e1 - 64. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org>
5. Vanerio Balbela G, Banina Aguerre D, Vidal Amaral JL, Fernández Banizi P, Vanerio de León A, López Achigar G. Fibrilación auricular: más vale prevenir que tratar. Rev Med Uruguay. 2005 dic; 21(4): 269-281.
6. Vázquez Ruiz de Castroviejo E, Márquez García A, Fajardo Pineda A, Lozano Cabezas C, Guzmán Herrera M, Ramírez Moreno A. Patrones clínicos de presentación de la fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol. 2003; 56(12): 1187-94.
7. Batista Moliner R, Leal Cañizares P. Epidemiología en la atención primaria de salud. En: Álvarez Sintés R. Temas de Medicina General Integral. 1 ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2001. p.305 - 306.
8. Brian F G, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of Clinical Classification Schemes for Predicting Stroke. J Am Med Assoc. 2001; 285(22): 2864-2870.

9. Bermúdez E JJ. Control de la respuesta ventricular: fisiopatología. Rev Colomb Cardiol. 2002 ago; 9(4): 503-506.
10. Ordóñez E A. Estratificación de los factores de riesgo asociados con fibrilación auricular. Rev Colomb Cardiol. 2002 ago; 9 (4): 499-502.
11. Roca Goderich R, Smith Smith VV, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamos Sierra N, et al. Arritmias o disritmias cardíacas. En: Temas de Medicina Interna. 4 ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2002. p. 291-293.
12. Pérez Domínguez JA, Bello Castellanos M, Micó Martínez Y, Iglesias Pérez O, Sánchez Figueredo S, Ramírez Pérez E. Fibrilación auricular en la Unidad de Cuidados Intensivos de Emergencia. Caracterización de 8 años. [monografía en Internet]. Granma. [citado 20 Junio 2008]. Disponible en: <http://iapd65@yahoo.com>
13. Méndez Rosabal A. Arritmias Cardíacas y Electrofisiología [monografía en Internet]. Hospital Hermanos Ameijeiras. [citado 26 Septiembre 2009].
14. Gómez Peña L, Silva Velazco E, Diéguez Paz A, Parra Morales R. Comportamiento clínico de la fibrilación atrial en pacientes admitidos al servicio de urgencia. Rev Cub Med Int Emerg 2008; 7(1):975-986.
15. Batista Moliner R, Leal Cañizares P. Epidemiología en la atención primaria de salud. En: Álvarez Sintés R. Temas de Medicina General Integral. 1 ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2001. p.301- 302.
16. Álvarez Martínez H, Pérez Campos E. Causalidad en medicina. Gac Med Mex. 2004 jul - ago; 140 (4).
17. Nacor Varela N. Ejercicio de la Medicina Interna en América Latina. Rol del médico internista. Rev Med Chile. 2002; 130 (1).

18. Espinosa Brito A. La medicina interna y los internistas en la búsqueda resiliente de su identidad. Medisur. 2008; 6(1).
19. Álvarez Sintés R, Díaz Alonso G, Salas Mainegra I, Lemus Lago ER, Batista Moliner R, Álvarez Villanueva R, et al. Prevención. Estrategias de intervención. En: Temas de Medicina General Integral. t1.1 ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2001. P. 306.
20. Elizari MV, Galperín J, Acunzo RS, Casey MG, Cianciulli T, Chiale PA, et al. Consenso de fibrilación auricular. Rev Arg Cardiol. 2005 nov - dic; 73(6): 469-484.
21. Gómez Peña L, Rocha Cisneros I, Zúñiga Torres L, Proenza Garrido C, Díaz Delgado D. La fibrilación auricular: un fracaso de la cardiología contemporánea. Correo Cient Med Hol. 2008; 12 (1).
22. Sierra Lombardía V. Metodología de la investigación científica [monografía en Internet]. Santiago de Cuba; 1998 [citado 13 Mayo 2009].
23. Suárez Fleitas LR. Trastornos del ritmo cardíaco: fibrilación auricular. En: Alfonso Fernández LA, Arce Hidalgo B, Areu Regateiro A, Arguelles Zayas AC, Argudín Depestre SG, Arús Soler E, et al. Manual de diagnóstico y tratamiento en especialidades clínicas. 1 ed. Ciudad de la Habana: Editora Política; 2002. p. 70-71.
24. Hernández Moreno J, Molina Díaz R, Ricote Belinchón M. Guía de Buena Práctica Clínica en Fibrilación Auricular. International Marketing and Communication, editor. España: Organización Médica Colegial; 2005.
25. Pérez Álvarez L, Ricoy Martínez E. Fibrilación auricular. Guías Clínicas. 2004; 4(47): 1-6.
26. The management of people with Atrial Fibrillation and Flutter. New Zealand Guidelines Group [Revista on-line]. 2005 [citado 27 Agosto 2008]: 1 - 5. Disponible en: <http://www.nzgg.org.nz>
27. Pérez Álvarez L, Pérez Ricoy E. Guía Clínica de manejo de la Fibrilación Auricular. [Revista on-line]. 2009 [citado 25 Enero 2011]: 1 - 11. Disponible en: <http://guias@fisterra.com>

28. Chiarugi F, Varanini M, Cantini F, Conforti F, Vrouchos G G. Noninvasive ECG as a tool for predicting termination of paroxysmal atrial fibrillation. Trans Biomed Eng. 2007 aug; 54(8): 1399-406.
29. 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): 1-83.
30. Giniger A. ¿La fibrilación auricular recurrente benigna del adulto (lone atrial fibrillation) es una enfermedad?. Rev Arg Cardiol. 2007 jul - ago; 75(4): 294-297.
31. Wang TJ. A risk score for predicting stroke or death in individuals with new – onset atrial fibrillation in the community. The Framingham Heart Study. J Am Med Assoc. 2003 aug; 290 (8): 1049 – 1056.
32. Barret TW, Storrow AB, Jenkins CA, Harrell FE, Amdahl J, Russ S et al. Assessment of the Framingham risk factors among emergency department patients with newly diagnosed atrial fibrillation. Am J Emerg Med. 2012; 30 (1): 151-157.
33. Jahangir A, Murarka S. Progression of Paroxysmal to Persistent Atrial Fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2010; 55: 732-734.
34. Llic LM, Goldenberg EM. CHADS₂ score predict time interval free of atrial fibrillation in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation. Int J Cardiol. 2010 dec 3; 145 (3): 576 – 7.
35. Brugts JJ, Akin S, Helming A, Loonstra S, Van Den Bos E, Kofflard MJ. The predictive value of cardiac biomarkers in prognosis and risk stratification of patients with atrial fibrillation. Current Opinion Cardiol. 2011 sept; 26 (5): 449- 456.
36. Chao TF, Cheng CC, Lin WS. Associations among the CHADS₍₂₎ score, atrial substrate properties, and outcome of catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation. Heart Rhythm. 2011 ag; 8 (8): 1155 - 9

37. López M. Determinación de los factores pronósticos en la conversión a ritmo sinusal tras una fibrilación auricular en la Unidad Coronaria del Hospital "Luis Gómez López", Barquisimeto, Venezuela. [tesis]. Venezuela; 2002.
38. Lozano Mera L. Fibrilación Auricular. *At Med Fam.* 2010; 6(11): 602-611.
39. Coll-Vinent Puig B, Sánchez Sánchez M, Lluís Mont Girbau LI. Nuevos conceptos en el tratamiento de la fibrilación auricular. *Med Clin Barc.* 2001; 117: 427-437
40. Cepeda Rodrigo JM. Fibrilación auricular [monografía en Internet]. España: Foro Iberoamericano. [citado 9 Abril 2009].
41. Bugarín González R, Vela Flórez L, Martínez García D, Piñeiro Vidal J, Brea Torres G, Abuward I, et al. Fibrilación auricular conocida. *Cad Aten Primaria.* 2008; 15: 198-210.
42. Gutiérrez JL, Bolaños MA, Gutiérrez OS. Fibrilación auricular: nuevos conceptos. *Act Med Costarricense* 2002; 46 (2).
43. Duque MR, Uribe W. Recomendaciones para el manejo de los pacientes con fibrilación auricular. *Rev Cir Cardiov.* 2002 ago; 9 (supl 4).
44. Gallagher MM, Camm JP. Classification of atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1998 oct 16; 82 (Supl 1): 18-28.
45. Senjo R. Diagnóstico y Manejo de las Taquicardias Supraventriculares: Flutter y Fibrilación Auricular. *Medwave.* 2010 feb; (2).
46. Márquez MF, González Hermsillo JA, Cárdenas M. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. *Arch Cardiol Mex.* 2006 abr - jun; 76(2): 231-237.
47. Pesce R. La fibrilación auricular para el cardiólogo clínico. *Rev Arg Cardiol [Revista on-line].* 2009 [citado 7 Junio 2009]:1 - 5. Disponible en: <http://www.fac.org.ar>
48. Meinerts T. Futuro del tratamiento de la fibrilación auricular. Conferencia del segundo consenso AFNET/EHRA; Alemania: 2009.

49. Villar Inclán A. Estado actual del tratamiento quirúrgico de la fibrilación auricular. Rev Cub Cir. 2007; 46(2).
50. Armstrong GE. Bullet in the Pericardium: Auricular Fibrillation. Ann Surg. 1914; 59 (6): 852 – 4.
51. Boer S. On recurring extrasystoles and their relation to fibrillation. J Physiol. 1921; 15 (54): 410 – 414.
52. Casas J, Zarco P, Salmerón O. Fisiología clínica de los disturbios del ritmo cardíaco. En: Balcelis Gorina A, Carmena Villarta M, Casas Sánchez J, Farreras Valentí P, Laín Entralgo P, López García E, et al. Patología General. T 1. 2da ed. La Habana. Ed Rev; 1967. p. 540 – 542.
53. Resnick WH. Transient auricular fibrillation following digitalis therapy, with observations upon the reaction to atropine. J Clin Invest. 1924; 1 (2): 181-95
54. Stewart HJ, Cohn AE. Studies on the effect of the action of digitalis on the output of blood from the heart: II. The effect on the output of the hearts of dogs subject to artificial auricular fibrillation. J Clin Invest. 1932; 11 (5): 897 – 916.
55. Hewlett AW. Indications for the administration of quinidin in atrial fibrillation. Cal State J Med; 1922; 20 (11): 395 – 8.
56. Newman WW, Spiro H. Quinidin Therapy in Atrial Fibrillation: An evaluation based on its use over a six-year period. Cal West Med. 1932 jul; 37(1): 19-25.
57. Quintero González JA. Cincuenta años de uso clínico de la warfarina. Invest Clin Ven. 2010 jun; 51(2).
58. García - Frade Ruíz LF. Pasado, presente y futuro de la terapia antitrombótica. Med Int Mex. 2010; 26(4): 383-389.
59. Sheffield LT. Trastornos del ritmo. En: Braunwald E: Enfermedades del aparato circulatorio; Ed Cient Tecn; 1958: p.270.

60. Khasnis A, Thakur R. Fibrilación auricular: perspectiva histórica. Med Clin N Am [Revista on-line]. 2008 [citado 15 Marzo 2010]; 92:1-15. Disponible en: <http://thakur@msu.edu>
61. Singh BN. Amiodarone: Historical development and pharmacologic profile. Am Heart J. 1983 oct; 106(2): 788-797.
62. Fernández Oropesa C, Gallego Fernández C. Utilidad terapéutica de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Farm Hosp 1995; 19 (1): 3-9.
63. Kalus JS, Coleman CI, White CM. The impact of suppressing the renin-angiotensin system on atrial fibrillation. J Clinical Pharmacol. 2006; 46(1): 21-8.
64. Rodríguez Chávez LL. Fármacos para control de la frecuencia ventricular y fármacos no antiarrítmicos en la fibrilación auricular. Arch Cardiol Mex. 2007 abr - jun; 77(2): 54-58.
65. Martín Martínez A, Laguna del Estal P, Del Arco Galán C, Gargantilla Madera P. El grupo de estudio de la fibrilación auricular en urgencias (GEFAUR): fundamentos, objetivos y diseño de un estudio multicéntrico de la fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios. emergencias. 2001; 13: 235-240.
66. O'Riordan M. ADVANCE: los pacientes diabéticos con fibrilación auricular tienen más riesgos de episodios adversos. [monografía en Internet]. Australia; 2009 [citado 2 Septiembre 2009]. Disponible en: <http://www.medcenter.com>
67. Cea Calvo L, Redón J, Lozano JV, Fernández Pérez C, Martí Canales JC, Llisterri JL, et al. Prevalencia de fibrilación auricular en la población española de 60 o más años de edad. Estudio PREV-ICTUS. Rev Esp Cardiol. 2007 jun; 60(6): 616-624.
68. Leiva Aranda IM, Pulido Vizcaíno A, Ibero Villa JL, Cruz Niesvara D. Revisión y actualización sobre el manejo. Semergen. 2007 feb; 92: 25-35.
69. Mantilla D, Echin ML, Perel C. Hipertiroidismo y sistema cardiovascular. Bases fisiopatológicas y su manifestación clínica. Insuf Card. 2010; 5(4): 157-177.

70. Heeringa J, Hoogendoorn EH, Van der Deure WM, Hofman A, Peeters RP, Hop WC, et al. High-normal thyroid function and risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. Arch Intern Med. 2008 nov; 168(20): 2219-24.
71. Serrano M, Madoz E, Ezpeleta I, San Julián B, Amézqueta C, Pérez Marco JA, et al. Abandono del tabaco y riesgo de nuevo infarto en pacientes coronarios: estudio de casos y controles anidado. Rev Esp Cardiol. 2003; 56(5): 445-51
72. Lehto M, Kala R. Persistent atrial fibrillation: a population based study of patients with their first cardioversion. Int J Cardiol. 2003; 92: 145-50.
73. Rodríguez G DA. Causas desencadenantes, condiciones médicas asociadas: fibrilación auricular familiar, influencias autonómicas, fibrilación asintomática. Rev Colomb Cardiol. 2007 oct; 14(supl 3): 71-73.
74. Salinas Sobalvarro L. Patrones clínicos de fibrilación auricular de pacientes cardiopatas en el Hospital Escuela "Dr. Roberto Calderón Gutiérrez". [tesis]. Nicaragua: LILACS; 2004.
75. Ruiz Ortiz M, Romo Peñas E, Franco Zapata M, Mesa Rubio D, Anguita Sánchez M, Delgado Ortega M, et al. Anticoagulación oral en la fibrilación auricular no valvular: ¿son efectivas y seguras las recomendaciones científicas en la práctica clínica diaria?. Rev Esp Cardiol. 2006; 59(7): 688-95.
76. Saenz ML., Cabrales NM., Vacca CM. Tratamiento de la fibrilación auricular en entidades específicas. Rev Colomb Cardiol. 2007 oct; 14 (supl 3): 144 – 159.
77. Planas F, Romero Menor C, Vázquez Oliva G, Poblet T, Navarro López F. Historia natural y factores de riesgo de recurrencia de fibrilación auricular primaria. Rev Esp Cardiol. 2006; 59(1): 1106-1112.

78. Mark Estes III NA, Halperin JL, Calkins H, Ezekowitz MD, Gitman P, Go AS, et al. ACC/AHA/Physician Consortium 2008 clinical performance measures for adults with nonvalvular atrial fibrillation or atrial flutter. Circulation. 2008; 117(1): 1101-1120.
79. Ueng KC, Tsai TP, Yu WC, TSAI CF, Lin MC, Chan KC, et al. Use of enalapril to facilitate sinus rhythm maintenance after external cardioversion of long – standing persistent atrial fibrillation. Eur Heart J. 2003 dec; 24(23): 2090-8.
80. Pérez Lacayo M. Presentación clínica y tratamiento de la fibrilación auricular en el servicio de emergencia del Hospital "Roberto Calderón Gutiérrez" en el periodo comprendido de enero a diciembre del 2006. [tesis]. Nicaragua: LILACS; 2007.
81. Uribe A W, Duque R M. Algoritmos para el manejo de la fibrilación atrial paroxística, persistente, crónica y primer episodio. Rev Colomb Cardiol. 2007 oct; 14 (Supl 3): 179 - 183.
82. Wyse Calgary G. Supervivencia en pacientes con fibrilación auricular (estudio AFFIRM). Rev Esp Cardiol. 2002; 55: 643 – 651.
83. Rivera LR. Fibrilación Atrial: control del ritmo vs control de frecuencia. Arch Cardiol Mex. 2006 abr – jun; 76 (supl 2).
84. Gitter UT, Villagómez Mascagni ZE, Berkow GG, Ramos MH. Control de la frecuencia vs control del ritmo en pacientes con fibrilación auricular. Rev Postgr Cát Med. 2008 jul; 183.
85. Cannon D. Atriall Fibrillation: Non pharmacologic approache. Am J Cardiol 2000, 85 (supl 10): 25-35.
86. Papone C, Santinelli V. Ablación de la fibrilación auricular: ¿dónde estamos?. Rev Esp Cardiol [Revista on-line]. 2009 [citado 11 Diciembre 2011]; 62(10): 1087 – 1091. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org>

87. Cañadas Godoy V, Moreno Planas J, Pérez Castellano N, Fernández Cavazos R, Macaya C, Pérez Villacastín J. ¿Hay un lugar para los fármacos antiarrítmicos?. Rev Esp Cardiol. 2010 sept; 10 (Supl A): 69-77.
88. Hevia L, Quiñones M, Fayad Y. Aplicación clínica del desfibrilador – monitor bifásico cubano Cardiodef 2. En: VI Congreso de la Sociedad Cubana de Bioingeniería. 2005.
89. Batista Ojeda I, Fernández Chelala F, Medrano EM, Terrero JC. Significado pronóstico de las arritmias en el Infarto Agudo del Miocardio Transmural. UCIC 2000 – 2001. Correo Cient Med Hol. 2003; 7 (1).
90. Moller SJ, Edvardsson N, Rehnqvist Ahlberg N. Sotalol versus quinidine for the maintenance of sinus rhythm after direct current conversion of atrial fibrillation. Circulation. 1990; 82: 1932-1939.
91. Marcel Gosselink AT, Crijns HJ, Van Gelder IC, Hillige H, Wiesfeld AC, Lie KI. Low - Dose Amiodarone for Maintenance of Sinus Rhythm After Cardioversion of Atrial Fibrillation or Flutter. J Am Med Assoc. 1992; 267(24):3289-3293.
92. Camm AJ. Calidad de vida en pacientes con fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol. 2010; 63(13): 1393-5.
93. Diego I, Vanegas C. Ablación de fibrilación auricular. Rev Colomb Cardiol. 2007 oct; 14 (Supl 3): 123-132.
94. Brizuela Torres J, Morales Martínez F. Fibrilación atrial en los adultos mayores. Acta Méd Costarric. 2009 jul - sept; 51(3).
95. Carmona Puerta R. Trece razones para no abandonar el uso de la quinidina [monografía en Internet]. Cuba: Artículo de opinión; [citado 20 Julio 2010]. Disponible en: <http://raimundo@cardiovc.sld.cu>
96. Dorantes Sánchez M, Castro Hevia J. Meditaciones sobre los fármacos antiarrítmicos: el peor de los tiempos. Rev Cub Cardiol Cir Cardiovasc. 1999; 13(2):87-90.

97. Granda Cortada D, Torres Alemán MA, León Fernández OS, Dorantes Sánchez M. Alteraciones metabólicas en pacientes tratados con bajas dosis de amiodarona oral. Rev Cub Enferm. 1995 oct - dic; 11 (3).
98. Dorantes Sánchez M, Castro Hevia J. Cuadros didácticos. Actualización en arritmias cardíacas. Rev Cub Cardiol Cir Cardiovasc. 1999;13(1): 74-9
99. Clua Espunya JL, Dalmau Llorca MR, Aguilar Martín C. Características del tratamiento anticoagulante oral en la fibrilación auricular crónica de alto riesgo. Rev Aten Prim. 2004 nov 15; 34(8): 414 – 419.
100. Van Walraven C, Hart RG, Singer DE, Laupacis A, Connolly S, Petersen P, et al. Oral anticoagulants vs aspirin in nonvalvular atrial fibrillation. An individual patient meta-analysis. J Am Med Assoc. 2002; 288 (19): 2441-2448.
101. Heras M, Fernández Ortiz A, Gómez Guindal JA, Iriarte JA, Lidón RM. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Recomendaciones para el uso del tratamiento antitrombótico en cardiología. Rev Esp Cardiol. 1999 oct; 52 (10): 801-820.
102. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011;365: 883- 893.
103. Roca Goderich R, Smith Smith VV, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamas Sierra N. Enfermedades cerebrovasculares. En: Temas de Medicina Interna. t 2. 4 ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2002. p. 383.
104. Roca Goderich R, Smith Smith VV, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamas Sierra N. Intoxicación aguda por abuso de drogas. En: Temas de Medicina Interna. t 2. 4 ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2002. p. 558 - 561.
105. Martínez Ortega RM. El coeficiente de correlación de los rangos de Spearman. Rev Cienc Med Hab. 2009 abr – jun; 8 (2).

106. Jiménez Paneque RE. Construcción y validación de un índice de gravedad para pacientes hospitalizados en áreas clínicas. Gac Sanit. 1997; 11: 122 – 130.
107. Pérez Caballero MD, Dueñas Herrera A, Alfonso Guerra JP, Vázquez Vigoa A, Navarro Despaigne D, Del Pozo Jerez HA, et al. Hipertensión arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento. Ed Cienc Med. La Habana; 2008.
108. Deo R, Katz R, Kestenbaum B, Fried L, Sarnak MJ, Psaty BM, et al. Impaired Kidney Function and Atrial Fibrillation in Elderly Subjects. J Card Fail. 2010; 16(1): 55.
109. Pedroso Mendoza LE, Vázquez Ríos BS, Pereira Costa R, Llerena Rojas L, Conde Otero F, Blanco Molina JA. Imagenología. 1 ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2005.
110. Ríos Mauricio JJ. Dimensión de la aurícula izquierda en pacientes con fibrilación auricular: estudio ecocardiográfico. Rev Per Cardiol. 1996 sept -dic; XXII (1): 146 – 150.
111. Alonso Orta I, Alonso López C, Alonso Carbonell L, Calvo Barbado DM, Cires Pujol M, Cruz Barrios MA. Formulario Nacional de Medicamentos. 2da ed. Ed Cienc Med. La Habana; 2006: 265- 266.
112. Campuzano C. Protocolo de analgesia epidural obstétrica en el contexto de la gestión innovadora de la asistencia y de los criterios de calidad y seguridad. Rev Soc Esp Dolor. 2007; 2: 117 – 124.
113. Roca Goderich R, Smith Smith VV, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamas Sierra N. Insuficiencia Cardíaca. En: Temas de Medicina Interna. t 1. 4 ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2002. p. 313.
114. Díaz Rojas P. Análisis de supervivencia. En: Introducción a la Investigación en Ciencias de la Salud. 1ra ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2010. p.314-320
115. Curioso Vilchez W. Medicina basada en evidencias. Glosario en español. Univ Per Cayet Her. [Revista on-line]. [citado 25 Junio 2003]. Disponible en: www.upch.edu.pe

116. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. Act Bioeth. 2000 dic; 6(2).
117. Jiménez Paneque RE, Domínguez Alonso E, Fariñas Seijas H, Fuentes Valdés E. Construcción y validación de un índice de gravedad para pacientes hospitalizados en áreas quirúrgicas. Rev Cub Salud Pública, 1999; 25 (2): 154 – 66.
118. Ledesma R, Molina Ibáñez G, Valero Mora P. Análisis de consistencia interna mediante Alfa de Cronbach: un programa basado en gráficos dinámicos. Psico-USF. 2002 jul - dic; 7(2): 143-152.
119. Gómez Peña L, Paz Torres E. Construcción y validación de un índice pronóstico para pacientes con fibrilación auricular. Correo Cient Med Hol. 2010; 14 (4).
120. Dublín S, Glazer NL, Smith NL, Psaty BM, Lumley T, Wiggins KL. Diabetes Mellitus, Glycemic Control, and Risk of Atrial Fibrillation. J Gen Intern Med. 2010; 25(8):853–8.
121. Gregory N, Kyndaron R, Sumeet C. Independent contribution of diabetes to increased prevalence and incidence of atrial fibrillation. Diabetes Care. 2009 oct; 32 (10):1851–1856.
122. Santiago Díaz P, Tercedor Sánchez L, Álvarez López M. ¿Qué estrategia seguir y en qué pacientes?. Cardiacore. 2010; 45(3): 96-99.
123. Schmiegelow MD, Pedersen OD, Kober L, Seibæk M, Abildstrom SZ, Torp Pedersen C. Incidence of atrial fibrillation in patients with either heart failure or acute myocardial infarction and left ventricular dysfunction: a cohort study. Bio Medic Centr Cardiovasc Disord. 2011; 11:19.
124. Moro Serrano C, Hernández Madrid A. Fibrilación auricular: ¿estamos ante una epidemia? Rev Esp Cardiol. 2009; 62(1):10-4.
125. Healey JS, Baranchuk A, Cristal F, Morillo CA, Garjinkle M, Yusuf S, et al. Prevention of atrial fibrillation with angiotensin – converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: a meta – analysis. J Am Coll Cardiol. 2005 jun 7; 45 (11):1832-9.

126. Valdés García D, López González LM, Jiménez Machado L. Aspectos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos de la fibrilación auricular aguda. Rev Cienc Méd Hab. 2010 jul - dic; 16 (2).
127. Haissaguerre M, Shap DC, Jais P, Hocini M, Yamane T, Deisenhofer I, et al. Mapping-guided ablation of pulmonary veins to cure atrial fibrillation. Am J Cardiol. 2000; 8 (9): 9 -19.
128. Ortiz de Murúa JA, Ávila MC, Ochoa C, De la Fuente L, Moreno de Vega JC, Del Campo F et al. Factores predictores independientes del éxito agudo y al año de la cardioversión eléctrica en pacientes con fibrilación auricular crónica. Rev Esp Cardiol. [Revista on-line]. 2001 Ago [citado 1 ene 2011]; 54 (8): 958-964. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org>
129. Ninín Pires L. La ablación fue más efectiva que los antiarrítmicos para disminuir la recurrencia de la fibrilación auricular sintomática. Evid Actual Pract Ambul. 2005; 8.
130. Calvo N, Nadal M, Berruezo A, Andreu D, Arbelo E, Tolozana JM, et al. Evolución de la mejora en los resultados y las complicaciones de la ablación por catéter de la fibrilación auricular: aprendizaje, técnicas y metodología. Rev Esp Cardiol. 2012; 65(2):131 -138
131. Scazzuso F, Rivera S, Gómez LA, Sammartino V, Albina G, Laiño R, et al. El aislamiento de las venas pulmonares como tratamiento de la fibrilación auricular refractaria. Rev. Urug. Cardiol. 2011 jul; 26(2).
132. Van Gelder JC, Groenveld HF, Crijns HJ, Tuininga YS, Tijssen JGP, Alings AM et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2010 abr 15; 362 (15):1363 – 1373.
133. Restrepo J CA. Tratamiento farmacológico: control de frecuencia cardíaca en pacientes con fibrilación auricular. Rev Colomb Cardiol. 2007 oct; 14 (3): 91 – 94.
134. Musco S, Conway EL, Kowey PR. Tratamiento farmacológico de la fibrilación auricular. Med Clin N Am. 2008; 92: 121-141.

135. Maddox TM, Ross C, Ho M, Magid D, Runsfeld JS. El deterioro del restablecimiento de la frecuencia cardiaca se asocia con fibrilación auricular de nuevo inicio. J Am Coll Cardiol. [Revista on-line]. 2010 [citado 18 ene 2011]; Disponible en: <http://www.medcenter.com/medscape/content.aspx?id=24436&langtype=1034>
136. Luis Poseer D, Pantich R. Fibrilación auricular. Nuevas evidencias. En: Revisión de Expertos. Servicio de Arritmias. Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana F. Cabral". Corrientes. Argentina; 2011: 52 - 64.
137. Heuzey LJ, Ferrari GM, Radzik D, Santini M, Zhu J, Davy JM. A short – term, randomized double – blind parallel – group study to evaluate the efficacy and safety of dronedarone versus amiodarone in patients with persistent atrial fibrillation: the DIONISOS study. J Cardiovascular Electrophysiologic. 2010; 21: 597 – 605.
138. Hohnloser SH. Nuevas perspectivas farmacológicas en pacientes con fibrilación auricular: el ensayo ATHENA. Rev Esp Cardiol. 2009; 62 (5): 479 – 81.
139. Lafuente Lafuente C, Mouly S, Lonjas Tejero MA, Bergmann JF. Antiarrítmicos para el mantenimiento del ritmo sinusal después de la cardioversión de la fibrilación auricular. La Biblioteca Cochrane Plus. 2008; (4).
140. Medi C, Hankey GJ, Freedman SB. Atrial fibrillation. Med J Aust. 2007; 186 (4): 197 – 202.
141. Kirchhof P. Can we improve outcomes in Atrial Fibrillation patients by early therapy?. Bio Med Central Medicine. 2009; 7:72. <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/7/72>
142. Ribeiro Moreira DA, Garbe Habib R, Andalaft R, Moraes LR, Fragata C, Sierra Reyes CA, et al. Abordagem clínica da fibrilação atrial. Rev Soc Cardiol Estado de Sao Paulo. 2008 jul - sept; 18 (3): 205 – 220.
143. Insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular: malas compañeras de viaje. Med Clin (Barc). 2007; 129(9): 321-335.

144. Castro Beiras A, Barge Caballero E. Insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular: ¿amistades peligrosas?. *Med Clin (Barc)*. 2007; 129(9): 335-336.
145. Álvarez González J. Un canal iónico como nuevo bloqueo terapéutico en cardiología: el canal de calcio del retículo sarcoplásmico. *Rev Cuban Cardiol Cir Cardiovasc*. 2010; 16 (1): 3-5.
146. Lip GYH, Kakar P, Watson T. Atrial fibrillation. *Heart*. 2007 mayo; 93(5): 542-543.
147. Watson T, Shantsila E, Lip GYH. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited. *The Lancet*. 2009 jan; 373: 155-166.
148. Kruchoy Thygesen S, Frost L, Eagle KA, Paaske Johnsen S. Atrial fibrillation in patients with ischemic stroke: A population-based study. *Clin Epidemiol*. 2009:155–65.
149. Wyse DG, Waldo AL, Dimarco JP, Don Schron EB, Kellen JC, Greene HL, et al. A comparison of rate control and rithm with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002 dec 5; 347(23): 1825-33.
150. Aburto Murrieta Y, Arauz Góngora AA, Murillo Bonilla LM, López Gómez L. Fibrilación auricular no valvular e infarto cerebral: determinantes de mortalidad, recurrencia y pronóstico después de un primer evento en población mexicana. *Rev Neurol*. 2005; 40: 269 – 273.
151. Ustrell-Roig X, Serena-Leal J. Ictus. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60(7): 753-769.
152. García Pastor A. Importancia del diagnóstico y tratamiento precoces en el ataque isquémico transitorio. *Med Clin (Barc)*. 2009; 133(8): 300-301.
153. Sandercock PAG, Gibson LM, Liu M. Anticoagulantes para la prevención de la recurrencia después de un presunto accidente cerebrovascular isquémico no cardioembólico o accidente isquémico transitorio. *La Biblioteca Cochrane Plus*. 2011; (1).
154. Morris C R. Fibrilación auricular y terapia anticoagulante. *Cardiol Clin Chile*. 2008; 24 (1): 9 – 18.

155. Gil Núñez A. Avances en la prevención de la isquemia cerebral por fibrilación auricular. Rev Esp Neurol. 2010; 25(7): 401-408.
156. Gómez Peña L, Nápoles Riaño D, Paz Torres E, Rocha Cisneros I. Riesgo de enfermedad cerebrovascular en la fibrilación auricular. Rev Ecuat Neurol. 2011; 20 (1-3).
157. Gauch P. Algoritmo de supresión de la fibrilación auricular en los marcapasos desfibrilatorios bicamerales. Rev Soc Parag Cardiol. 2005 ago; 3 (2): 146 – 150.
158. Azpitarte Almagro J, Badimon Maestro L, Bayés de Luna A, Bayés Genis A, Betriu Gubert A, Bosh Genover X, et al. Arritmias cardíacas. En: Farreras Rozman C, Aguado García JM, Aguilar Bascompte JLL, Aguirre Erraste C, García Navarro AA, García Navarro CA, et al. Medicina Interna. 14ta ed. España: Harcourt; 2000.
159. Miller JM, Zipes DP. Fibrilación auricular. En: Braunwald E. Tratado de Cardiología. Sexta Edición Filadelfia: ed W. B. Saunders; 2006: 1017 – 1024.
160. Crandall MA, Bradley DJ, Packer DL, Asirvatham SJ. Contemporary Management of Atrial Fibrillation: Update on Anticoagulation and Invasive Management Strategies. Mayo Clin Proc 2009 jul; 84(7): 643 - 662.
161. Padanilam BJ, Prystowsky. En: Fibrilación auricular: objetivos del tratamiento y estrategias terapéuticas para conseguirlos. Med Clin N Am. 2008; 92: 217-235.
162. Smith DE, Borg Xuereb Ch, Pattison HM, Lip GYH, Lane DA. Trial of an Educational intervention on patients' knowledge of atrial fibrillation and anticoagulant therapy, INR control, and outcome of Treatment with warfarin (TREAT). Bio Med Cent Cardiovasc Disord. 2010; 10: 21.
163. Palardy M, Ducharme A, Nattel S, Tardif JC, White M, Racine N, et al. Absence of protective effect of renin-angiotensin system inhibitors on atrial fibrillation development: Insights from the Canadian Trial of Atrial Fibrillation (CTAF). Can J Cardiol. 2008 sept; 24 (9): 709 – 713.

164. Martínez Brotons AM, Ruiz Granell R, Morells S, Plancha E, Ferrero A, Rosello A, et al. Rendimiento terapéutico de un protocolo prospectivo de cardioversión en pacientes con fibrilación auricular persistente. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 59: 1038 – 1046.
165. Benjamín EJ, Chen PS, Bild DE, Mascette AM, Albert CM, Alonso A., et al. Prevención de la fibrilación auricular. *Circulation*. 2009; 119: 606 – 618.
166. Saad EB. Fibrilación atrial en busca de un tratamiento definitivo. *Rev SOCERJ*. 2007; 20 (1): 65 – 68.
167. Ochoa Sangrador C. Evaluación de la importancia de los resultados de estudios clínicos. Importancia clínica frente a significación estadística. *Evid Pediatr Esp*. 2010; 6: 40.

Anexo 1. Ficha de recolección de datos de pacientes con fibrilación atrial. Diagnóstico inicial (estudio de serie de casos)

Nombre y apellidos: _____ Edad: ____ Sexo: ____

Área de salud: _____ Teléfono: _____

Dirección: _____

Patrón clínico: _____ Fecha de diagnóstico inicial: _____

1. Antecedentes patológicos personales de:

- Enfermedad de arterias coronarias Sí () No (): (fecha de diagnóstico inicial): _____
- Hipertensión arterial Sí () No () (fecha de diagnóstico inicial): _____
- Diabetes Mellitus Sí () No () (fecha de diagnóstico inicial): _____
- Enfermedad cerebrovascular isquémica Sí () No () (fecha de diagnóstico inicial): _____
- Hipertiroidismo Sí () No (): (fecha de diagnóstico inicial): _____
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica Sí () No (): (fecha de diagnóstico inicial): _____
- Práctica del hábito de fumar Sí () No () Tiempo con el hábito: _____
- Intoxicación etílica aguda grave Sí () No () (fecha de diagnóstico inicial, pueden ser horas): _____
- Otras : (fecha de diagnóstico inicial): _____

2. Motivo de consulta: _____

3. Número de episodios documentados el último año: _____

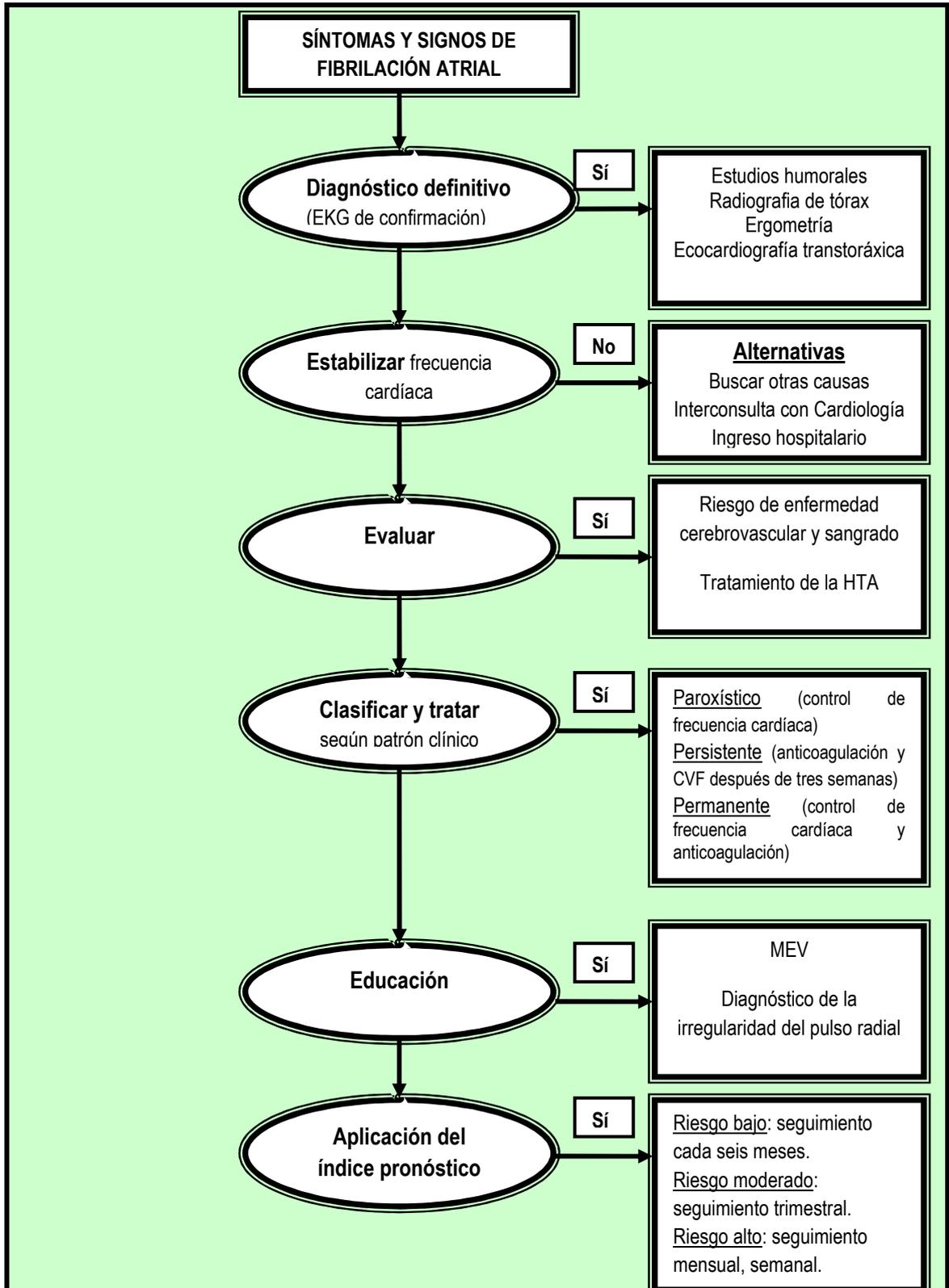
4. Tensión arterial: _____

5. Frecuencia cardíaca: _____

6. Inestabilidad hemodinámica Sí ___ No ___

7. Índice de CHADS. Riesgo bajo () Riesgo moderado () Riesgo alto ()

Anexo 2. Algoritmo de trabajo en consulta de referencia de fibrilación atrial



Leyenda: EKG: electrocardiograma HTA: hipertensión arterial MEV: modificaciones del estilo de vida CVF:

cardioversión farmacológica

Anexo 3. Ficha de recolección de datos de pacientes con fibrilación atrial para el estudio cuasi experimental

Nombre y apellidos: _____ Edad: ____ Sexo: ____
 Área de salud: _____ Historia Clínica: ____ Teléfono: _____
 Dirección: _____ Patrón clínico: ____ Fecha de diagnóstico inicial: _____

1- Antecedentes patológicos personales de:

- Enfermedad de arterias coronarias Sí () No (): (fecha de diagnóstico inicial): _____
- Hipertensión arterial Sí () No () (fecha de diagnóstico inicial): _____
- Diabetes Mellitus Sí () No () (fecha de diagnóstico inicial): _____
- Enfermedad cerebrovascular isquémica Sí () No () (fecha de diagnóstico inicial): _____
- Otras : (fecha de diagnóstico inicial): _____

2- Motivo de consulta: _____

3- Número de episodios el último año: _____

Indicadores / Fecha									
Patrón clínico									
Frecuencia cardíaca									
Tensión arterial									
Presencia de ritmo sinusal									
Índice de CHADS									
Índice pronóstico									
Riesgo de sangrado									
Síntomas									
Tratamiento									
Insuficiencia cardíaca									
Enfermedad cerebrovascular isquémica									
Implante de marcapaso permanente									
Evento adverso a la warfarina									
Tiempo de protrombina o Index Normalized Ratio (INR)									
Otros comentarios:									

Anexo 4. Criterio de expertos. Coeficiente de competencia

Nombre y apellidos: _____.

Usted ha sido seleccionado como posible experto para ser consultado respecto a la problemática relacionada con la fibrilación atrial, que presumiblemente debe servir para ayudar en una investigación sobre factores predictivos, con el objetivo fundamental de reducir la recurrencia de este dilema médico.

Necesitamos antes de realizarle la consulta correspondiente como parte del método empírico de investigación "consulta a expertos", determinar su coeficiente de competencia en este tema, a los efectos de reforzar la validez del resultado de la consulta que realizaremos. Por esta razón le rogamos que responda las siguientes preguntas de la forma más objetiva que le sea posible.

1.- Marque con una cruz (X), en la tabla siguiente, el valor que se corresponde con el grado de conocimientos que usted posee sobre el tema "**Fibrilación Atrial**". Considere que la escala que le presentamos es ascendente, es decir, el conocimiento sobre el tema referido va creciendo desde 0 hasta 10.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

2.- Realice una auto valoración del grado de influencia que cada una de las fuentes que le presentamos a continuación, ha tenido en su conocimiento y criterio sobre la "**Fibrilación Atrial**". Marque con una cruz (X), según corresponda, en **A** (alto), **M** (medio) o **B** (bajo).

Fuentes de argumentación.	Grado de influencia de cada una de las fuentes.		
	A (alto)	M (medio)	B (bajo)
Análisis teórico realizado por usted.			
Su experiencia obtenida.			
Trabajo de autores nacionales.			
Trabajo de autores extranjeros.			
Su propio conocimiento del estado del problema en el extranjero.			
Su intuición.			

Muchas gracias.

Los resultados de ese análisis fueron los siguientes:

No	Nombre y apellidos	Kc	Especialidad
1	Abelardo Rubio Rodríguez	0.85	Medicina Interna
2	Joanne Leslie Graña Mir	0.80	Medicina General Integral
3	Carlos O. Galano González	0.75	Terapia Intensiva
4	Lorenzo Pérez Espinosa	0.85	Medicina Interna
5	Teresita Aguirre Hernández	0.85	Terapia Intensiva
6	Edward Torres Batista	0.85	Terapia Intensiva
7	Elena Paz Torres	0.85	Terapia Intensiva
8	Raúl Pavón Almaguer	0.90	Medicina Interna
9	Raúl Ramírez Pupo	0.75	Terapia Intensiva
10	Alexis Dieguez Paz	0.85	Medicina Interna
11	Margarita Dorantes Sánchez	1.00	Cardiología
12	Vivian Rivas Gómez	0.70	Epidemiología
13	Orestes García Aguilera	0.95	Medicina Interna
14	Ricardo Ortega Sánchez	0.70	Medicina Interna
15	Oscar Alonso Achill	0.90	Medicina Interna
16	Rolando Teruel Guines	0.85	Medicina Interna
17	Gregorio R. Hernández Castellanos	0.85	Medicina Interna
18	Luis Enrique Leyva Lorenzo	0.80	Terapia Intensiva
19	Davel Padrón Santos	0.95	Cardiología
20	Alejandro Bermúdez Garcell	0.80	Medicina Interna
21	Fabian I. Fernández Chelala	0.95	Cardiología
22	William Arias Salazar	0.95	Cardiología

Anexo 5. Consentimiento informado de participación en la investigación sobre la fibrilación atrial

Yo _____ participo voluntariamente en una investigación que tiene como objetivo, disminuir la recurrencia de episodios sintomáticos de fibrilación auricular a los servicios de urgencia hospitalario. Estoy dispuesto, a participar en la entrevista clínica requerida en la investigación y permito el uso, de la información contenida en mi historia clínica por parte de los investigadores, conociendo que toda la información recogida se mantendrá reservada y es confidencial.

Conozco, que el diagnóstico de la enfermedad se basa en dos aspectos fundamentales: caracterización clínica epidemiológica y electrocardiografía. Además se realizarán estudios humorales para evaluar el grado de compromiso de otros órganos de nuestro organismo. Para este último, es necesaria la extracción de una muestra de sangre periférica de 10cc, que se realiza con material estéril y no implica daños para mi salud.

Los resultados de estos estudios me serán informados. Autorizo su utilización en publicaciones y con otros fines investigativos siempre y cuando resulten beneficiosos para el desarrollo de la ciencia y se mantenga sin revelar mi identidad. Si de la investigación se derivaran bienes materiales, se me ha informado que no seré beneficiado con los mismos. Afirmo y confirmo que mi participación es completamente voluntaria.

Cooperaré con la localización a través de mí, de otros miembros de mi familia en caso de que esto resultase necesario. Se me ha explicado que puedo retirarme de la investigación en cualquier momento, si así lo estimo pertinente, sin que deba dar explicaciones acerca de mi decisión, lo cual no afectará mis relaciones con el personal de salud a cargo de la misma.

He realizado todas las preguntas que consideré necesarias acerca de la investigación, y en caso de que desee aportar algún nuevo dato o recibir más información sobre el estudio o la enfermedad, conozco que puedo dirigirme a:

Dr. Luis Gómez Peña, Hospital Lenin, Unidad de Cuidados Intermedios, teléfono 462011

Extensión: 200- 282 teléfono particular 427375

Estoy conforme con todo lo expuesto y para que así conste, firmo a continuación expresando mi consentimiento,

Nombre y Apellidos _____ Firma _____

Dirección particular _____

Fecha _____ Lugar _____ Hora _____ Testigo _____ Firma _____

Miembro de la investigación _____ Firma _____

Anexo 6.1a. Salida estadística del análisis de los factores predictivos en pacientes atendidos con fibrilación atrial sintomática

Variabes cualitativas

Variabes	Categorías	Número	Porcentaje
Presencia de palpitaciones como motivo de consulta	Sí	70	53,8
Sexo masculino	Sí	70	53,8
Patrón recurrente de la enfermedad	Sí	80	61,5
Inestabilidad hemodinámica	Sí	9	6,9
Antecedentes de enfermedad de arterias coronarias	Sí	58	44,6
Antecedentes de enfermedad cerebrovascular isquémica	Sí	11	8,4
Antecedentes de diabetes mellitus	Sí	10	7,6
Antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Sí	5	3,8
Antecedentes de hipertiroidismo	Sí	3	2,3
Práctica del hábito de fumar	Sí	22	16,9
Intoxicación etílica aguda grave	Sí	8	6,1
n = 130			

Variabes cuantitativas

Variabes cuantitativas	Mínimo	Máximo	Media	Mediana	Desviación estándar	Intervalo de confianza
Edad (años)	20	94	62,01	64,50	15,64	59,29 – 64,72
Tensión arterial sistólica (mmHg)	60	200	133,85	130	26,30	129,28 – 138,41
Duración de la fibrilación atrial (años)	0	27	2,58	1,00	4,86	1,60 – 3,31
Número de episodios el último año	1	13	1,92	2,00	1,29	1,69 – 2,14
n = 130						

Anexo 6.1b. Factores pronósticos y su relación con el índice de CHADS. Análisis bivalente. Hospital Universitario "Vladimir Ilich Lenin"

Factores Pronósticos	Índice de CHADS						Correlación Spearman	Intervalo de confianza IC (95%)	p
	Riesgo bajo		Riesgo moderado		Riesgo alto				
	No	%	No	%	No	%			
Palpitaciones como motivo de consulta	27	38,6	26	37,1	17	24,3	-0,349	0,000 – 0,045	0,000
Sexo masculino	26	37,1	25	35,7	19	27,2	-0,290	0,000 – 0,045	0,000
Patrón recurrente	16	20,0	25	31,2	39	48,8	0,275	0,000 – 0,045	0,015
Inestabilidad hemodinámica	2	22,2	5	55,6	2	22,2	-0,045	0,449 – 0,690	0,569
Antecedentes de enfermedad de arterias coronarias	4	6,9	17	29,3	37	63,8	0,510	0,000 – 0,045	0,000
Antecedentes de enfermedad cerebrovascular isquémica	0	0	0	0	11	100	0,345	0,000 – 0,045	0,000
Antecedentes de diabetes mellitus	0	0	1	10,0	9	90,0	0,289	0,000 – 0,045	0,000
Antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica	2	40,0	1	20,0	2	40,0	-0,026	0,740 – 0,922	0,831
Antecedentes de hipertiroidismo	2	66,7	0	0	1	33,3	-0,080	0,386 – 0,629	0,508
Práctica del hábito de fumar	7	31,8	9	40,9	6	27,3	-0,093	0,128 – 0,333	0,231
Intoxicación etílica aguda grave	4	50,0	2	25,0	2	25,0	-0,114	0,209 – 0,437	0,323
Edad >= 55 años	13	14,0	32	34,4	48	51,6	0,514	0,000 – 0,045	0,000
Tensión arterial sistólica >= 160 mmHg	2	5,9	8	23,5	24	70,6	0,400	0,000 – 0,045	0,000
Duración de la fibrilación atrial	15	21,1	22	31,0	34	47,9	0,212	0,000 – 0,073	0,031
Número de episodios anteriores	16	20,5	25	32,1	37	47,4	0,237	0,000 – 0,045	0,000
	Riesgo bajo (n = 35)		Riesgo moderado (n = 45)		Riesgo alto (n = 50)				

**Anexo 6.1b. Factores pronósticos y su relación con el índice de CHADS. Análisis multivariante.
Hospital Universitario "Vladimir Ilich Lenin"**

Factores Pronósticos	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	Sig.	Intervalo de confianza	Estadísticos de colinealidad	
	Beta	Error típico	Beta		IC (95%)	Tolerancia	FIV
Tensión arterial sistólica > = 160 mmHg	0,555	0,119	0,305	0,000	0,319 – 0,790	0,910	1,099
Edad > = 55 años	0,505	0,124	0,285	0,000	0,259 – 0,752	0,794	1,260
Antecedentes de enfermedad de arterias coronarias	0,428	0,115	0,266	0,000	0,200 – 0,657	0,761	1,314
Patrón recurrente	0,403	0,427	0,245	0,347	- 4,420 – 1,248	0,058	17,209
Antecedentes de enfermedad cerebrovascular	0,584	0,193	0,203	0,003	0,202 – 0,966	0,869	1,150
Antecedentes de diabetes mellitus	0,269	0,201	0,089	0,183	- 10,129 – 0,666	0,875	1,143
Duración de la fibrilación atrial	- 0,199	0,228	- 0,124	0,348	- 0,651 – 0,252	0,194	5,158
Número de episodios anteriores	- 0,072	0,470	- 0,044	0,879	- 1,003 – 0,859	0,047	21,199

Anexo 6.2. Salida estadística del cuadro 1. Criterio de expertos. Criterios de Moriyama

Criterio 1: razonable y comprensible

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	moderadamente	5	22,7	22,7	22,7
	mucho	17	77,3	77,3	100,0
	Total	22	100,0	100,0	

Criterio 2: sensible a variaciones en el fenómeno que se mide

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	moderadamente	6	27,3	27,3	27,3
	mucho	16	72,7	72,7	100,0
	Total	22	100,0	100,0	

Criterio 3: con suposiciones básicas justificables e intuitivamente razonables

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	moderadamente	6	27,3	27,3	27,3
	mucho	16	72,7	72,7	100,0
	Total	22	100,0	100,0	

Criterio 4: con componentes claramente definidos

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	moderadamente	4	18,2	18,2	18,2
	mucho	18	81,8	81,8	100,0
	Total	22	100,0	100,0	

Criterio 5: derivable de datos factibles de obtener

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	moderadamente	5	22,7	22,7	22,7
	mucho	17	77,3	77,3	100,0
	Total	22	100,0	100,0	

Anexo 6.3. Salida estadística del cuadro 2. Relación entre el índice pronóstico y el patrón recurrente

Validez de construcción

Correlación de Spearman

			Índice	Patrón recurrente
Rho de <u>Spearman</u>	Índice	Coeficiente de correlación	1,000	,466
		Sig. (bilateral)	.	,000
		N	65	65
	Patrón recurrente	Coeficiente de correlación	,466	1,000
		Sig. (bilateral)	,000	.
		N	65	65

Anexo 6.4. Salida estadística del cuadro 3. Relación entre el índice pronóstico y el antecedente de enfermedad de arterias coronarias. Validez de construcción

Correlación de Spearman

		Índice	EAC	
Rho de <u>Spearman</u>	Índice	Coeficiente de correlación	1,000	
		Sig. (bilateral)	.	
		N	65	
	EAC	Coeficiente de correlación	,669	1,000
		Sig. (bilateral)	,000	.
		N	65	65

EAC (Enfermedad de Arterias Coronarias)

Anexo 6.5. Salida estadística del cuadro 4. Relación entre el índice pronóstico y el índice de CHADS

Validez de criterio

Correlación de Spearman

			Índice pronóstico	Índice de CHADS
Rho de <u>Spearman</u>	Índice pronóstico	Coefficiente de correlación	1,000	,712
		Sig. (bilateral)	.	,000
		N	65	65
	Índice de CHADS	Coefficiente de correlación	,712	1,000
		Sig. (bilateral)	,000	.
		N	65	65

Anexo 6.6. Salida estadística de la figura 6. Área bajo la curva COR. Validez de criterio

Variables resultado de contraste: Índice pronóstico - Índice de CHADS

Área	Error típico	Sig. Asintótica (p)	Intervalo de confianza asintótico al 95%	
			Límite superior	Límite inferior
,838	,051	,000	,737	,939

Anexo 6.7. Salida estadística del cuadro 5. Análisis de confiabilidad.

Alfa de <u>Cronbach</u>	Alfa de <u>Cronbach</u> basada en los elementos tipificados	N de elementos
,457	,465	6

Estadísticos total-elemento

	Media de la escala si se elimina el elemento	Correlación elemento-total corregida	Correlación múltiple al cuadrado	Alfa de <u>Cronbach</u> si se elimina el elemento
Patrón recurrente	2,02	,214	,124	,424
Antecedentes de ictus	2,51	,229	,096	,416
Antecedentes de diabetes mellitus	2,52	,217	,098	,423
Tensión arterial sistólica	2,25	,272	,124	,383
Edad	1,77	,170	,151	,440
Antecedentes de enfermedad de arterias coronarias	2,02	,279	,155	,378

Anexo 6.8. Salida estadística de la caracterización de los pacientes con recurrencia de episodios

sintomáticos

Recurrencia de episodios sintomáticos antes y después de la protocolización. Medidas de tendencia central y de variabilidad.

Medidas de tendencia central (antes vs después)		Medidas de variabilidad (antes vs después)	
Media	1,92 vs 0,14	Mínimo	1 vs 0
Moda	2 vs 0	Máximo	4 vs 1
Mediana	2,00 vs 0,00	Rango	3 vs 1
Suma	127 vs 9	Desviación estándar	0,837 vs 0,348

Anexo 6.9. Salida estadística figura 7. Caracterización de los pacientes con recurrencia de episodios

sintomáticos

CHADS - Bajo	2	22,20%
CHADS - Moderado	3	33,30%
CHADS - Alto	4	44,50%
Riesgo Bajo	1	11,10%
Riesgo Moderado	3	33,30%
Riesgo Alto	5	55,60%
Patrón de reciente diagnóstico	2	22,20%
Patrón paroxístico	5	55,60%
Patrón persistente	2	22,20%
Diabetes Mellitus	1	11,10%
Hipertensión sistólica	2	22,20%
Enfermedad de arterias coronarias	5	55,60%
Ictus cerebral	1	11,10%
Edad mayor o igual a 55 años	8	88,90%

n = 9

Anexo 6.10. Salida estadística del cuadro 6. Evolución del riesgo de recurrencia antes y después de la protocolización

Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

		N	Rango promedio	Suma de rangos
Puntos final –	Rangos negativos	22	17,23	379,00
Puntos inicial	Rangos positivos	10	14,90	149,00
	Empates	33		
	Total	65		

Estadísticos de contraste

	Puntos final – Puntos inicial
Z	-2,242
Sig. Asintótica. (bilateral)	,025

Anexo 6.11. Salida estadística del cuadro 7. Evolución del patrón clínico antes y después de la protocolización

Tabla de contingencia: Patrón clínico inicial – Patrón clínico final

Prueba de V de Cramer

		Patrón final				Total
		Paroxística	Permanente	Persistente	Reciente	
Patrón inicial	Paroxística	11	0	1	0	12
	Permanente	3	12	0	0	15
	Persistente	1	1	11	0	13
	Reciente	2	0	0	23	25
Total		17	13	12	23	65

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	V de <u>Cramer</u>	,835	,000
N de casos válidos		65	

Anexo 6.12. Salida estadística del cuadro 8. Variables de respuesta clínica según niveles del índice

pronóstico

Recurrencias de episodios sintomáticos

			Recurrencias		Total
			0	1	
Nivel	0	Recuento	16	1	17
		% de recurrencias	28,6%	11,1%	26,2%
de	1	Recuento	11	3	14
		% de recurrencias	19,6%	33,3%	21,5%
Riesgo	2	Recuento	29	5	34
		% de recurrencias	51,8%	55,6%	52,3%
Total		Recuento	56	9	65
		% de recurrencias	100,0%	100,0%	100,0%

Frecuencia cardíaca no controlada

			Frecuencia cardíaca		Total
			0	1	0
Nivel	0	Recuento	14	3	17
		% de frecuencia	26,9%	23,1%	26,2%
de	1	Recuento	10	4	14
		% de frecuencia	19,2%	30,8%	21,5%
Riesgo	2	Recuento	28	6	34
		% de frecuencia	53,8%	46,2%	52,3%
Total		Recuento	52	13	65
		% de frecuencia	100,0%	100,0%	100,0%

Tensión arterial no controlada

			Tensión arterial		Total
			0	1	0
Nivel	0	Recuento	16	1	17
		% de tensión arterial	28,6%	11,1%	26,2%
de	1	Recuento	13	1	14
		% de tensión arterial	23,2%	11,1%	21,5%
riesgo	2	Recuento	27	7	34
		% de tensión arterial	48,2%	77,8%	52,3%
Total		Recuento	56	9	65
		% de tensión arterial	100,0%	100,0%	100,0%

Insuficiencia cardíaca

			Insuficiencia cardíaca		Total
			0	1	0
Nivel	0	Recuento	17	0	17
		% de insuficiencia cardíaca	28,3%	,0%	26,2%
de	1	Recuento	12	2	14
		% de insuficiencia cardíaca	20,0%	40,0%	21,5%
riesgo	2	Recuento	31	3	34
		% de insuficiencia cardíaca	51,7%	60,0%	52,3%
Total		Recuento	60	5	65
		% de insuficiencia cardíaca	100,0%	100,0%	100,0%

Enfermedad cerebrovascular

			Enfermedad cerebrovascular		Total
			0	1	0
Nivel	0	Recuento	17	0	17
		% de enfermedad cerebrovascular	27,4%	,0%	26,2%
de	1	Recuento	14	0	14
		% de enfermedad cerebrovascular	22,6%	,0%	21,5%
riesgo	2	Recuento	31	3	34
		% de enfermedad cerebrovascular	50,0%	100,0%	52,3%
Total		Recuento	62	3	65
		% de enfermedad cerebrovascular	100,0%	100,0%	100,0%

Implante de marcapaso

			Implante de marcapaso		Total
			0	1	0
Nivel	0	Recuento	17	0	17
		% de implante	27,0%	,0%	26,2%
de	1	Recuento	13	1	14
		% de implante	20,6%	50,0%	21,5%
riesgo	2	Recuento	33	1	34
		% de implante	52,4%	50,0%	52,3%
Total		Recuento	63	2	65
		% de implante	100,0%	100,0%	100,0%

Evento adverso a la warfarina

			Evento adverso		Total
			0	1	0
Nivel	0	Recuento	17	0	17
		% de evento adverso	28,3%	,0%	26,2%
de	1	Recuento	14	0	14
		% de evento adverso	23,3%	,0%	21,5%
riesgo	2	Recuento	29	5	34
		% de evento adverso	48,3%	100,0%	52,3%
Total		Recuento	60	5	65
		% de evento adverso	100,0%	100,0%	100,0%

Anexo 6.13. Salida estadística del cuadro 9. Análisis de supervivencia

Riesgo	Nº total	Nº de eventos	Censurado	
	Nº	Porcentaje	Nº	Porcentaje
Bajo	19	1	18	94,7%
Moderado	17	1	16	94,1%
Alto	29	7	22	75,9%
Global	65	9	56	86,2%

Media del tiempo de supervivencia

Riesgo	Media			
	Estimación	Error típico	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
Bajo	12,000	,000	12,000	12,000
Moderado	11,647	,342	10,976	12,318
Alto	11,379	,381	10,632	12,127
Global	11,631	,195	11,248	12,013

Tiempo (meses)	Recurrencias Riesgo bajo	Recurrencias Riesgo moderado	Recurrencias Riesgo alto	Σ de recurrencias	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto	Σ de riesgos	FE Riesgo bajo	FE Riesgo moderado	FE Riesgo alto
1	0	0	0	0	19	17	29	65	0	0	0
2	0	0	0	0	19	17	29	65	0	0	0
3	0	0	1	1	19	17	29	65	0,29	0,26	0,44
4	0	0	0	0	19	17	28	64	0	0	0
5	0	0	0	0	19	17	28	64	0	0	0
6	0	1	0	1	19	17	28	64	0,29	0,26	0,43
7	0	0	1	1	19	16	28	63	0,30	0,25	0,44
8	0	0	0	0	19	16	27	62	0	0	0
9	0	0	1	1	19	16	27	62	0,30	0,25	0,43
10	0	0	0	0	19	16	26	61	0	0	0
11	0	0	1	1	19	16	26	61	0,31	0,26	0,42
12	1	0	3	4	19	16	25	60	0,31	0,26	0,41
Total	1	1	7	9					2,09	1,54	2,57

$$T = \sum_{i=1}^k \frac{(FO - FE)^2}{FE}$$

$$T = \frac{(1 - 2,09)^2}{2,09} + \frac{(1 - 1,54)^2}{1,54} + \frac{(7 - 2,57)^2}{2,57}$$

$$T = 8,37$$

Log - rank	Ji - cuadrado	gl
p < 0,05	8,37	1

Anexo 7. Análisis inferencial. Eficacia en la aplicación de las acciones asistenciales en la Consulta de Referencia

Estadísticos de muestras relacionadas

		Media	N	Desviación típica.	Error típico. de la media
Par 1	Episodios inicial	1,92	65	,835	,104
	Episodios final	,14	65	,348	,043

Correlaciones de muestras relacionadas

		N	Correlación	Sig.
Par 1	Episodios inicial y Episodios final	65	,252	,043

Prueba de muestras relacionadas

		t	gl	Sig. (bilateral)
Par 1	Episodios inicial – Episodios final	17,556	64	,000

Anexo 8. Dictamen No. 03 - 2011

Siendo las 10:00 horas del día 29 de agosto de 2011, en el local que ocupa el salón Lenin del hospital "Vladimir Ilich Lenin", se reúne el Capítulo Provincial de Medicina Interna e invitados para realizar el análisis y discusión de los resultados obtenidos en la investigación titulada *Fibrilación Atrial Sintomática: Modelo clínico-predictivo*, realizada por el Dr. Luis Gómez Peña.

Después de estudiar los documentos y evidencias mostradas en su informe y dado el conocimiento del tema que poseen los presentes.

Consideramos que:

- La fibrilación atrial constituye un verdadero problema de salud del municipio de Holguín, considerada por muchos como una epidemia y un fracaso de la cardiología contemporánea.
- Se identificaron 197 pacientes con fibrilación atrial sintomática, desde enero 2007 a diciembre 2008, atendidos en el servicio de urgencias de Medicina Interna. De este total, se incluyeron en la etapa de diagnóstico fenomenológico 130 pacientes que cumplían con los criterios de selección, con los cuales se determinaron las variables predictivas de recurrencia de episodios sintomáticos; luego, a partir de un muestreo probabilístico sistemático fueron seleccionados 65 pacientes para integrar un cuasi experimento y validar la propuesta investigativa desde enero 2009 – hasta diciembre 2010.
- Se creó una consulta de referencia de fibrilación atrial, donde el método clínico constituye el actor fundamental y dentro del mismo la etapa de pronóstico, donde se construyó un índice pronóstico que estratifica el riesgo de recurrencia en tres grupos: riesgo bajo, moderado y alto, con seguimiento protocolizado e individualizado en cada grupo.

Dictaminamos que:

- La fibrilación atrial constituye un problema de salud del municipio de Holguín, con una elevada morbilidad en los servicios de urgencias.
- La protocolización de la asistencia, como instrumento de aplicación del Modelo clínico-predictivo para el paciente con fibrilación atrial sintomática, realizado por el Dr. Luis Gómez Peña, desde el año 2007 hasta el año 2010 posee evidencias clínicas y documentales relacionadas con 65 pacientes del municipio Holguín y con seguimiento por un año como mínimo durante el curso de la enfermedad.
- Las evidencias de que las recurrencias de episodios sintomáticos son posibles de prevenir, para evitar el tránsito al patrón permanente y de ahí a sus complicaciones, se facilita por la intervención sobre los factores pronósticos modificables, con un análisis integral en sus acciones, donde la medicina interna constituye la especialidad fundamental.
- Se reduce el número de recurrencias de la enfermedad de 40 casos al inicio de la investigación a nueve casos al cierre de la misma. Solo 13 casos no logran controlar la frecuencia cardíaca entre 60 – 80 latidos por minuto y el control de la tensión arterial por debajo de 140 / 90 mmHg fue vital.
- Fue esencial el uso de la aspirina y la warfarina en la prevención del evento cerebrovascular.
- El número de pacientes complicados fue escaso, solo 10 pacientes. De ellos cinco con insuficiencia cardíaca, tres con eventos cerebrovasculares y dos pacientes que meritaban marcapasos permanentes.
- De manera general se obtienen resultados que garantizan a la investigación relevancia clínica y significación estadística.

Dictaminamos que apreciamos como favorable en la propuesta:

- Los fundamentos teóricos que sustentan un Modelo clínico-predictivo a partir de la periodización del análisis histórico lógico, con implementación en la práctica a partir de un protocolo de asistencia, que incluye un índice pronóstico que estratifica el riesgo de recurrencia.
- En la salud del paciente se controlan: los factores pronósticos modificables, la frecuencia cardíaca, el ritmo sinusal siempre que sea posible y se reduce el número de episodios sintomáticos.

- En la accesibilidad se crea una consulta de referencia de fibrilación auricular con una frecuencia semanal y seguimiento de cada caso de acuerdo con el riesgo de recurrencia.
- El modelo es aceptado por los pacientes, familiares y por los profesionales del servicio de urgencias, que en una primera instancia refieren los pacientes hacia la consulta de seguimiento.
- Se da prioridad al uso de fármacos que ralentizan la frecuencia cardíaca, con escasas reacciones adversas y se evita la enfermedad cerebrovascular al aplicar un índice (CHADS), que predice el riesgo al evento y facilita la prescripción de aspirina o warfarina.
- Se evita el uso de fármacos antiarrítmicos del grupo I y III de la clasificación de Vaughan Willians, las cuales poseen numerosas efectos proarrítmicos.

Para que así conste firmamos la presente a las 11:00 horas del día 29 de agosto de 2011.

No	Nombre y apellidos	Firma
1	Abelardo Rubio Rodríguez	
2	Alexis Diéguez Paz	
3	Raúl Pavón Almaguer	
4	Alejandro Bermúdez Garcell	
5	Orestes García Aguilera	
6	Ricardo Ortega Sánchez	
7	Rolando Teruel Guines	
8	Gregorio R. Hernández Castellanos	
9	Alberto Villavicencio Fuguet	
10	Mario Sánchez Rodríguez	
11	Carlos O. Galano González	
12	Lorenzo Pérez Espinosa	
13	Teresita Aguirre Hernández	
14	Edward Torres Batista	
15	Elena Paz Torres	
16	Raúl Ramírez Pupo	
17	Luis Enrique Leyva Lorenzo	
18	Fabián I. Fernández Chelala	
19	William Arias Salazar	