



UNIVERSIDAD DE COSTA RICA

SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO
PROGRAMA DE POSGRADO EN ESPECIALIDADES MEDICAS

POSGRADO
GERIATRIA Y GERONTOLOGIA
TRABAJO FINAL DE GRADUACION PARA OPTAR POR EL GRADO DE
ESPECIALISTA

PERFIL DEL ADULTO MAYOR HOSPITALIZADO CON FIBRILACION ATRIAL
EN EL HOSPITAL NACIONAL DE GERIATRIA Y GERONTOLOGIA EN EL
AÑO 2008

AUTOR
Dr. JORGE ALONSO BRIZUELA TORRES

SAN JOSÉ, HOSPITAL NACIONAL DE GERIATRIA Y GERONTOLOGIA,
20 DE ENERO DEL 2010



PROGRAMA DE POSGRADO EN ESPECIALIDADES MEDICAS
POSGRADO EN GERIATRIA Y GERONTOLOGIA

TRABAJO DE GRADUACION

El Posgrado en Geriatría y Gerontología y este Tribunal que lo representa, hace constar que el Dr. Jorge Alonso Brizuela Torres, cédula 1-0978-0992, estudiante de este Posgrado ha cumplido con la realización y presentación del Trabajo Final de Graduación: "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología en el año 2008", el cual se da por aprobado.

Se extiende la presente a los 20 días del mes de enero del 2010, en la ciudad de San José, Costa Rica.

Dr. Fernando Morales Martínez
Presidente del Tribunal

Dra. Marielos Solís Umaña
Miembro del Tribunal (lectora)

Dr. Fabián Madrigal Leer
Miembro del Tribunal (Tutor)

Dedicatoria

A mi madre, por su esfuerzo y apoyo incondicional. A mi esposa Karolina, por darme la oportunidad de crear lo mejor que me ha pasado en la vida, mi hijo Jorge Alberto...

Índice General

Hoja de aprobación del tribunal	ii
Dedicatoria	iii
Índice general	iv
Índice de ilustraciones	vii
Índice de cuadros	ix
Capítulo 1 Introducción	1
1.1 Justificación	1
1.2 Antecedentes	2
Capítulo 2 Marco Teórico	3
2.1 Envejecimiento Cardiovascular	3
2.1.1 Cambios a nivel estructural	4
a) Miocardio	4
b) Sistema de conducción cardíaco	6
c) Aparato valvular	7
d) Sistema vascular y endotelio	8
2.1.2 Cambios a nivel funcional	9
a) Llenado cardíaco y precarga	10
b) Postcarga	12
c) Gasto cardíaco	14
d) Contractilidad miocárdica y fracción de eyección	15
2.1.3 Flujo coronario	17
2.1.4 Modulación autonómica	17

2.2	Complicaciones de la fibrilación auricular	20
2.3	Uso de la warfarina para prevenir AVC en ancianos con fibrilación atrial	21
2.4	Antiplaquetarios en la prevención de AVC en ancianos con fibrilación atrial.	23
2.5	Anticoagulación basada en la evidencia y en la estratificación del riesgo.	24
2.6	Control farmacológico de la frecuencia y el ritmo cardiaco en los ancianos.	26
2.7	Tratamiento invasivo en ancianos con fibrilación atrial	31
Capítulo 3	Materiales y métodos	33
3.1	Diseño del estudio	33
3.2	Objetivo general	33
3.3	Objetivos específicos	33
3.4	Población del estudio y recolección de datos	34
3.5	Criterios de inclusión y exclusión	35
3.6	Tamaño de la muestra	36
3.7	Variables estudiadas	36
3.7.1	Cualitativas	36
a)	Nominales	36
b)	Ordinales	37
3.7.2	Cuantitativas	37
a)	Discretas	37
b)	Continuas	38
3.8	Técnica de muestreo y unidad de análisis	38

3.9	Limitaciones y posibles sesgos del estudio	38
Capítulo 4	Desarrollo	39
4.1	Resultados	39
4.1.1	Características sociodemográficas	39
4.1.2	Características clínicas	40
4.1.3	Características geriátricas	42
4.1.4	Asociación de variables	42
Capítulo 5	Discusión	46
Capítulo 6	Conclusiones y recomendaciones	54
Bibliografía		92

Índice de ilustraciones

Figura 1.	Prevalencia de fibrilación atrial por edad y sexo en estudio ATRIA	58
Figura 2.	Tasa anual de eventos hemorrágicos intra y extracraneales y edad asociados a warfarina en estudio ATRIA	59
Figura 3.	Riesgo anual de AVC según el índice CHADS-2 en pacientes con fibrilación atrial no anticoagulados	60
Figura 4.	Porcentaje de pacientes con AVC isquémico en los que se controló el ritmo y la frecuencia cardíaca en estudio AFFIRM	61
Figura 5.	Distribución por edad y sexo de los pacientes con FA, HNGG, 2008	62
Figura 6.	Distribución de comorbilidades en pacientes con FA, HNGG, 2008	62
Figura 7.	Diagnóstico clínico de insuficiencia cardíaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo, pacientes con FA, HNGG, 2008	63
Figura 8.	Distribución de la FEVI y género en pacientes con FA, HNGG, 2008	63
Figura 9.	Prescripción de warfarina según coresidencia en pacientes con FA, HNGG, 2008	64
Figura 10.	Prescripción de tratamiento médico según función del ventrículo izquierdo, pacientes con FA, HNGG, 2008	64

Figura 11.	Presencia de enfermedad cerebrovascular por tomografía según puntaje CHADS-2, pacientes con FA, HNGG, 2008	65
Figura 12.	Prescripción de warfarina según puntaje CHADS-2, pacientes con FA, HNGG, 2008	65
Figura 13.	Prescripción de warfarina según puntaje en el test de levántese y camine, pacientes con FA, HNGG, 2008	66
Figura 14.	Prescripción de warfarina según puntaje de Mini Mental State, pacientes con FA, HNGG, 2008	66
Figura 15.	Prescripción de warfarina según escolaridad, pacientes con FA, HNGG, 2008	67
Figura 16.	Prescripción de warfarina según puntaje de Barthel, pacientes con FA, HNGG, 2008	67
Figura 17.	Fracción de eyección ventricular y puntaje del test de Barthel, pacientes con FA, HNGG, 2008	68
Figura 18.	Puntaje del Mini Mental State y evidencia por tomografía de enfermedad cerebrovascular, pacientes con FA, HNGG, 2008	68
Figura 19.	Tasas anuales de eventos embólicos según CHADS-2 en la serie RNFA USA, España. 2008	69
Figura 20.	Comparación evidencia de enfermedad cerebrovascular según puntaje de CHADS-2 en pacientes con FA, GAGE; España, HNGG, 2008	70
Figura 21.	Comparación evidencia de enfermedad cerebrovascular según puntaje de CHADS-2 en pacientes con FA, GAGE; España, HNGG, 2008	71

Índice de cuadros

Cuadro 1.	Índice de CHDS-2 y riesgo de AVC anual en ancianos con fibrilación atrial	72
Cuadro 2.	Agentes recomendados para la cardioversión farmacológica en fibrilación atrial < 7 días de evolución	73
Cuadro 3.	Agentes recomendados para la cardioversión farmacológica en fibrilación atrial > 7 días de evolución	74
Cuadro 4.	Dosis recomendadas de los agentes con eficacia probada en la cardioversión en fibrilación atrial	75
Cuadro 5.	Fármacos orales y parenterales recomendados para el control de la frecuencia cardiaca en pacientes con presentación aguda de fibrilación atrial	76
Cuadro 6.	Fármacos recomendados para el control crónico de mantenimiento de la frecuencia cardiaca en pacientes con fibrilación atrial	77
Cuadro 7.	Instrumento de recolección de datos de proyecto de investigación: "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el hospital Nacional de Geriatria y Gerontología en el 2008"	78
Cuadro 8.	Distribución según sexo, coresidencia y edad de los pacientes con diagnóstico de FA, Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008	80
Cuadro 9.	Distribución según estado civil, estancia hospitalaria y nivel de escolaridad de los pacientes con diagnóstico de	81

FA, Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008.

- Cuadro 10.** Distribución según lugar de procedencia de los pacientes con diagnóstico de FA, Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008. 82
- Cuadro 11.** Distribución según predictores de riesgo de los pacientes con diagnóstico de FA, Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008. 83
- Cuadro 12.** Distribución según tratamiento farmacológico de los pacientes con diagnóstico de FA, Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008. 84
- Cuadro 13.** Distribución según prevalencia de enfermedades crónicas, pacientes con diagnóstico de FA, Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008. 85
- Cuadro 14.** Prescripción de warfarina según coresidencia en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008. 86
- Cuadro 15.** Prescripción de warfarina según Puntaje CHADS-2 en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008. 86
- Cuadro 16.** Prescripción de warfarina según puntaje de test de levántese y camine en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008. 87

Cuadro 17.	Prescripción de warfarina según puntaje en Minimental Test en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008	87
Cuadro 18.	Prescripción de warfarina según escolaridad en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008	88
Cuadro 19.	Prescripción de warfarina según estado funcional medido por escala de Barthel en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008	88
Cuadro 20.	Correlación entre el diagnóstico clínico de ICC y FEVI en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008	89
Cuadro 21.	Correlación entre la FEVI y el puntaje en el test de Barthel en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008	89
Cuadro 22.	Correlación entre puntaje del Mini Mental Test y la presencia de enfermedad cerebrovascular en la TAC en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008	90
Cuadro 23.	Función sistólica ventricular según sexo en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008	90
Cuadro 24.	Correlación entre el puntaje CHADS-2 y la presencia de enfermedad cerebrovascular en la TAC en pacientes con	91

FA, Hospital Nacional de Geriátria y Gerontología, Enero a
Diciembre de 2008

Cuadro 25. Asociación entre presencia de insuficiencia cardíaca y 91
tratamiento crónico en pacientes con FA, Hospital
Nacional de Geriátria y Gerontología, Enero a Diciembre
de 2008

Capítulo 1. Introducción

1.1 Justificación

La fibrilación atrial es la taquiarritmia mas frecuente en la población general pero su prevalencia aumenta con la edad, tan es así, que es más frecuente dicha afección en los individuos de 75 años y más, que la diabetes mellitus en la población general, estimándose que el 5% de las personas de 65 años y más la presentan y un 10% en aquellos mayores de 80 años. (Figura 1)^{1,2}

Lo anterior se explica gracias a los cambios propios del envejecimiento cardiovascular, así como el aumento en la prevalencia de enfermedades cardiacas en este grupo etáreo.

Existen pocos estudios que involucren individuos de 80 años y más en la literatura internacional y, a nivel nacional, ninguna; por lo que las recomendaciones actuales en el abordaje, manejo y seguimiento a estos pacientes no se han establecido del todo. Es por eso que surge la interrogante de plantearse el presente estudio, con el afán de conocer las principales características clínicas, sociales y funcionales de estos pacientes para un mejor abordaje integral, tanto a nivel hospitalario como ambulatorio.

1.2 Antecedentes

La prevalencia de la fibrilación atrial está en incremento; en gran parte, por el aumento de la población de 60 años y más en todo el mundo. Como ya es sabido, Costa Rica no se excluye de este fenómeno demográfico. Actualmente existen unos 2 millones de pacientes en los Estados Unidos de América y para el año 2050, se estima que habrá unos 10 millones de personas con fibrilación atrial, de esos, el 50% tendrá 80 o más años.¹

En Costa Rica no se cuenta con estudios o datos que den una cifra, pero si se hace un estimado, para el año 2007 se calcula un aproximado de 6 mil pacientes con fibrilación atrial de una población de 80 años de alrededor de 58.431 individuos; tomando en cuenta que este es el grupo etáreo que mayor crecimiento tendrá en el mediano plazo, se estima que para el 2025 uno de cada cinco adultos mayores de 60 años, tendrá más de 80 años.

La fibrilación atrial es la arritmia más frecuente en el adulto mayor y es un importante factor de riesgo para desencadenar una catástrofe tromboembólica, resultando en un accidente cerebrovascular isquémico. De los que sobreviven a dicho evento, arrastrarán las secuelas físicas, mentales, funcionales y sociales, así como sus familias y cuidadores. Actualmente, aunque son relativamente pocos los estudios en los anciano, existe evidencia clara sobre las pautas que se deben tomar en el manejo óptimo y oportuno de la fibrilación atrial, enfocado principalmente en la prevención del fenómeno tromboembólico y en el control de la frecuencia cardiaca.

Capítulo 2. Marco Teórico

2.1 Envejecimiento Cardiovascular

El envejecimiento del sistema cardiovascular está asociado con un número característico de cambios a nivel bioquímico, histológico y morfológico, sin embargo, no todas las modificaciones presentadas se asocian con deterioro en la función. Entre los cambios a nivel cardiaco se tienen: disminución en el número de miocitos y en las células del sistema de conducción cardiaca, desarrollo de fibrosis, cambios en el transporte de calcio a través de las membranas y disminución del cronotropismo, inotropismo y lusitropismo mediados por estímulo beta-adrenérgico. A nivel vascular, hay incremento en la rigidez de la pared de las arterias, con aumento en la velocidad de la onda de pulso, disfunción endotelial y disminución de la vasodilatación mediada por estímulo beta-adrenérgico. Durante el reposo el sistema cardiovascular es capaz de desarrollar mecanismos adaptativos eficientes, pero en situaciones de estrés como el ejercicio, los cambios asociados con el envejecimiento se hacen evidentes ya que está disminuida la capacidad para obtener la frecuencia cardiaca máxima, está incrementada la postcarga y hay disminución de la contractilidad intrínseca. Por lo anterior, los ancianos deben utilizar al máximo el mecanismo de Frank-Starling para mantener el gasto cardiaco. Los cambios estructurales y funcionales asociados con el envejecimiento cardiovascular, disminuyen de forma significativa el umbral en el cual las enfermedades cardiacas llegan a ser evidentes, y deben ser conocidos por el personal de salud encargado de cuidar a los ancianos.

Las principales características del envejecimiento del sistema cardiovascular reflejan cambios anatómicos y estructurales a nivel de la pared de los vasos, la relajación miocárdica, el llenado ventricular y la respuesta a las catecolaminas.

2.1.1 Cambios a nivel estructural

a) Miocardio

El corazón tiene un esqueleto fibroso que le sirve de soporte y de anclaje para sus diferentes estructuras, las aurículas hacia arriba con el tabique que las divide, los ventrículos hacia abajo y las formaciones valvulares, lo mismo que el origen de los grandes vasos hacia el centro de dicha estructura fibrosa.³

En general, el corazón tiende a aumentar de tamaño con la edad, debido principalmente a hipertrofia de la célula miocárdica; otros factores que contribuyen son el aumento de la grasa pericárdica y el depósito de amiloide y de lipofuscina en el tejido cardíaco.⁴

Algunos de los miocitos se hipertrofian, otros mueren o se atrofian (atrofia parda por acumulación de gránulos de lipofuscina) y son reemplazados por tejido fibroso. Aquellos miocitos que sobreviven pueden contener múltiples núcleos y un alto número de copias de cromosomas (poliploidia).⁵ El número total de miocitos disminuye con la edad; aproximadamente el 35% del total de miocitos ventriculares muere entre los 30 y 70 años de edad. Esta pérdida es más acentuada en hombres que en mujeres y es independiente de la presencia de enfermedad cardiovascular.⁶ La muerte celular se produce por

necrosis o apoptosis, que puede ser compensada por alguna de las formas de proliferación celular anteriores.⁷ El efecto neto entre el proceso de muerte y reparación celular es un cambio en la relación de miocitos a fibroblastos. Así, al morir los miocitos, son reemplazados por fibroblastos, los cuales continúan dividiéndose y produciendo colágeno, hecho que altera las propiedades mecánicas del corazón produciendo un ventrículo más rígido y menos distensible cuando se le compara con el de personas jóvenes. Este cambio es más pronunciado en individuos que padecen hipertensión arterial.⁸

Las diferencias de género también se presentan a nivel del remodelamiento ventricular, el cual es producto del aumento de la sobrecarga por presión, generando con mayor frecuencia hipertrofia ventricular concéntrica en las mujeres e hipertrofia excéntrica en los hombres.⁹

La masa miocárdica aumenta de 1 gramo a 1,5 gramos por año entre los 30 y 90 años,¹⁰ con un engrosamiento de la pared posterior y del septum; éste último puede adquirir una forma sigmoidea entre la raíz aórtica y el eje del ventrículo izquierdo, sin producir repercusiones a nivel clínico.¹¹

Más del 50% de las personas mayores de 70 años tienen depósito de material amiloide en su sistema cardiovascular, el cual se incrementa con la edad.¹² Hay dos tipos de amiloidosis cardíaca. La forma más frecuente se presenta en la aurícula, donde el amiloide se localiza a nivel del miocardio y del intersticio. Esto fue demostrado por Lie y Hammond en su estudio de autopsias de 237 corazones de personas que tenían edades entre 90 a 105 años, donde se encontró que en el 66% de los casos había depósitos focales de material amiloide a nivel de la aurícula.¹³ La segunda forma de amiloidosis

cardiaca se caracteriza por tener una distribución mucho más difusa tanto en aurículas como en ventrículos.

La lipofuscina es un pigmento pardo que sólo se acumula en las células envejecidas de los mamíferos, especialmente en células diferenciadas como neuronas y células miocárdicas.¹⁴ Se cree que es producto final del metabolismo de la peroxidación lipídica de las lipoproteínas celulares. Debido a que es un producto del metabolismo oxidativo, la lipofuscina ha sido relacionada con la teoría de los radicales libres, una de las teorías que explica el proceso del envejecimiento cardíaco.¹⁵ Su acumulación es sólo un marcador de envejecimiento ya que no se le ha identificado algún significado clínico.⁵

b) Sistema de conducción cardíaco

El sistema de conducción cardíaco está constituido por fibras musculares estriadas, modificadas de tal manera que su velocidad o frecuencia de descarga es más rápida que la del resto del miocardio; a su vez, las distintas partes del sistema de conducción tienen frecuencias de descarga distintas unas con otras, ya que con esto se consigue que la contracción cardíaca se realice con una adecuada sucesión de fenómenos.³

El sistema de conducción cardíaco también está sujeto a alteraciones con el envejecimiento. En el nodo sinoauricular hay una disminución en el número de las células marcapasos, encontrándose que el 90% de las células que estaban presentes a los 20 años de edad han desaparecido a los 75 años.¹⁶ También se han descrito fibrosis y depósitos de grasa a nivel del nodo sinoauricular con el envejecimiento y compromiso del nodo auriculoventricular, debido a la calcificación del esqueleto fibroso cardíaco. Los depósitos de

material amiloide a nivel auricular y los cambios del tejido de conducción, pueden llevar al incremento de microcircuitos de entrada y al desarrollo de trastornos del ritmo cardiaco como bloqueos de primero y segundo grado, síndrome de seno enfermo y fibrilación auricular.¹²

c) Aparato valvular

El aparato valvular, de igual forma, está sujeto a cambios degenerativos con la edad, en especial en la válvula aórtica, donde hay un aumento en la rigidez, del depósito de calcio, del engrosamiento y la formación de nódulos en sus márgenes, que ocurre de forma progresiva y constante al envejecer, resultando en estenosis aórtica sin fusión comisural o en insuficiencia aórtica por dilatación del anillo.¹⁷

Sucedan cambios similares en la válvula mitral, que se presentan con menor severidad pero con mayor frecuencia en mujeres. La calcificación del anillo puede llevar a insuficiencia mitral por prolapso de la valva posterior hacia la aurícula. Estos cambios, sumados a la estenosis aórtica, pueden llevar a falla cardiaca, en especial si hay patología cardiovascular de base. Debido a los cambios en el sistema valvular mitroaórtico se puede explicar el hallazgo frecuente de soplos de baja a moderada intensidad en los ancianos, que en general no representan una patología de relevancia clínica. Además, se produce acortamiento y adelgazamiento de las cuerdas tendinosas, lo que predispone a su ruptura, como también alteración en los músculos papilares.

La válvula tricúspide puede presentar un leve engrosamiento nodular fibroelástico, mientras que la válvula pulmonar cambia muy poco con la edad.

d) Sistema vascular y endotelio

Se conoce desde tiempo atrás que con el envejecimiento los vasos arteriales del ser humano se tornan rígidos y aumentan de diámetro.¹⁸ Con la edad las grandes arterias de conducción se engruesan y pueden llegar a dilatarse o elongarse.² Este crecimiento se produce en la región de la íntima, debido al cúmulo de células y de depósitos de sustancias en la matriz, lo cual, asociado con la fragmentación de la membrana elástica interna y el incremento del contenido de colágeno, hace que se tenga mayor probabilidad de desarrollar aterosclerosis con el paso del tiempo.¹⁹ Además, hay un incremento en la cantidad y en el entrecruzamiento de las fibras de colágeno en la capa media de las arterias que las hacen ser menos elásticas.²⁰ El aumento de la actividad de la elastasa y del depósito de calcio y de lípidos asociado con la edad, hacen que la elastina sea más susceptible a su fragmentación y degradación enzimática, llevando a una reducción en su contenido. De igual forma, se disminuye la cantidad de glicoproteínas de las fibras elásticas que las hacen ser más frágiles a los efectos hemodinámicos.²¹

Aunque el contenido total de mucopolisacáridos de la matriz intersticial no cambia con la edad, la cantidad de dermatansulfato y de heparansulfato se incrementan; sucede lo contrario con el ácido hialurónico y el condroitinsulfato, que disminuyen.

La aorta disminuye su elasticidad, aumenta su calibre y se hace tortuosa, lo que produce un incremento en la presión sistólica y de pulso, con poca alteración en las cifras diastólicas y elevación unilateral del pulso yugular en el lado izquierdo debido al pinzamiento del tronco innominado.²² El radio

interno de la aorta durante la sístole aumenta 9% por década, desde los 20 hasta los 60 años de edad. Las arterias coronarias aumentan en longitud y amplitud, y se tornan tortuosas, de la misma forma como ocurre en la mayoría de las arterias sistémicas.

Durante el envejecimiento las células endoteliales se tornan más irregulares en cuanto a su forma, tamaño y orientación.⁵ Esto altera el flujo laminar, lo cual incrementa la posibilidad de depósito de lípidos y de disección de la íntima. Con la edad, el endotelio se hace más susceptible al daño producido debido al estrés oxidativo y a los radicales libres.²³

2.1.2 Cambios a nivel funcional

Existe una tendencia a presentar respuestas cardiovasculares alteradas que generan mayor susceptibilidad del corazón a desarrollar trastornos clínicos específicos; aun en ancianos sin cambios fisiológicos evidentes, así el corazón del anciano tiende a desarrollar arritmias y falla cardiaca en situaciones de estrés. Por ello, el conocimiento de las repuestas determinadas por el proceso del envejecimiento normal, en oposición a las desencadenadas por la enfermedad cardiovascular, son esenciales para evitar intervenciones innecesarias y costosas.¹⁴

La función cardiovascular está determinada por diferentes variables, cada una de las cuales depende de mecanismos biofísicos que regulan el miocardio y la función ventricular.

a) Llenado cardiaco y precarga

La precarga guarda relación con el volumen de final de diástole y está basada en la ley de Frank-Starling, la cual establece que hay una relación directa entre la energía de la contracción y la longitud inicial de la fibra miocárdica antes de que se inicie la contracción, que no ocurre en los corazones insuficientes donde la fibra se encuentra estirada al máximo.³

Durante la diástole se produce el llenado ventricular, que se divide en tres fases; en la primera se produce una caída de la presión intraventricular lo cual hace que la sangre de las aurículas abra las válvulas auriculo-ventriculares y produzca el llenado ventricular rápido. El llenado diastólico temprano origina aproximadamente el 80% del volumen ventricular total en los jóvenes y puede llegar a disminuir hasta un 60% en los ancianos.²⁴ Lo anterior se debe a un incremento en la rigidez en la pared del miocardio y a un mayor tiempo requerido para recapturar el calcio liberado a través de la bomba ATPasa de calcio, después de la despolarización por parte del retículo sarcoplásmico del miocito envejecido.¹⁵ Con la edad hay disminución en la actividad de la bomba ATPasa de calcio del retículo sarcoplásmico, lo cual se debe a una disminución en la expresión genética del ácido ribonucleico mensajero que determina la secuencia de aminoácidos para la síntesis de esta proteína.²⁵ El resultado final que se produce es una prolongación en la contracción y la relajación del miocardio. Debido a que la relajación ventricular es un proceso dependiente de energía, ésta puede ser vulnerable a cambios en el balance energético, como los que ocurren durante la isquemia o hipoxia miocárdica.²⁶ Durante la segunda fase de la diástole ingresa una cantidad mucho menor de sangre a los ventrículos, tanto en jóvenes como en ancianos.

En la tercera fase interviene de forma activa la aurícula al contraerse, lo que origina la conocida «patada auricular», que contribuye con cerca del 10% al 20% del llenado ventricular en personas jóvenes y con 40% en ancianos. Debido a lo anterior y a pesar de que el llenado diastólico temprano disminuye con el envejecimiento, la patada auricular actúa como un mecanismo adaptativo durante la fase de fin de diástole, lo que hace que el llenado ventricular sea el mismo, así la persona sea joven o anciana, lo cual permite preservar el gasto cardiaco. La pérdida de la contracción auricular, que acontece durante la fibrilación auricular y la taquicardia auricular, puede tener un gran significado clínico en especial si el anciano tiene un compromiso previo de su función ventricular, lo cual puede hacer que entre en falla cardiaca, sobre todo si la frecuencia auricular no se encuentra controlada. Lo anterior explica la gran dependencia que tienen los ancianos de mantenerse en ritmo sinusal para su estabilidad hemodinámica.²⁷

El aumento en la contracción y en el tamaño auricular, puede manifestarse durante la auscultación como un S4 o un galope auricular, que debe diferenciarse del S3 o galope ventricular que es representativo de patología, el cual se ausculta como desdoblamiento del primer ruido.

Es frecuente hallar disfunción diastólica en la población geriátrica, ya que del 30% al 40% de los pacientes ancianos con síntomas típicos de insuficiencia cardiaca congestiva tienen falla cardiaca diastólica.²⁸ Aunque el llenado diastólico durante reposo y ejercicio disminuyen de forma lineal entre un 6% a 7% por cada década, sólo un pequeño grupo desarrollará falla cardiaca diastólica, la cual se caracteriza porque en la mayoría de los casos se tiene conservada la función sistólica del ventrículo izquierdo.²⁹ Es posible que

los individuos que desarrollan falla cardíaca diastólica tengan mayores cambios asociados con el envejecimiento a nivel de la rigidez ventricular y en la regulación del movimiento del calcio intracelular.

b) Postcarga

La postcarga hace referencia a la resistencia que tiene que vencer la miofibrilla durante su periodo de contracción después de su activación por el calcio para mantener el volumen latido.

La postcarga tiene dos componentes principales que son el cardíaco y el vascular. El componente cardíaco está determinado por los radios ventriculares antes y durante el estado de activación por el calcio (fase de fin de diástole y durante el periodo de contracción). El radio ventricular determina la precarga y la postcarga de acuerdo con la ley de Laplace, la cual hace referencia a que la tensión de la fibra miocárdica es una función del producto de la presión ventricular intracavitaria y del radio del ventrículo dividido entre el grosor de la pared.³

El componente vascular está determinado por un factor estático y un factor pulsátil. El componente estático hace referencia a la resistencia vascular periférica, mientras que el componente pulsátil a la impedancia vascular, a la onda de pulso refleja y a la inercia que se debe vencer para acelerar la masa de sangre que circula a través de la aorta. La impedancia aórtica se relaciona con la rigidez aórtica, el engrosamiento de la pared, el diámetro y la presión aórtica. La resistencia vascular y la impedancia aórtica se incrementan con la edad.²⁴

Un índice no invasivo de la rigidez vascular es la velocidad de la onda de pulso que se incrementa con la edad, la cual se produce por cambios en la estructura de la pared arterial y disminución del efecto vasodilatador de los receptores beta-adrenérgicos y señales de las células endoteliales.³⁰ La velocidad de la onda de pulso es un indicador útil de la rigidez arterial ya que existe una relación directa entre la velocidad y la rigidez, y una relación inversa entre la velocidad de la onda de pulso y la distensibilidad arterial.³¹ En poblaciones con baja incidencia de arteriosclerosis, la velocidad en la onda de pulso aumenta de forma lineal con la edad, lo cual sugiere que la mayor rigidez puede deberse a degeneración de la capa media de las arterias, y no en la íntima, como sucedería si la ateromatosis fuera el factor causal.

El aumento tardío que se presenta en la velocidad de la onda de pulso con el envejecimiento, parece estar relacionado con un incremento en la presión arterial sistólica, pero sin llegar a sobrepasar los límites de la normalidad, por lo cual la hipertensión sistólica aislada observada con frecuencia en ancianos no es un hallazgo normal de esta población; además, el incremento en la velocidad de la onda de pulso ha sido documentado como un factor de riesgo independiente para morbilidad y mortalidad a nivel cardiovascular.³²

Los nitratos, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los calcioantagonistas, tienen un efecto favorable sobre la distensibilidad arterial, además de sus acciones sobre la resistencia vascular periférica, lo cual indica que estos medicamentos pueden tener un impacto al modificar la rigidez arterial.³³

El aumento en la presión sistólica debido a una postcarga incrementada, implica un mayor trabajo para el ventrículo izquierdo, lo cual lleva a que se produzca hipertrofia a nivel del miocito como mecanismo adaptativo con el objetivo de mantener un gasto cardíaco adecuado.⁴ La presión diastólica se mantiene o incluso puede mostrar una leve disminución con el envejecimiento.

c) Gasto cardíaco

El gasto cardíaco está determinado por la frecuencia cardíaca y el volumen latido. A su vez, el volumen latido se encuentra determinado por la precarga, la contractibilidad cardíaca, el flujo coronario y la postcarga.³

La frecuencia cardíaca en reposo se encuentra bajo control del sistema nervioso autónomo, en especial por el parasimpático. En ancianos saludables la frecuencia cardíaca basal en supino no cambia y en posición sentada disminuye tanto en mujeres como en hombres. Al envejecer existe una tendencia a disminuir la frecuencia cardíaca con el esfuerzo físico, en aproximadamente un 25%, tanto en hombres como en mujeres; esto se produce por cambios en la respuesta a los quimiorreceptores y barorreceptores, con la consiguiente alteración en el control reflejo de la frecuencia cardíaca y un aumento en el tono vagal.³⁴

En reposo el corazón del anciano desarrolla mecanismos adaptativos que le permiten mantener un gasto cardíaco dentro de los límites de la normalidad.

El gasto cardíaco disminuye en 30% a 40% entre los 25 a 65 años y durante el ejercicio es mantenido por dilatación cardíaca que aumenta el

volumen de final de diástole y por ende el volumen latido, a diferencia de las personas jóvenes que incrementan la frecuencia cardiaca para conservarlo.³⁵

La relación entre el gasto cardiaco y la superficie corporal en metros cuadrados se conoce como índice cardiaco y esta relación tiene especial interés desde el punto de vista hemodinámico. El índice cardiaco en reposo durante el envejecimiento se conserva en los hombres, mientras en las mujeres hay una tendencia hacia su disminución.

d) Contractilidad miocárdica y fracción de eyección

La función miocárdica y de bomba del ventrículo izquierdo dependen de la contractilidad que ha sido llamada estado inotrópico o de acoplamiento excitación-contracción.

La activación de la miofibrilla por el calcio durante la sístole está determinada por el grado de distensión diastólica (precarga). El acortamiento de la miofibrilla durante la contracción (postcarga del ventrículo izquierdo) está determinada por la cantidad y el tiempo que el calcio está unido a las miofibrillas durante la sístole. La longitud de las miofibrillas antes y durante su contracción es un factor que modula la fuerza del latido cardiaco.

Hay cambios asociados con el mecanismo que acopla la excitación y la contracción del miocardio, algunos de los cuales se relacionan con la cantidad de proteínas que regulan el proceso contráctil, debido al cambio en la expresión de genes que las codifican.¹⁵

El potencial de acción también se prolonga, lo que refleja el cambio relacionado con la edad en la conductancia iónica sarcoplásmica y una

elevación del calcio citoplasmático durante la contracción, aunque la afinidad de las miofibrillas por el calcio no se encuentra alterada.³⁶

La fase de la contracción está prolongada en el miocardio del anciano, debido a una caída de la velocidad de recaptación de calcio por el retículo sarcoplásmico, lo que lleva a un aumento transitorio de su concentración citoplasmática.⁵ Así, todos los movimientos del calcio en el corazón están lentos, lo que produce prolongación de la contracción y la relajación del músculo cardíaco; por tanto, la fuerza de contracción es menor y el consumo de energía es mayor cuando se compara con los jóvenes. La relajación prolongada en ancianos contribuiría al hecho conocido que los síntomas de arritmias cardíacas, incluidos la disnea y el síncope, ocurren en ancianos con frecuencias cardíacas más lentas que en personas jóvenes.⁸

Durante el proceso del envejecimiento la función sistólica del ventrículo izquierdo en reposo se conserva preservada tanto en hombres como en mujeres.³⁷

La fracción de eyección es el porcentaje del volumen telediastólico que se expulsa durante la sístole, o gasto cardíaco, dividido entre el volumen telediastólico. La fracción de eyección es el parámetro aislado de mayor importancia para valorar la función ventricular, ya que además de indicar la capacidad contráctil del miocardio, es una variable que permite establecer un pronóstico en pacientes con diferentes tipos de patologías a nivel cardiovascular.⁴¹ La fracción de eyección puede obtenerse de forma no invasiva mediante ecocardiografía, medicina nuclear o con ventriculografía durante cateterismo cardíaco.

La fracción de eyección en reposo no se observó disminuida en los ancianos saludables del estudio Baltimore. El volumen de eyección en reposo en posición sentada en hombres, tiene poco aumento debido al incremento del volumen del final de diástole en el ventrículo izquierdo, mientras que en las mujeres se mantiene constante.³⁹

2.1.3 Flujo coronario

Con el envejecimiento hay cambios a nivel estructural y funcional en la vasculatura coronaria que pueden afectar la perfusión miocárdica. La disminución gradual en la reserva del flujo coronario se debe a un incremento del trabajo cardiaco y a una disminución en la capacidad de vasodilatación.⁴⁰ La disminución en la vasodilatación dependiente del endotelio de las grandes arterias epicárdicas y de los vasos de resistencia coronaria, se debe a una disminución en la síntesis y la liberación de óxido nítrico por el endotelio coronario y a un incremento en el efecto vasoconstrictor de la endotelina 1.^{41, 42}

2.1.4 Modulación autonómica

Una función cardiovascular óptima requiere de una eficiente comunicación entre el sistema nervioso y el cardiovascular, la cual se lleva a cabo a través del sistema nervioso simpático. En situaciones de estrés con función cardíaca normal, el gasto cardiaco es dependiente del sistema nervioso simpático, ya que permite que el flujo sanguíneo circule con mayor facilidad y produzca constricción en las venas y dilatación en las grandes arterias.

La actividad del sistema nervioso simpático se incrementa con la edad, debido a una mayor cantidad de neurotransmisores tipo adrenalina y

noradrenalina que se secretan a la circulación. La presencia de niveles elevados de noradrenalina en los ancianos se debe a una menor recaptación en las terminales nerviosas y disminución de su degradación.¹⁶ Este aumento de catecolaminas lleva a una mayor ocupación de los receptores beta adrenérgicos en la superficie de las células cardíacas y de los vasos sanguíneos, lo que produce una desensibilización y disminución de los receptores en las células blanco (regulación hacia la baja) y, por ende, en el acoplamiento de las señales intracelulares mediada por los sistemas de segundos mensajeros, aunque la relación de receptores b1 y b2 no cambia con la edad.⁴³ Esta desensibilización en presencia de altos niveles de catecolaminas es similar a la que se observa en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.⁸

Con el envejecimiento se producen cambios a nivel molecular y bioquímico en el acople de los receptores b1 y b2 para el mecanismo post-receptor, entre los cuales se tienen el acople del receptor beta-adrenérgico a la adenilciclase con las proteínas G. En los ancianos hay una reducción de la función máxima de la adenilciclase, lo cual origina una disminución en la capacidad para aumentar de forma suficiente el AMPc intracelular necesario para la fosforilación de proteínas claves necesarias para el adecuado funcionamiento cardíaco.

Con el envejecimiento se produce una disminución en la respuesta cronotrópica, inotrópica y vasodilatadora mediada por estímulo b-adrenérgico, la cual se debe a un incremento transitorio del calcio intracelular que es necesario para la contracción muscular; esto se presenta por una disminución en la capacidad del estímulo del receptor b-adrenérgico para incrementar la

disponibilidad de canales de calcio tipo L que aumentan la recaptación del calcio por el retículo sarcoplasmático.

La respuesta contráctil al estímulo alfa-adrenérgico no se altera de forma significativa con la edad, lo cual se debe a un aumento en la densidad de los receptores α_1 a nivel arterial.⁴⁴

Las catecolaminas también modulan el tono y la capacitancia de las venas durante situaciones de estrés; esta venoconstricción está mediada por receptores alfa-adrenérgicos, la cual no se encuentra alterada durante el envejecimiento y es el principal factor que facilita el retorno venoso al corazón. El efecto de la dilatación venosa mediada por estímulo beta-adrenérgico se ve disminuido con la edad.

Los cambios anteriormente expuestos predisponen a un remodelamiento tanto mecánico, sobretodo por fibrosis y dilatación de los atrios, como eléctrico, con el acortamiento del período refractario del miocito atrial y de las venas pulmonares, que es donde se originan el 90% de los focos ectópicos en la fibrilación atrial, condicionando las características fisiopatológicas de esta arritmia: pequeños circuitos de automatismo, fenómeno de re-entrada o una combinación de ambas.

Se pueden encontrar latidos atriales prematuros en un 5% a 10% en los electrocardiogramas de individuos mayores de 60 años y hasta en el 88% de EKG holter sin evidencia de tener enfermedad cardiaca manifiesta.

2.2 Complicaciones de la fibrilación atrial

La morbi-mortalidad asociada a la fibrilación atrial está determinada por dos principales factores: el trastorno hemodinámico que a su vez está influenciado por la pérdida sincrónica atrio ventricular, aumento en la frecuencia cardíaca irregular del ventrículo que altera la contracción valvular y la relajación, disminución en la contribución al llenado ventricular por el atrio en la tercera fase de la diástole; y como segundo determinante, el componente embólico.

La fibrilación atrial no valvular incrementa el riesgo de sufrir un evento cerebrovascular isquémico en 5 veces y causa el 15% al 20% de todos los AVC isquémicos en E.U.A. En personas de 80 a 89 años esto se incrementa aproximadamente a un 24%.⁴⁶ Los eventos cerebrovasculares cardioembólicos asociados a la fibrilación atrial tienen una mortalidad del 25% en 30 días y resultan en mayor discapacidad que los no cardioembólicos.^{47, 48}

Es por eso que la prevención de los eventos cerebrovasculares en los pacientes portadores de una fibrilación atrial es pilar en el tratamiento de dicha afección, resultando en un impacto importante en la reducción de costes en la rehabilitación y ulterior manejo del paciente con secuelas desde el punto de vista médico, social y mental.⁴⁷

Los anticoagulantes orales, cuando están indicados, han demostrado ser altamente efectivos en la prevención de dicha catástrofe, sin embargo, por

diversas razones, algunas de éstas más mitos que realidades, son poco prescritos en los adultos mayores.^{49, 50}

2.3 Uso de la warfarina para prevenir AVC en acianos con fibrilación atrial

Existe una tendencia a la poca prescripción de anticoagulantes a los adultos mayores. De 1998 a 1999 en E.U.A. un estudio de Medicare reportó que solo el 42% de los pacientes portadores de fibrilación atrial, estaban recibiendo warfarina a la hora de darles de alta en distintos hospitales.⁵¹ Existe amplia evidencia del beneficio y el uso seguro de la warfarina en los ancianos.

52

La warfarina reduce el riesgo relativo de un AVC isquémico en un 62-68% en pacientes con fibrilación atrial y en un 33% la mortalidad por dicha causa.^{49, 52}

La dosis de warfarina en esta población ha sido discutida ampliamente, en diversos estudios se ha documentado que los ancianos, por los cambios normales del envejecimiento en cuanto a la farmacocinética y farmacodinamia, requieren menor dosis de inicio y mantenimiento. Un estudio mostró que se debe reducir la dosis de warfarina en 0.4mg/día por cada año después de los 70 años, particularmente en las mujeres la dosis debe ser de 3 a 5 mg.⁵³

Independientemente de la dosis de inicio y de mantenimiento, lo crucial es mantener un INR de 2.0 a 3.0. Prescribir dosis menores en el que el INR sea < 2.0 no brinda protección de sufrir un AVC y no disminuye el riesgo de

hemorragia intracraneal.^{54, 55} Por otro lado el riesgo de sangrado es mayor proporcionalmente al aumento de los niveles de INR > 4.0.^{49,57}

Los estudios no proveen evidencia clara sobre la frecuencia en que se debe controlar el INR en estos pacientes. La Sociedad Americana de Geriátrica recomienda control diario hasta que se estabilicen los niveles de 2.0 a 3.0 en al menos dos ocasiones consecutivas, luego 2 a 3 veces por semana por 2 semanas, luego semanalmente por un mes y por último mensualmente. Quizás este es uno de los más grandes retos, el lograr un apego a los controles debido al poco acceso de laboratorios disponibles en el primer y segundo nivel de atención en el país, así como el estado físico, funcional, mental y social de los pacientes y la disponibilidad de los cuidadores. La educación en este sentido es fundamental.⁵⁶

El riesgo de hemorragia asociado a la warfarina incrementa con la edad. La tasa anual de sangrado en diversos estudios varía desde un 0.3% a 10%.^{58,}
⁵⁹En un gran estudio de cohorte en pacientes con fibrilación atrial que estaban anticoagulados, se demostró que la tasa de hemorragia intracraneana fue de 0.47% y de hemorragia extracraneana del 0.64% anual lo que quiere decir que por 1 año de terapia con warfarina, se estima 1 a 2 hemorragias intracraneanas por cada 1000 pacientes y este aumenta con la edad. (Figura 2).⁶⁰

En el período de inicio de la terapia de anticoagulación es donde se presentan más complicaciones hemorrágicas por lo que es importante el control estricto y seriado desde el principio.⁶⁰

Se han identificado diversos factores de riesgo asociados a sangrado mayor que deben tomarse en cuenta en el adulto mayor: AVC previo, sangrado digestivo previo, hipertensión arterial, uso concomitante de aspirina, anemia, insuficiencia renal crónica, enfermedades neuropsiquiátricas, polifarmacia (> de 5 medicamentos), falta de educación y cáncer, todas muy frecuentes en esta población.^{61, 62}

2.4 Antiplaquetarios en la prevención de AVC en ancianos con fibrilación atrial

Si la warfarina está contraindicada o el paciente es de bajo riesgo, los antiplaquetarios también han demostrado ser beneficiosos en prevenir los eventos isquémicos cerebrovasculares cardioembólicos.⁶³

La aspirina reduce el riesgo de AVC en un 21% y tiene menos complicaciones hemorrágicas que la warfarina. Algunas ventajas de esta sobre la warfarina es su costo, amplia disponibilidad, posee una amplia ventana terapéutica, menos interacciones droga-droga, dieta-droga y no necesita monitoreo. Debe tomarse en cuenta los sangrados digestivos y los efectos secundarios gastrointestinales en los adultos mayores. Un reciente estudio demostró que los pacientes entre 80 y 90 años abandonan con mayor frecuencia la aspirina que la warfarina precisamente por los efectos secundarios reportados.^{63, 64}

La warfarina es superior que el uso de aspirina combinada con clopidogrel en la prevención de eventos cerebrovasculares en pacientes con fibrilación atrial, con similares tasas de eventos hemorrágicos en ambos grupos, demostrado en el estudio ACTIVE-W (Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events). El uso de Clopidogrel solo no es superior que la aspirina o la warfarina.^{64, 65}

Otros antitrombóticos han sido estudiados, como el inhibidor directo de trombina, el ximelagatran, demostró ser al menos igual de eficaz que la warfarina en la prevención de AVC, pero nunca fue lanzado al mercado por su toxicidad hepática. El idraparinux, un inhibidor directo del factor Xa así como el apixaban y rivoroxaban se encuentran en estudios, así que por el momento no existe otro antitrombótico que sea superior a la warfarina en la prevención de eventos cerebrovasculares en ancianos con fibrilación atrial.^{65,66}

2.5 Anticoagulación basada en la evidencia y en la estratificación del riesgo

Los ancianos reciben menos prescripción de anticoagulantes y cuando se les anticoagula, se hace de manera subterapéutica, a pesar de que tengan criterios para recibir dicha terapia. Algunos de los factores que influyen en esta omisión terapéutica incide en el temor de algunos médicos de recetar warfarina por creencias infundadas, algunas como el riesgo de un anciano a caerse y por ende desarrollar grandes hematomas o trauma craneoencefálico, el antecedente de sangrado previo, demencia y la poca adherencia al tratamiento,

entre otras, son algunas de las razones por las que existe una tendencia de no ofrecer el beneficio de la anticoagulación plena cuando esta se encuentra indicada y menos de la mitad de estos pacientes están anticoagulados de manera óptima.⁶⁷⁻⁷⁰

Pocos estudios han logrado cuantificar el riesgo absoluto asociado a las caídas y la warfarina, en parte a que la mayoría de estos excluyen a pacientes con riesgo de caerse. Uno de los estudios más influyentes en la decisión de anticoagular a estos pacientes, demostró que es necesario caerse 300 veces al año para que la warfarina no se indique como tratamiento de elección cuando así se requiera.⁷¹ Por otra parte un estudio documentó que los pacientes con alto riesgo de caídas pero bajo riesgo de presentar un evento cerebrovascular isquémico tromboembólico no se ven beneficiados con el uso de warfarina.⁷² La warfarina incrementa el riesgo en 25% de sufrir fracturas patológicas ya que disminuye la densidad mineral ósea. En este estudio se demostró que el deterioro cognitivo y las enfermedades neuropsiquiátricas también son factores de riesgo para fracturas, por lo que se hace énfasis en la importancia de analizar el estado cognitivo y funcional de los pacientes a los que se les prescribe warfarina.^{72, 81}

Existen algunos índices de evaluación de riesgo para sufrir un evento cerebrovascular isquémico en los ancianos con fibrilación atrial. El más validado por la mayoría de autores es el índice de CHADS₂ (**C**ongestive heart failure, **H**ipertensión, **A**ge > 75 años, **D**iabetes Mellitus, prior **S**troke/transient ischemic attack).⁷³⁻⁷⁵ Este índice muestra el riesgo anual de presentar un AVC

en pacientes portadores de fibrilación atrial que no reciben anticoagulación, el cual varía de < 1% con solo un punto a 20% en aquellos que tienen al menos un puntaje de 6.⁷⁵ (Cuadro 1 y Figura 3)

Está claro entonces que los pacientes mayores que asocian al menos un factor de riesgo, se ven beneficiados de la anticoagulación plena con respecto a la prevención de AVC isquémico cardioembólico asociado a fibrilación atrial, evidencia que dista de la realidad en la práctica clínica en nuestro medio.⁷⁶

2.6 Control farmacológico de la frecuencia y el ritmo cardiaco en los ancianos

Algunos estudios recientes han demostrado que el control del ritmo cardiaco no es superior al control de la frecuencia en el manejo de la fibrilación atrial en cuanto a mortalidad o aparición de AVC. Por otro lado los fármacos antiarrítmicos no previenen los eventos cerebrovasculares ni evitan la indicación de anticoagulación. De hecho, el control del ritmo cardiaco se ha asociado a un aumento en la mortalidad en el adulto mayor.⁷⁷⁻⁸⁰

Un reciente metaanálisis evidenció que la incidencia de AVC isquémico entre los pacientes en que se controló el ritmo con los que se controló la frecuencia cardiaca fue similar (3.35% vs 3.9% respectivamente, OR=0.50, IC=95%).⁸⁴ (Figura 4)

Antes de iniciar cualquier tratamiento para una fibrilación atrial de inicio reciente se debe valorar el riesgo/beneficio, debido a que entre el 44% y el 78%

de los pacientes con ACFA de menos de 24 horas, sufren cardioversión espontánea.⁷⁹

Los betabloqueadores, los calcioantagonistas no dihidropiridínicos y la digoxina, son los fármacos mayormente recomendados y utilizados para controlar la frecuencia cardiaca en la fibrilación auricular, pero todos ellos pueden inducir bradicardia o bloqueos de la conducción atrioventricular en los ancianos.⁸⁰ (Cuadro 5 y 6)

La amiodarona, un antiarrítmico de clase III de Vaughan Williams, ha demostrado ser la droga más efectiva para mantener el ritmo sinusal, el 30% de los pacientes con la dosis de carga lo logran, a pesar de ser recomendación IIa por la Asociación Americana del Corazón.⁸³ Su metabolito activo, la desetilamiodarona metabolizada en el hígado, bloquea los canales de sodio, potasio y calcio, así como un relativo alfa y betabloqueo a nivel de los miocitos cardiacos, el más significativo es el bloqueo de los canales de potasio que enlentece la repolarización, prolongando el QT y previene el remodelado eléctrico del miocardio. Su gran volumen de distribución, por ser lipofílica, es de aproximadamente 66 litros por kilogramo de peso corporal, aspecto a tomar en cuenta ya que en el anciano aumenta en un 20% a 40% la grasa corporal total y disminuye en un 10%-15% el agua corporal total.⁸⁶ Su inicio de acción es de 2-3 días y tiene una eliminación media de hasta 6 meses. No se ve alterada por la función renal y es especialmente útil en pacientes con alteración estructural del corazón o en aquellos que tienen insuficiencia cardiaca.⁸⁷ La dosis inicial es de 400 mg dos veces al día por 2 semanas hasta acumular una dosis de 10 gr,

seguida de 400 mg por día por 2 semanas más para luego continuar con 200 mg vía oral por día de mantenimiento. (Cuadros 2, 3, 4) En el anciano no deben variar las dosis de carga por el aumento en la grasa corporal descrito anteriormente sin embargo, aunque no hay estudios al respecto, se recomienda que la dosis de mantenimiento en algunos ancianos, sobre todo aquellos que tienen un IMC $< 18 \text{ Kg/m}^2$, sea de 100 mg por día, aunado a la disminución del metabolismo hepático de fase I y por la relativa disminución de la albúmina sérica en estos pacientes, haciéndolos más susceptibles a bradicardias, por lo que si el QT se prolonga por más de 550 mseg, debe reducirse la dosis.⁸⁶ El efecto indeseado más común en los ancianos es la bradicardia, el hipotiroidismo se presenta en un 20%, no debe suspenderse el fármaco y puede agregarse levotiroxina si se requiere.⁴⁵ El Hipertiroidismo varía de un 3% a un 20%, se debe discontinuar la amiodarona si este se presenta. Los niveles de T_4 libre y TSH deben medirse al inicio y cada 6 meses. La toxicidad pulmonar es la complicación más seria y se presenta en un 3%, es dosis dependiente y su aparición requiere retirar el medicamento. Pruebas de función pulmonar y la radiografía de tórax deben realizarse al inicio de la terapia y anualmente.^{88, 89} La toxicidad hepática, una esteatohepatitis no alcohólica, es asintomática y se manifiesta por elevación de dos veces los valores de las transaminasas, que puede resultar en cirrosis hepática si no se discontinúa la ingesta de amiodarona, aparece en un 15%. Deben solicitarse las pruebas de función hepática al menos cada seis meses. Los efectos dermatológicos aparecen en un 25%-75% con fotosensibilidad por lo que debe evitarse la exposición al sol. Los pacientes expuestos a la amiodarona por largos períodos de tiempo pueden aquejar una coloración grisácea difusa y alopecia.⁹⁰

Microdepósitos corneales aparecen en todos los pacientes sin tener repercusiones clínicas; la neuropatía óptica aparece en menos del 1% y es razón para suspender la amiodarona.^{87, 89} Ataxia, tremor, polineuropatía, insomnio y deterioro en la memoria son efectos neurológicos que se presentan hasta en un 30% y es dosis dependiente. En general, los efectos adversos pueden persistir hasta en un 13%-18% un año después de discontinuar la amiodarona.⁹¹ Otras contraindicaciones para el uso de dicho fármaco son: disfunción del nodo y bloqueos atrioventriculares de alto grado (excepto los que tienen marcapaso artificial funcionando). La dosis de warfarina debe reducirse en un 25% con el uso concomitante de la amiodarona debido a la interacción de ambos en el metabolismo hepático en el citocromo P450-2C9.⁹²

La dronedarona, un derivado benzofurano recientemente desarrollado, con propiedades electroestructurales similares a la amiodarona pero con un radical iodínico menos, que busca reducir o eliminar la pneumo y tirotoxicidad, actúa bloqueando canales de sodio, calcio, potasio y también tiene efectos antiadrenérgicos, con una vida media de 1 a 2 días comparado con la amiodarona que es de 30 a 55 días. Algunos estudios recientes sugieren que la dronedarona tiene un impacto en la morbimortalidad relacionada con la fibrilación atrial, como lo demostraron los 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); ambos mostraron una reducción de la tasa de recurrencia de episodios de fibrilación atrial a 12 meses de seguimiento de 67.1% y 61.1% con dronedarona

versus 77.5% y 72.8% con placebo respectivamente.^{93,94} Estos beneficios se confirmaron más recientemente con el estudio doble ciego controlado con placebo: ATHENA; realizado en 551 centros de 37 países alrededor del mundo, en donde se randomizaron sujetos mayores de 70 años portadores de fibrilación atrial paroxística o persistente asociado a un moderado/alto riesgo cardiovascular el cual mostró una reducción del 24% en el riesgo de hospitalización o muerte cardiovascular en los sujetos que recibieron dronedarona 400 mg BID, así como una reducción del 45% en la mortalidad asociada a arritmias y sin efectos secundarios superiores al placebo, por lo que parece ser una buena opción para evitar los efectos adversos de la amiodarona y se perfila a jugar un rol protagónico en el manejo de pacientes portadores de fibrilación atrial en el corto plazo .⁹⁵

La digoxina debe usarse con precaución por su toxicidad, estrecha ventana terapéutica y múltiples interacciones con otros medicamentos, sobre todo en los pacientes con falla renal. Su principal indicación es en el control de la frecuencia en los pacientes con insuficiencia cardiaca o disfunción del ventrículo izquierdo. La digoxina reduce la frecuencia cardiaca en reposo pero no así en la actividad física.⁹² La dosis habitual es de 0.125mg a 0.5 mg por día vía oral. (Cuadros 5 y 6) Un estudio reciente sugiere que mantener niveles séricos de 0.09 ng/ml es efectivo para reducir la tasa de eventos vasculares.⁹⁶ No existen recomendaciones avaladas por las diferentes autoridades mundiales para que se dosifique de lunes a viernes y no se administren las dosis correspondientes a los fines de semana en los ancianos, práctica muy común en nuestro medio.⁹² Lo más importante es cuantificar los

niveles de manera periódica para mantenerlos dentro del rango terapéutico (0.2-2 ng/ml).⁹⁶ Las diferentes presentaciones de digoxina en la CCSS son: tabletas de 0.25 mg, frasco al 0.075% o 0.75mg/ml o sea cada gota contiene 16.6 mcgr y ampollas de 1 ml con 0.25 mg/ml.⁹⁷

Las Guías de Práctica Clínica Americanas recomiendan que el objetivo en el control de la frecuencia cardiaca en estos pacientes debe ser de 60-80 latidos por minuto en reposo y de 90 a 115 latidos durante la actividad física moderada.⁹²

2.7 Tratamiento invasivo en ancianos con fibrilación atrial

Los pocos estudios que involucran el manejo invasivo para controlar la frecuencia y el ritmo cardiaco en el adulto mayor incluyen algunas estrategias como la ablación del nodo atrioventricular con implantación de marcapaso, ablación focal de las venas pulmonares con catéter de radiofrecuencia y el procedimiento de Cox-Maze III.

Cuando están indicados, estos procedimientos han demostrado ser más efectivos que los agentes farmacológicos, sobre todo en pacientes que persisten sintomáticos a pesar del tratamiento médico óptimo.^{98, 100}

La ablación del nodo atrioventricular se realiza mediante ablación transvenosa con radiofrecuencia del nodo AV y colocación de marcapaso atrial o bicameral, resultando en un bloqueo completo y control de la frecuencia. En un estudio de 350 pacientes (edad promedio 68 ± 11 años), la supervivencia no

fue inferior a la de aquellos pacientes controlados con tratamiento óptimo. La anticoagulación debe persistir a pesar de dicha estrategia.⁹⁸ La ablación percutánea con catéter de radiofrecuencia permite realizar la ablación transvenosa en los focos de ectopia, los cuales se considera que se encuentran ubicados en un 80% al 90% en las venas pulmonares, seguidos de las venas cavas, los atrios y el seno coronario.⁹⁹⁻¹⁰¹ Las tasas de éxito son del 78% al 85% con un rango de complicaciones entre el 1% y el 5% en centros experimentados.¹⁰² Aún no está claro si la anticoagulación debe continuarse luego de este procedimiento, sin embargo la mayoría de estudios son en pacientes menores de 65 años sin patología estructural cardíaca y sin comorbilidades.¹⁰³ La cirugía de Cox-Maze III consiste en realizar incisiones en el atrio, eliminando los apéndices auriculares, aislando las venas pulmonares y posterior reconstrucción del atrio. Tiene una tasa de curación en el 90% a 10 años, con una mortalidad del 2% al 3% perioperatoria.¹⁰⁴

Capítulo 3. Materiales y métodos

3.1 Diseño del estudio

El presente es un estudio observacional, descriptivo, transversal de revisión de registros médicos, sin patrocinio externo.

3.2 Objetivo general

Determinar cual es el perfil clínico y sociodemográfico de los pacientes que se hospitalizaron con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología en el año 2008.

3.3 Objetivos específicos

1. Determinar cuales son las comorbilidades crónicas más frecuentes de los pacientes adultos mayores hospitalizados con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología en el año 2008.
2. Determinar el perfil sociodemográfico del paciente hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología en el año 2008.
3. Documentar cual es el estado mental según el puntaje del test Mini Mental State Folstein del paciente hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología en el año 2008.

4. Establecer el estado funcional del paciente hospitalizado con fibrilación atrial según el test de Barthel del expediente clínico en el Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología en el año 2008.
5. Documentar la función sistólica cardiaca de los pacientes internados con fibrilación atrial según reporte de Ecocardiograma del expediente clínico en el Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología en el año 2008.
6. Cuantificar el número de pacientes que reciben terapia anticoagulante en el momento de la hospitalización en el Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología en el año 2008.
7. Cuantificar el número y porcentaje de pacientes con fibrilación atrial que sufrieron un evento cerebrovascular isquémico antes o durante el internamiento en el Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología en el año 2008.

3.4 Población del estudio y recolección de datos

Se elaboró un instrumento de recolección de datos para los atributos, variables cualitativas y cuantitativas (cuadro No. 7). Después de aprobado el protocolo por el Comité Local de Bioética, se le aplicó dicho instrumento al total de expedientes de pacientes con el diagnóstico de fibrilación atrial, en los seis primeros diagnósticos de egreso, vivos o fallecidos, en el período del primero de enero al treinta y uno de diciembre del año 2008, registrados en la base de datos del archivo clínico del Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología Dr. Raúl Blanco Cervantes.

3.5 Criterios de inclusión y exclusión

a) Inclusión:

1. Adulto Mayor (≥ 60 años)
2. Hospitalizado en el transcurso del año 2008 con diagnóstico de egreso de fibrilación atrial en al menos los 6 primeros diagnósticos de egreso.
3. Expediente disponible en el archivo clínico
4. Expediente clínico que contenga los test Mini Mental y Barthel, levántese y ande y el apartado de caídas completos al egreso.
5. Expediente clínico que incluya al menos dos electrocardiogramas que registren un trazo de fibrilación atrial (recurrente).
6. Expediente clínico que tenga un ecocardiograma con al menos 5 años de haberse realizado.
7. Expediente clínico con reporte de una TAC de al menos cinco años de realizado.

Exclusión:

1. Expedientes que no tengan reporte de TAC
2. Expedientes que no tengan reporte de ecocardiograma
3. Expedientes que no tengan los test de Barthel y Minimental completos
4. Expedientes que no tengan al menos un electrocardiograma

5. Registros que tengan un único episodio de fibrilación atrial autolimitado provocado por un estímulo agudo nocivo resuelto (Ej: Bronconeumonía, etc.)

3.6 Tamaño de la muestra

Número de individuos con criterios de inclusión del total de pacientes registrados con diagnóstico de egreso de fibrilación atrial, en los seis primeros diagnósticos de salida, obtenidos de la base de datos del archivo clínico del Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología para el año 2008.

3.7 Variables estudiadas

3.7.1 Cualitativas

a) Nominales

1. Género: Masculino, femenino
2. Residencia: Por provincias; San José por cantones: 01: San José; 02: Escazú; 03: Desamparados; 04: Puriscal; 05: Tarrazú; 06: Aserrí; 07: Mora; 08: Goicoechea; 09: Santa Ana; 10: Alajuelita; 11: Vásquez de Coronado; 12: Acosta; 13: Tibás; 14: Moravia; 15: Montes de Oca 16: Turrubares; 17: Dota; 18: Curridabat; 19: Pérez Zeledón; 20: León Cortés.
3. Escolaridad: Analfabeta, primaria incompleta, primaria completa, secundaria incompleta, secundaria completa, universitario o técnico

4. Estado Civil: Soltero, Casado, Viudo, Unión Libre, divorciado
5. Comorbilidades que más se asocian a fibrilación atrial: HTA, Diabetes Mellitus, Cardiopatía Isquémica, ICC, EPOC, Dislipidemia, Hipertiroidismo, Obesidad, Tabaquismo actual o previo, ECV, Enfermedad arterial periférica
6. Tratamiento crónico para ACFA: Amiodarona, Digoxina, Atenolol, Verapamilo; otros
7. FEVI (fracción de eyección del ventrículo izquierdo): < 40%; > 40%
8. Uso de Anticoagulante oral: si, no
9. Uso de AAS: si; no
10. Caída en el último año: si; no
11. Co-residencia: vive solo, con familiar o cuidador, institucionalizado
12. Test de levántese y camine: >5; <5
13. Evidencia de AVC por TAC: si; no

b) Ordinales

1. Puntaje Mini Mental: MME 0-10; 11-20; 21-23; 24-30 puntos.
2. Estado Funcional: Barthel: ≥ 90 ; 30-90; ≤ 30 puntos.

3.7.2 Cuantitativas

a) Discretas

1. Polifarmacia: 2; 3; 4; 5 y más medicamentos

b) Continuas

2. Edad: 60-64; 65-69; 70-74; 75-79; 80-84; 85-89; 90-94; 95-99; 100-105 años
3. Estancia Hospitalaria: # días

3.8 Técnica de muestreo y unidad de análisis

Se revisó el total de expedientes de la lista de pacientes registrados en el archivo clínico del hospital, en donde la fibrilación atrial aparezca en los primeros seis diagnósticos de egreso. Una vez revisados los expedientes, se seleccionó los que cumplieran con los criterios de inclusión para así, completar el instrumento de recolección de datos y crear la base de datos.

Para el análisis estadístico se utilizaron los programas Excel Microsoft Office® y Stata v. 10, Texas Inc.

3.9 Limitaciones y posibles sesgos del estudio

1. La muestra del estudio comprende a pacientes hospitalizados, por lo que es de esperar que se encuentren más deteriorados desde el punto de vista mental y funcional que los pacientes ambulatorios.
2. No disponibilidad de expedientes, por extravío o no permanencia en el archivo.
3. Ausencia de Ecocardiograma en los expedientes.
4. Ausencia del reporte de TAC en los expedientes.
5. Test de Barthel y Minimental de los expedientes sin llenar o incompletos.
6. Error diagnóstico electrocardiográfico de fibrilación atrial.

Capítulo 4 Desarrollo

4.1 Resultados

4.1.1 Características sociodemográficas

El total de pacientes registrados en el archivo clínico del Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología del 1 de enero al 31 de diciembre del 2008 con el diagnóstico de fibrilación atrial, en los seis primeros diagnósticos de egreso, fueron 155, de los cuales 107 cumplieron con los criterios de inclusión. Para ese mismo período de tiempo, el hospital registró 2158 egresos, para una prevalencia de esta patología en esta población en ese año del 7%.

De los 107 pacientes, 45 (42%) fueron hombres y 62 (58%) mujeres, con edades desde los 62 años a los 103 años, con un promedio de 82 años, de los cuales 8 (7.5%) viven solos, 95 (88.8%) viven con un familiar o cuidador y 4 (3.7%) institucionalizados. Con respecto al estado civil de los pacientes, 56 (52.3 %) son viudos, 37 (34.6%) son casados, 9 (8.4%) solteros, 4 divorciados y 1 en unión libre. La escolaridad: 59 (55.1%) primaria incompleta, 20 (18.7%) primaria completa, 13 (12.1%) analfabeta, 7 (6.5%) universitario o técnico, 6 (5.6 %) secundaria incompleta y 2 con secundaria completa. (Cuadros 8 y 9; figura 5).

Sobre la procedencia de los pacientes, 80 (75.7%) son de San José y de estos, 26 (24.3%) del cantón Central, 18 (16.8%) de Desamparados, 8 (7.5%)

de Alajuelita, 5 (4.7%) Aserrí, 5 de Santa Ana, 4 (3.7%) de Escazú, 4 (3.7%) Montes de Oca, 3 de Tibás, 3 (2.8%) de Goicoechea y 1 de Puriscal, 1 de Acosta, 1 de Vásquez de Coronado y 1 de Mora. De las otras provincias 15 (14%) de Heredia, 5 (4.7%) de Alajuela, 4 (3.7%) de Cartago, 1 de Guanacaste y 1 de Puntarenas. (Cuadros 9 y 10).

4.1.2 Características Clínicas

Con respecto a la distribución de las enfermedades crónicas concomitantes en estos pacientes, la hipertensión arterial se presenta en el 97.2% de estos, la cardiopatía isquémica en 55.1%, la insuficiencia cardiaca en 46.7%, el antecedente de tabaquismo o tabaquismo actual en 33.6%, AVC en 29%, EPOC con un 28%, diabetes mellitus en 27.1%, dislipidemia en 15.9%, enfermedad arterial periférica con un 14%, hipertiroidismo en 11.2%, obesidad 5.6% y otras con 21.5%. (Cuadro 13; figura 6).

El promedio de enfermedades crónicas concomitantes fue de 4 (± 1.45 DS) por paciente, con un mínimo de 1 y un máximo de 7. La cantidad de medicamentos por paciente, en promedio fue de 6 (± 2.3 DS), con un mínimo de 1 y un máximo de 11. La estancia hospitalaria en promedio fue de 20,8 días ($\pm 18,25$ DS) con un mínimo de 2,5 y un máximo de 151 días. (Cuadros 9 y 13).

Los pacientes en que se documentó por Tomografía Axial Computarizada (TAC) enfermedad cerebrovascular fueron 63 (59%), mientras que la función sistólica del ventrículo izquierdo, documentada por la fracción de

eyección ventricular en el ecocardiograma modo M, bidimensional y doppler fue: FEVI > 40% en 60 (56%); FEVI<40% en 47 (44%). (Cuadro 11).

La distribución por sexo y FEVI fue: hombres con FEVI <40%: 18 (16.82%); con FEVI >40%: 27 (25.23%). Las mujeres con FEVI <40%: 29 (27.1%) y con FEVI >40%: 33 (30.84%). El análisis de proporciones de los grupos resultantes no evidencia diferencia significativa ($p = 0.48$). (Cuadro 23; figura 7 y 8).

La terapia para el control de la frecuencia cardiaca en los pacientes con fracción de eyección conservada fue: digoxina 21 (19.63%), atenolol 15 (14.02%), amiodarona 11 (10.2%), verapamilo 1 (0.93%), ninguno 12 (11.21%); mientras que la terapia para aquellos con la fracción de eyección disminuida fue: digoxina 21 (19.63%), amiodarona 12 (11.21%), atenolol 9 (8.41%), verapamilo 1 (0.93%), ninguno 4 (3.74%). (Cuadro 12).

La distribución de los pacientes según el puntaje del CHADS₂ score fue: 0 puntos: 1 (0.9%); 1 punto: 2 (1.9%); 2 puntos: 22 (20.6%); 3 puntos: 18 (16.8%); 4 puntos: 27 (25.2%); 5 puntos: 29 (27.1%); 6 puntos: 8 (7.5%); con un promedio de 4 puntos (± 1.35 DS). Los pacientes que recibieron terapia antiplaquetaria y de anticoagulación fue: aspirina 56 (52.4%), warfarina 41 (38.3%), ninguna 10 (9.3%). (Cuadro 12 y 24).

4.1.3 Características geriátricas

Con respecto al puntaje obtenido con el test Mini Mental State Folstein, se distribuyeron de la siguiente manera: 0 a 10 puntos: 11 (10.3%); 11 a 20 puntos: 35 (32.7%); 21 a 23 puntos: 25 (23.4%); 24 a 30 puntos: 36 (33.6%). Con el puntaje del test de Barthel de actividades básicas de la vida diaria se distribuyeron: mayor a 90 puntos: 30 (28%); de 30 a 90 puntos: 58 (54.2%); menor de 30 puntos: 19 (17.8%). Según el test de "levántese y camine": 5 puntos: 41 (38.3%); menor de 5 puntos: 66 (61.7%). Acerca si ha sufrido una caída en el último año, el resultado fue: no: 102 (95.3); sí: 5 (4.7%). (Cuadro 11).

4.1.4 Asociación de variables

Los pacientes con fibrilación atrial que se les prescribió warfarina fue a 41 (38.2%), de los cuales, 36 (33.64%) vive con familiar o cuidador, 1 (0.93%) institucionalizado y 4 (3.74%) viven solos. A los que no se les prescribió anticoagulante fueron 66 (61.7%), de los cuales 4 (3.7%) viven solos, 59 (55.1%) con familiar o cuidador y 3 (2.8%) institucionalizados. El análisis de proporciones de los grupos resultantes entre warfarina y coresidencia no evidencia diferencia significativa ($p = 0.6$). (Cuadro 14; figura 9).

La asociación entre los 63 pacientes con enfermedad cerebrovascular y el puntaje del CHADS₂ score fue: 0 puntos: ninguno; 1 punto: ninguno; 2 puntos: 2 (1.87%); 3 puntos: 3 (2.8%); 4 puntos: 22 (20.56%); 5 puntos: 28

(26.17%); 6 puntos: 8 (7.48%). El análisis de proporciones de los grupos resultantes entre el puntaje del CHADS-2 score y enfermedad cerebrovascular si evidencia diferencia significativa ($p=0.000$). (Cuadro 11; figura 11).

Los pacientes que, según puntaje del CHADS₂, estaban anticoagulados fue: 0 puntos: 1; 1 punto: ninguno; 2 puntos: 12 (11.21%); 3 puntos: 5 (4.67%); 4 puntos: 8 (7.48%); 5 puntos: 12 (11.21%); 6 puntos: 3 (2.8%). Los que no se les prescribió warfarina fueron: 0 puntos: ninguno; 1 punto: 2 (1.87%); 2 puntos: 10 (9.35%); 3 puntos: 13 (12.15%); 4 puntos: 19 (17.76%); 5 puntos: 17 (15.89%) y 6 puntos con 5 (4.67%) pacientes. El análisis de proporciones de los grupos resultantes no evidencia diferencia significativa ($p=0.2$). (Cuadro 15; figura 12).

Los pacientes que recibieron warfarina con respecto al puntaje del test de levántese y camine: 21 (19.3%) con <5 puntos y 20 (18.69%) con 5 puntos; los que no recibieron warfarina: 45 (42.06%) con < 5 puntos y 21 (19.63%) con 5 puntos. El análisis de proporciones de los grupos resultantes si evidencia diferencia significativa ($p=0.08$). (Cuadro 16 ; figura 13).

Con respecto a los pacientes a los que se les prescribió warfarina y el puntaje del test de Mini Mental: Menor a 10 puntos: 4 (3.74 %); de 10 a 20 puntos: 6 (5.61%); de 20 a 23 puntos: 13 (12.15%) y mayor de 24 puntos: 18 (16.82%). A los que no se les prescribió warfarina: menor de 10 puntos: 7 (6.54%); de 10 a 20 puntos: 29 (27.1%); de 20 a 23 puntos: 12 (11.21%) y

mayor a 24: 18 (16.82%). El análisis de proporciones de los grupos resultantes si evidencia diferencia significativa ($p=0.010$). (Cuadro 17; figura 14).

Acerca de la escolaridad y la prescripción de warfarina: analfabetas: 6 (5.61%); primaria incompleta: 20 (18.69%); primaria completa: 10 (9.35%); secundaria incompleta: 3 (2.8%); secundaria completa: 1; técnico o universitario: 1. Sin terapia de anticoagulación: analfabetas 7 (6.54%); primaria incompleta: 39 (36.45%); primaria completa: 10 (9.35%); secundaria incompleta: 3 (2.8%); secundaria completa: 1; técnico o universitario: 6 (5.61%). El análisis de proporciones de los grupos resultantes no evidencia diferencia significativa ($p=0.4$). (Cuadro 18; figura 15).

Con la prescripción de warfarina y el puntaje del test de Barthel, los que recibieron terapia de anticoagulación: menos de 30 puntos: 2 (1.87%); de 30 a 90 puntos: 21 (19.63%); mayor de 90 puntos: 18 (16.82%). Los que no recibieron warfarina: menos de 30 puntos: 17 (15.89%); de 30 a 90 puntos: 37 (34.58%) y mayor de 90: 12 (11.21%). El análisis de proporciones de los grupos resultantes si evidencia diferencia significativa ($p=0.001$). (Cuadro 19; figura 16).

Los pacientes con diagnóstico clínico de insuficiencia cardiaca fueron 50 (46.73%), de estos, 22 (20.56%) tenían una fracción de eyección del ventrículo izquierdo $>40\%$ y 28 (26.17%) una FEVI $< 40\%$. Por otra parte los pacientes sin sospecha clínica de insuficiencia cardiaca fueron 57 (53.27%), de los cuales, 38 (35.51%) tenían una FEVI $> 40\%$ y 19 (17.76%) con una FEVI

<40%. El análisis de proporciones de los grupos resultantes si evidencia diferencia significativa ($p=0.018$). (Cuadro 20; figura 7).

Con respecto a la FEVI y el puntaje en el test de Barthel, los pacientes con FEVI <40% fueron 47 (43.93%), de los cuales 14 (13.08%) tenían más de 90 puntos; 25 (23.36%) de 30 a 90 puntos y 8 (7.48%) menos de 30 puntos. Los pacientes con FEVI >40% fueron 60 (56.07%), de los cuales 16 (14.95%) tenían más de 90 puntos; 33 (30.84%) de 30 a 90 puntos y 11 (10.28%) menos de 30 puntos. El análisis de proporciones de los grupos resultantes no evidencia diferencia significativa ($p=0.9$). (Cuadro 21; figura 17).

La correlación de AVC y el puntaje en el test de Mini Mental, de los 63 pacientes en que se evidenció por TAC eventos cerebrovasculares; 10 (9.35%) tenían menos de 10 puntos; 25 (23.36%) de 10 a 20 puntos; 9 (8.41%) de 20 a 23 puntos y 19 (17.76%) con más de 24 puntos. Los que no tenían evidencia de AVC en el TAC fueron 44 (41.12%), de ellos 1 tenía menos de 10 puntos; 10 (9.35%) de 10 a 20 puntos; 16 (14.95%) de 20 a 23 puntos y 17 (15.89%). El análisis de proporciones de los grupos resultantes si evidencia diferencia significativa ($p=0.003$). (Cuadro 22; figura 18).

Capítulo 5. Discusión

La fibrilación atrial es la arritmia más frecuente en la población general (1%-3%), y esta aumenta su prevalencia con la edad llegando a un 5% a los 65 años y hasta el 10% a los 80 años; es más frecuente a los 70 años que la diabetes mellitus en la población general.

La prevalencia para la población estudiada en el 2008 fue del 7%, muy similar a lo que se reporta en la literatura internacional, con edades desde los 62 años a los 103 años (uno de 102 y otro de 103 años), con una media de 82.17 años (± 7.99 DS), el 57.9% fueron mujeres, probablemente por ser estas más longevas que los hombres. Cabe destacar que no existen estudios de esta naturaleza que involucren individuos mayores de 95 años y mucho menos pacientes centenarios tanto a nivel internacional como nacional.

La estancia hospitalaria fue en promedio de 20,8 días ($\pm 18,25$ DS) con un mínimo de 2,5 y un máximo de 151 días, lo cual no se le puede atribuir solo a la fibrilación atrial ya que esta no fue el diagnóstico principal de ingreso sino a las múltiples comorbilidades y la gran variabilidad de los pacientes del estudio.

El 75% provienen de la provincia de San José y de estos, los cuatro principales cantones son: el 24.3% del Cantón Central, el 16.8% de Desamparados, el 7.5% de Alajuelita y Santa Ana con el 5.6%. El otro 25% de los pacientes eran oriundos de Heredia, con un 14%, Alajuela con un 4.7%, Cartago con 3.7%, Guanacaste y Puntarenas con 1 paciente respectivamente,

lo anterior refleja el acceso que tienen estas comunidades al hospital por ser parte de su área de atracción, lo que plantea la educación y capacitación al primer y segundo nivel de atención en salud sobre esta patología a los sectores del sur de San José así como reforzar los servicios de geriatría en las provincias mencionadas.

Aunque la mayoría de los pacientes internados con esta patología son viudos (52.3%), el 88.8% cohabita con algún familiar o cuidador, por lo que se podría asumir que la mayoría tenga supervisión y asistencia con la terapia de control de frecuencia cardíaca y anticoagulación así como para acudir a las citas de control de anticoagulados, sin embargo, no se tomó en cuenta este factor para anticoagular a los pacientes, ya que el análisis de proporciones de los grupos resultantes entre la prescripción de warfarina y coresidencia no evidencia diferencia significativa ($p=0.67$). Es fundamental contar con una red de apoyo adecuada para un mejor control y prevención de eventos adversos en esta patología.

Con respecto a la escolaridad de los pacientes, solo el 12.1% de estos son analfabetas, el otro 87.9% al menos sabe leer y escribir, con el 55.1% con primaria incompleta, 18.7% con primaria completa, 5.6% con secundaria incompleta, 1.9% con secundaria completa y 6.5% con estudios técnicos o universitarios. Aunque el estudio no contempla las limitaciones sensoriales de los individuos, es fundamental para el adecuado apego a la terapia de anticoagulación que el paciente comprenda la dosificación, la frecuencia y las fechas y horario de sus citas. Este factor no se tomó en cuenta para

anticoagular a los pacientes que ameritaban esta terapia ya que el análisis de proporciones de los grupos resultantes entre anticoagulación y escolaridad no evidencia diferencia significativa ($p=0.497$).

Las principales comorbilidades encontradas fueron la hipertensión arterial (97.2%), la cardiopatía isquémica (55.1%), la insuficiencia cardiaca (46.7%), el antecedente de tabaquismo (33.6%), enfermedad cerebrovascular (29%), EPOC (28%) y diabetes mellitus (27.1%). A excepción del tabaquismo, son los mismos factores de riesgo reportados por el grupo de estudio de Brian F. Gage de la Universidad de Washington, el cual validó el CHADS₂ score por primera vez en Estados Unidos en el 2001 y por el grupo de estudio español liderado por Martín Ruiz, que validaron dicho score en su país, por lo que nuestra población se comporta muy similar a la reportada en los países desarrollados tanto de América como de España.^{75, 105} El promedio de enfermedades crónicas concomitantes fue de 4 (± 1.45 DS) por paciente, con un mínimo de 1 y un máximo de 7. La cantidad de medicamentos por paciente fue de 6 (± 2.3 DS) con un mínimo de 1 y un máximo de 11 por lo que es imperativo el adecuado control de las comorbilidades y la prevención de sus complicaciones para reducir la polifarmacia.

De los 107 pacientes con fibrilación atrial; 60 (56.07%) tienen la FEVI conservada (>40%), valor por encima de lo reportado a nivel internacional (40-50% con FEVI conservada)⁹². Tanto los hombres como las mujeres presentan, en su mayoría, una función sistólica conservada, la distribución por sexo y FEVI fue: hombres con FEVI <40%: 18 (16.82%); con FEVI >40%: 27 (25.23%). Las

mujeres con FEVI <40%: 29 (27.1%) y con FEVI >40%: 33 (30.84%). El análisis de proporciones de los grupos resultantes entre el sexo y FEVI no evidencia diferencia significativa ($p = 0.48$), por lo que no hay correlación entre el sexo y la función sistólica ventricular.

De los 50 (46.73%) pacientes con diagnóstico clínico de insuficiencia cardiaca; 22 (20.56%) tenían un fracción de eyección del ventrículo izquierdo >40% y 28 (26.17%) una FEVI < 40%. Por otra parte los pacientes sin sospecha clínica de insuficiencia cardiaca 57 (53.27%), 38 (35.51%) tenían una FEVI > 40% y 19 (17.76%) con una FEVI <40%. El análisis de proporciones de los grupos resultantes si evidencia diferencia significativa ($p=0.018$), por lo que existe correlación clínica con los hallazgos del ecocardiograma con respecto a la insuficiencia cardiaca sistólica.

El tratamiento para el control crónico de la frecuencia cardiaca que más se utilizó en estos pacientes fue digoxina (19.63%), contrario a lo estipulado en las guías de práctica clínica ACC/AHA/ESC que no recomiendan dicho fármaco para control de la frecuencia cuando la FEVI está conservada por lo que no se tomó en cuenta la fracción de eyección ventricular para seleccionar el fármaco para control de la frecuencia ya que el análisis de proporciones de los grupos resultantes entre FEVI y la terapia para control crónico de la frecuencia no evidencia diferencia significativa ($p=0.385$), a pesar de que todos los pacientes tienen un reporte de ecocardiograma en su respectivo expediente.

De los 107 pacientes, 31 (29.0%) tienen el diagnóstico clínico de enfermedad cerebrovascular, sin embargo, los pacientes en que se documentó por Tomografía Axial Computarizada (TAC) enfermedad cerebrovascular fueron 63 (59%), lo que evidencia la gran proporción de enfermedad cerebrovascular silente en el adulto mayor y la necesidad de anticoagulación temprana para evitar las manifestaciones de las complicaciones en sus estadios avanzados.

De los 107 pacientes, 41(38.3%) estaban con warfarina, 56 (52.3%) con aspirina y 10 (9.3%) sin terapia de prevención tromboembólica, aunque se desconoce si a los que no se les trató con uno u otro medicamento tenía contraindicaciones para consumirlo, lo cierto es que se prefiere dar al anciano terapia más conservadora y no de anticoagulación aunque esta esté indicada y el beneficio sea mayor que el riesgo de sangrado.

La distribución de los 107 pacientes con el puntaje CHADS₂ fue: 0 puntos: 1 (0.93%); 1 punto: 2 (1.87%); 2 puntos: 22 (20.56%); 3 puntos: 18 (16.82%); 4 puntos: 27 (25.23%); 5 puntos: 29 (27.1%); 6 puntos: 8 (7.48%).

La asociación entre los 63 pacientes con enfermedad cerebrovascular y el puntaje del CHADS₂ score fue: 0 puntos: ninguno; 1 punto: ninguno; 2 puntos: 2 (1.87%); 3 puntos: 3 (2.8%); 4 puntos: 22 (20.56%); 5 puntos: 28 (26.17%); 6 puntos: 8 (7.48%). El análisis de proporciones de los grupos resultantes si evidencia diferencia significativa ($p=0.000$), lo que demuestra que, al igual que la gran mayoría de estudios americanos y europeos, así como en la guías de práctica clínica ACC/AHA/ESC, el CHADS₂ score es un

instrumento adecuado para predecir enfermedad cerebrovascular en pacientes portadores de fibrilación atrial, aunque nuestro estudio es descriptivo y de prevalencias, el comportamiento es similar, a más factores de riesgo, más eventos cerebrovasculares¹⁰⁶. (Figuras 19, 20, 21).

Los pacientes que, según puntaje del CHADS₂, estaban anticoagulados fue: 0 puntos: 1; 1 punto: ninguno; 2 puntos: 12 (11.21%); 3 puntos: 5 (4.67%); 4 puntos: 8 (7.48%); 5 puntos: 12 (11.21%); 6 puntos: 3 (2.8%). Los que no se les prescribió warfarina fueron: 0 puntos: ninguno; 1 punto: 2 (1.87%); 2 puntos: 10 (9.35%); 3 puntos: 13 (12.15%); 4 puntos: 19 (17.76%); 5 puntos: 17 (15.89%) y 6 puntos con 5 (4.67%) pacientes. El análisis de proporciones de los grupos resultantes entre puntaje de CHADS₂ y la prescripción de terapia anticoagulante no evidencia diferencia significativa ($p=0.2$). No se tomó el puntaje del CHADS₂ score para decidir anticoagular al paciente de alto riesgo, de hecho, en ningún expediente se anotó el puntaje de este índice, por lo que una de las principales recomendaciones es aplicarlo a todo paciente portador de fibrilación atrial.

Con respecto a la funcionalidad, 58 (54.21%) pacientes tenían una dependencia moderada en las actividades de la vida diaria con un puntaje en el test de Barthel de 30 a 90 puntos y de estos, 21 (19.63%) estaban con terapia de anticoagulación. Los pacientes con dependencia severa (Barthel <30 puntos) fueron 19 (17.76%), de los cuales 2 (1.87%) recibían warfarina. Los pacientes independientes (Barthel >90 puntos) fueron 30 (28.04%) y de estos,

18 (16.82%) recibían warfarina. La funcionalidad es un factor que si se tomó en cuenta para la prescripción de terapia de anticoagulación, ya que el análisis de proporciones de los grupos resultantes entre funcionalidad y anticoagulación si evidencia diferencia significativa ($p=0.001$). Debido a que el estudio se realizó en pacientes hospitalizados, es notable que la mayoría de estos tengan deterioro funcional.

Con respecto a la FEVI y el puntaje en el test de Barthel, los pacientes con FEVI $<40\%$ fueron 47 (43.93%), de los cuales 14 (13.08%) tenían más de 90 puntos; 25 (23.36%) de 30 a 90 puntos y 8 (7.48%) menos de 30 puntos. Los pacientes con FEVI $>40\%$ fueron 60 (56.07%), de los cuales 16 (14.95%) tenían más de 90 puntos; 33 (30.84%) de 30 a 90 puntos y 11 (10.28%) menos de 30 puntos. El análisis de proporciones de los grupos resultantes entre la FEVI y el test de Barthel no evidencia diferencia significativa ($p=0.9$), por lo que no hay correlación entre la función sistólica y el estado funcional, quizá porque el deterioro funcional se asocie más a la enfermedad cerebrovascular ya implantada en estos pacientes que a su fracción de eyección.

Con respecto al puntaje obtenido con el test Mini Mental State, el 57% tienen por encima de 21 puntos; de 0 a 10 puntos: 11 (10.3%) y de 11 a 20 puntos: 35 (32.7%) a pesar que la mayoría tienen enfermedad cerebrovascular. De estos, se les prescribió warfarina solo a 4 (3.74 %) de los más deteriorados en el MME; a 6 (5.61%) de 10 a 20 puntos; a 13 (12.15%) de 20 a 23 puntos y 18 (16.82%) a los que tienen mas de 24 puntos. El análisis de proporciones de los grupos resultantes entre puntaje de MME y prescripción de warfarina si

evidencia diferencia significativa ($p=0.010$), por lo que el estado mental si se toma en cuenta a la hora de prescribir terapia de anticoagulación.

La co-relación de AVC y el puntaje en el test de Mini Mental, en los 63 pacientes en que se evidenció por TAC eventos cerebrovasculares; 10 (9.35%) tenían menos de 10 puntos; 25 (23.36%) de 10 a 20 puntos; 9 (8.41%) de 20 a 23 puntos y 19 (17.76%) con más de 24 puntos. Los que no tenían evidencia de AVC en la TAC fueron 44 (41.12%), de ellos 1 tenía menos de 10 puntos; 10 (9.35%) de 10 a 20 puntos; 16 (14.95%) de 20 a 23 puntos y 17 (15.89%). El análisis de proporciones de los grupos resultantes entre AVC y deterioro cognitivo si evidencia diferencia significativa ($p=0.003$) por lo que existe correlación entre tener enfermedad cerebrovascular y bajo puntaje en MME.

Según el test de "levántese y camine": 5 puntos: 41 (38.3%); menor de 5 puntos: 66 (61.7%). Acerca si ha sufrido una caída en el último año, el resultado fue: no: 102 (95.3); sí: 5 (4.7%). La mayoría tiene algún trastorno de la marcha pero muy pocos tienen historia de caídas en el último año. Los pacientes que recibieron warfarina con respecto al puntaje del test de levántese y camine: 21 (19.3%) con <5 puntos y 20 (18.69%) con 5 puntos; los que no recibieron warfarina, 45 (42.06%) con < 5 puntos y 21 (19.63%) con 5 puntos. El análisis de proporciones de los grupos resultantes entre el trastorno de la marcha y anticoagulación si evidencia diferencia significativa ($p=0.08$) por lo que el antecedente de trastorno de la marcha si se tomó en cuenta al momento de prescribir warfarina.

Capítulo 6. Conclusiones y recomendaciones

Del total de 155 pacientes registrados en el archivo clínico del Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología con el diagnóstico de egreso de fibrilación auricular en el año 2008, se analizaron 107 que cumplieron con los criterios de inclusión. El 57.9% fueron mujeres y el 42.1% hombres. Para la población estudiada, la prevalencia fue del 7% y esta aumenta con la edad. El promedio de edad de los individuos fue de 82.17 años (± 7.99 DE), muy similar a lo reportado en la literatura internacional. El 87.9% son alfabetos, el 88.8% cohabita con un familiar o cuidador, el 75% vive en San José, el 56.07% tienen la función sistólica conservada, en promedio tienen 4 comorbilidades y de estas las más comunes son: la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardiaca y el tabaquismo. Se debe enfatizar que el estudio se realizó con individuos hospitalizados, por lo que la mayoría de ellos mostraron dependencia moderada en actividades básicas de vida diaria, el 62% con algún grado de trastorno de la marcha pero el 95% sin historia de caídas en el último año. A pesar de eso, la mayoría tienen un test Mini Mental State por encima de 21 puntos.

La fibrilación atrial no valvular incrementa el riesgo de sufrir un evento cerebrovascular isquémico cardioembólico en 5 veces y causa el 15% al 30% de todos los accidentes cerebrovasculares isquémicos. El manejo de la fibrilación atrial se enfoca principalmente en la prevención de los fenómenos tromboembólicos y en el control de la frecuencia y ritmo cardiaco. La anticoagulación, cuando está indicada, ha demostrado ser la principal

herramienta en la prevención de dichos eventos, aunque las complicaciones hemorrágicas son más frecuentes en esta población y aumentan con la edad, sobrepasa por mucho, el beneficio al riesgo, sin embargo, el estudio demostró que no se están siguiendo las directrices en cuanto a la prescripción de warfarina en los pacientes de alto riesgo tromboembólico ya que 63 (58.88%) de los pacientes ya tenían enfermedad cerebrovascular isquémica documentada por TAC. De todos los pacientes solo 41 (38.3%) estaban recibiendo warfarina; 56 (52.3%) aspirina y 10 (9.3%) ninguna terapia de prevención. La escala de puntaje para riesgo embólico anual en pacientes con fibrilación atrial CHADS-2 no se aplica en el hospital para decidir qué paciente se beneficiará de la anticoagulación, a pesar de estar validado para dicho objetivo y de ser un excelente predictor, por lo que una de las recomendaciones es implementar dicha escala a todo paciente portador de esta arritmia. Por otro lado, el control de la frecuencia cardiaca ha demostrado ser igual o mejor que el control del ritmo en cuanto a prevención de eventos cerebrovasculares y mortalidad en estos pacientes, a pesar que la mayoría contaba con reporte de ecocardiograma, este no se tomó en cuenta a la hora de dar tratamiento para el control de la frecuencia y la mayoría de estos fueron tratados con digoxina, independientemente de la fracción de eyección ventricular pudiendo generar mas efectos adversos que beneficio, por lo que parte de las recomendaciones se orientan en el apoyo del ecocardiograma para decidir el mejor medicamento para cada paciente.

La edad cronológica por sí sola, no es contraindicación alguna para ofrecer una terapia óptima. Debe tomarse en cuenta el estado funcional,

cognitivo y social, así como aspectos fisiológicos del envejecimiento con respecto a la prescripción de medicamentos. Cuando, a pesar del tratamiento adecuado, la sintomatología persiste, las estrategias invasivas han demostrado ser beneficiosas, pero faltan estudios que involucren a individuos mayores.

Los factores de riesgo para desarrollar un fenómeno tromboembólico fueron similares a lo reportado a nivel internacional, por lo que se puede afirmar que esta población tiene las mismas características y comportamiento que lo publicado por las principales autoridades sobre el tema tanto en Estados Unidos de Norteamérica como en España. También en esta población queda demostrado que la mayoría de los que son portadores de fibrilación atrial, tienen una función sistólica conservada, por los mecanismos compensatorios cardiovasculares, pero, en principio, todos tienen insuficiencia cardiaca diastólica.

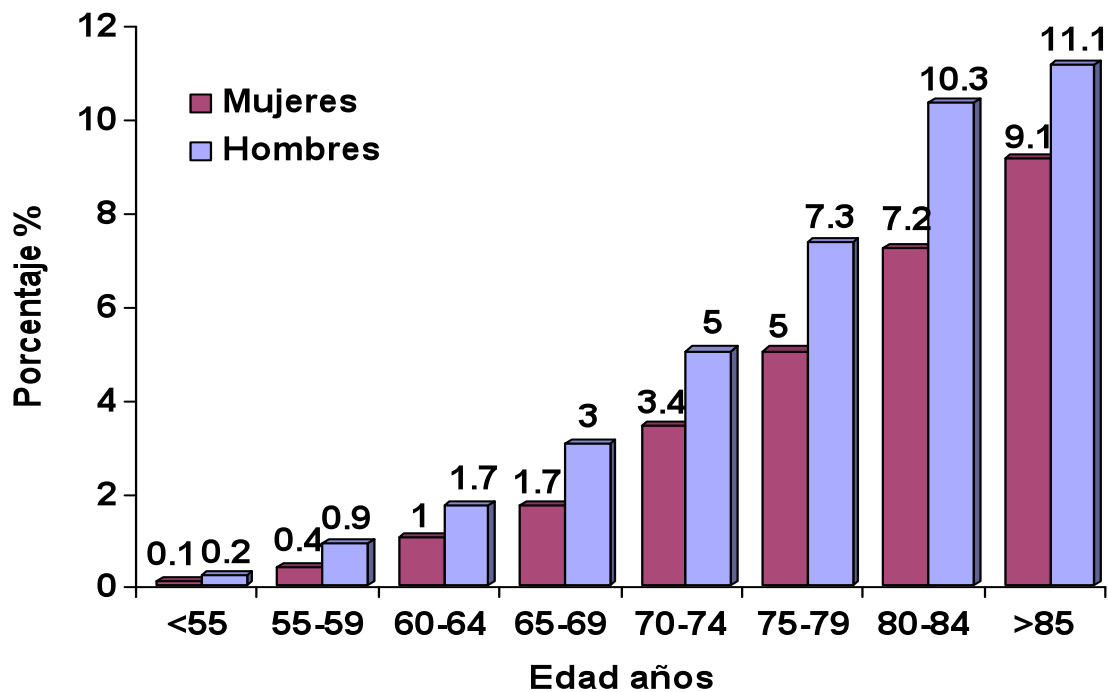
Es fundamental acoplar las guías de manejo clínico de esta patología junto con una valoración geriátrica integral para individualizar cada caso debido a la gran variabilidad sociodemográfica y clínica de cada paciente, así como el acceso a control de la anticoagulación, disponibilidad de laboratorios, de cuidadores estado funcional y mental, expectativa de vida, red social, escolaridad y deseo del paciente y sus familiares, acorde con su realidad.

Es pilar hacer referencia a la importancia de contar con un servicio cardiogeriátrico integral en el Hospital Nacional de Geriátrica y Gerontología que acople todas estas aristas y acuñe la valoración geriátrica a las distintas guías

y protocolos establecidos para individuos mas jóvenes y aporte datos para estudios que generen las bases de futuras investigaciones y publicaciones tanto a nivel nacional como internacional.

Figuras

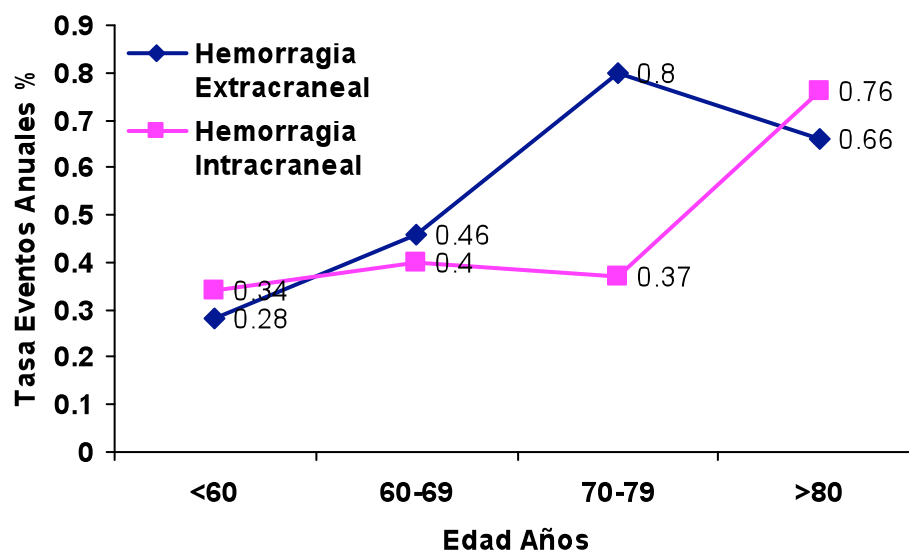
Figura 1. Prevalencia de fibrilación atrial por edad y sexo en estudio ATRIA



No	<55		55-59		60-64		65-69		70-74		75-79		80-84		>85	
Mujeres	530	310	566	896	1498	1572	1291	1132								
Hombres	1259	634	934	1426	1907	1886	1374	759								

Fuente: Estudio ATRIA. Go et al. *JAMA*.2000; 285:2370-2375

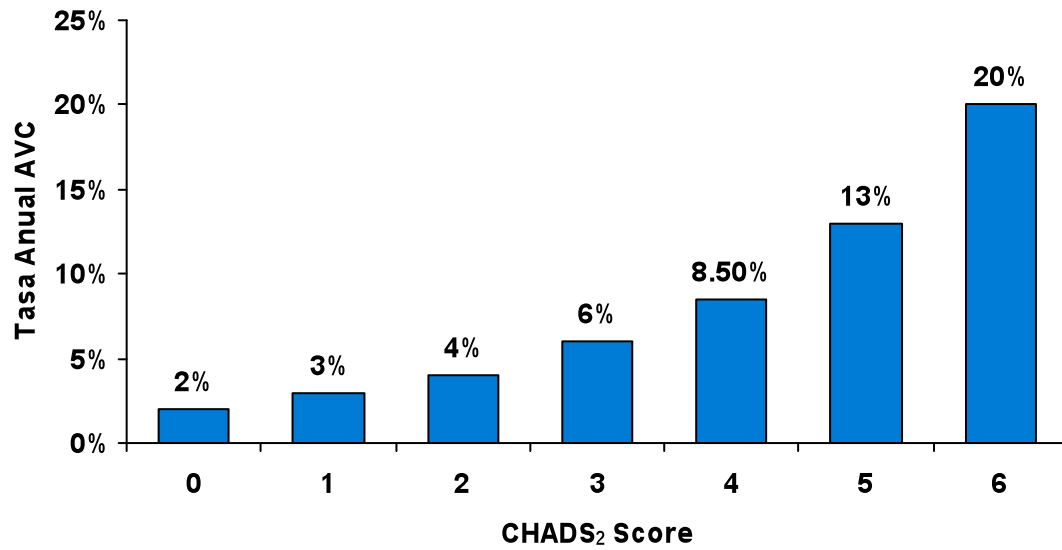
Figura 2. Tasa anual de eventos hemorrágicos intra y extracraneales y edad asociados a warfarina en el estudio ATRIA



Extracraneal				
No eventos	4	15	54	25
Tasa [95%IC]	0.28[0.14-0.82]	0.46[0.28-0.76]	0.80[0.61-1.0]	0.66[0.44-0.97]
Intracraneal				
No eventos	5	13	25	29
Tasa[95%IC]	0.34[0.14-0.82]	0.40[0.23-0.68]	0.37[0.25-0.54]	0.76[0.53-1.1]

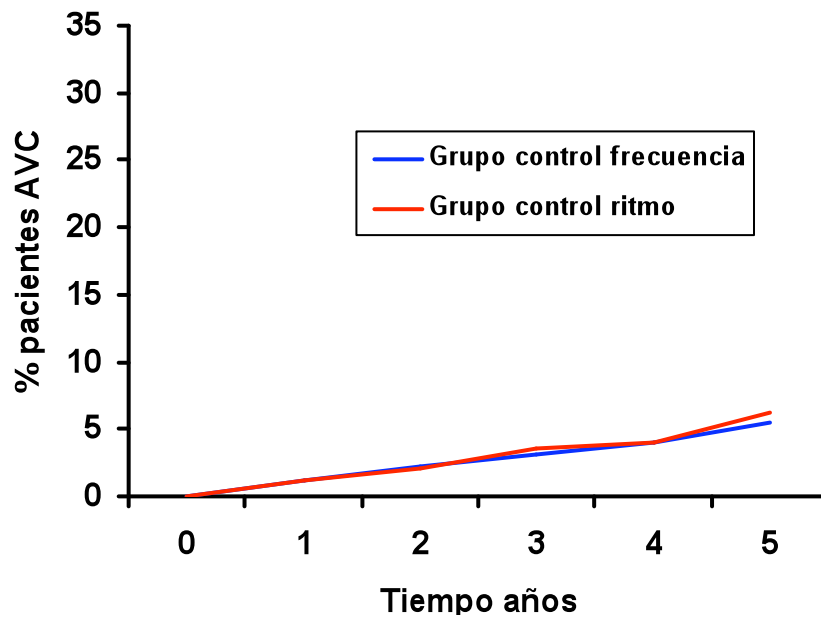
Fuente: Fang MC, Go AS, Hylek EM. The Anticoagulation and Risk Factors In Atrial Fibrillation (ATRIA) study. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54: 1231-1236

Figura 3. Riesgo Anual de AVC según el Índice CHADS₂ en pacientes con fibrilación atrial no anticoagulados



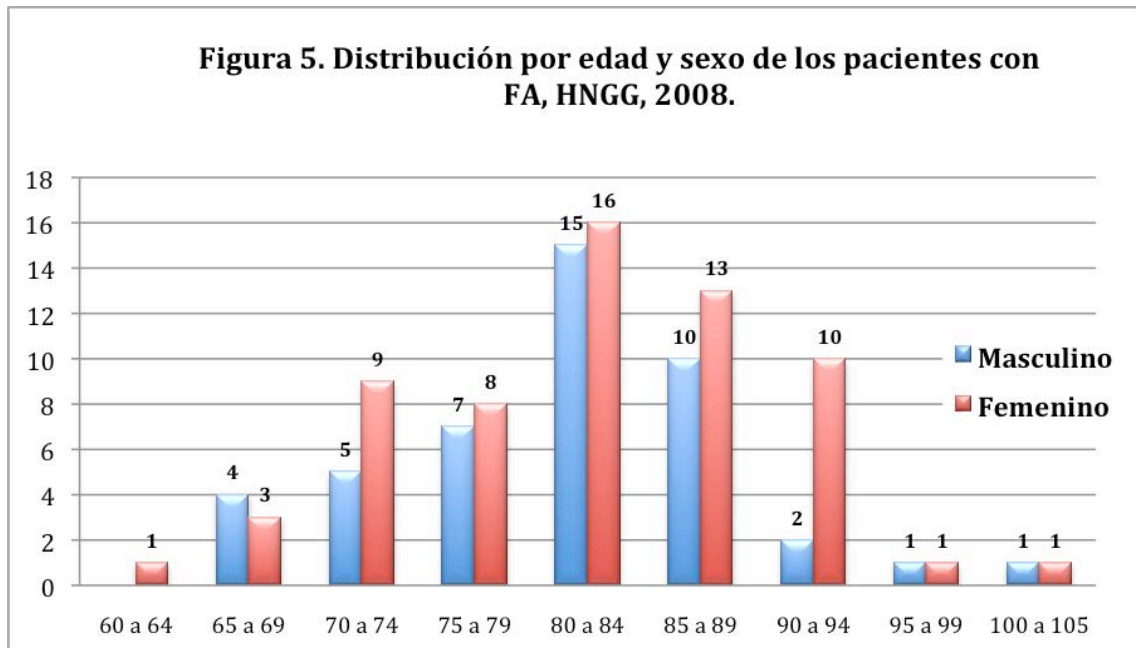
Fuente: ACC/AHA/ESC 2006 Guías Clínicas para el manejo de pacientes con fibrilación atrial. *Circulation* 2006; 114:257-354

Figura 4. Porcentaje de pacientes con AVC isquémico en los que se controló el ritmo y la frecuencia cardiaca en el estudio AFFIRM

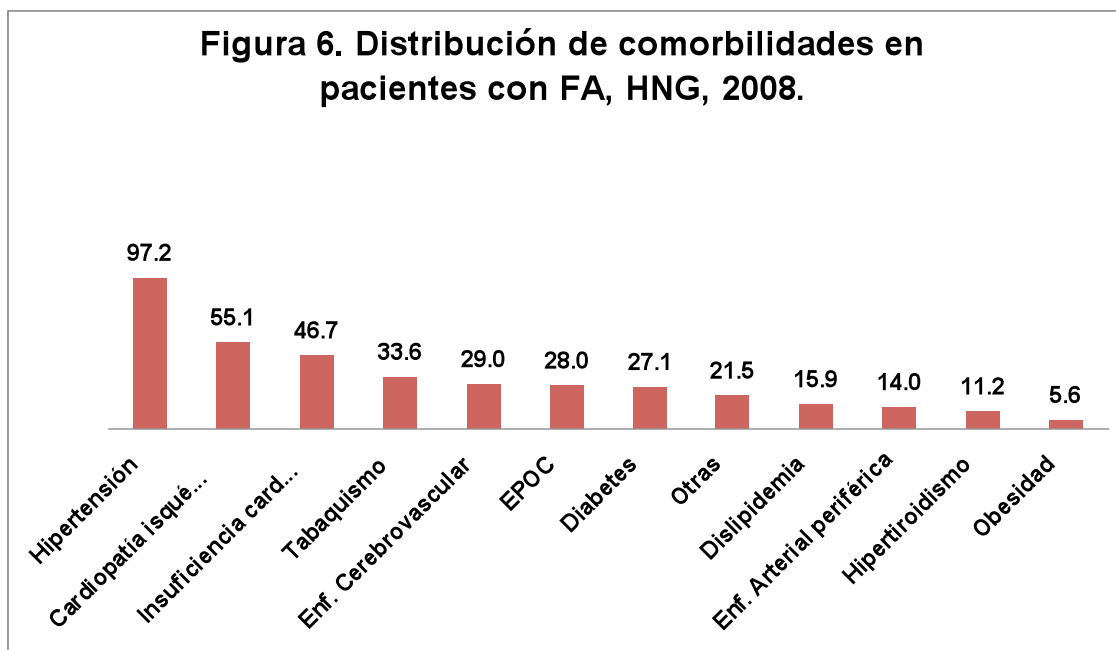


No. (%) AVC	2027	1909	1800	1297	752	228
Grupo control Frecuencia	0	24(1.2)	43(2.2)	58(3.1)	68(4)	77(5.5)
Grupo control Ritmo	2033	1911	1774	1280	753	243
	0	23(1.2)	41(2.1)	62(3.5)	67(4)	79(6.3)

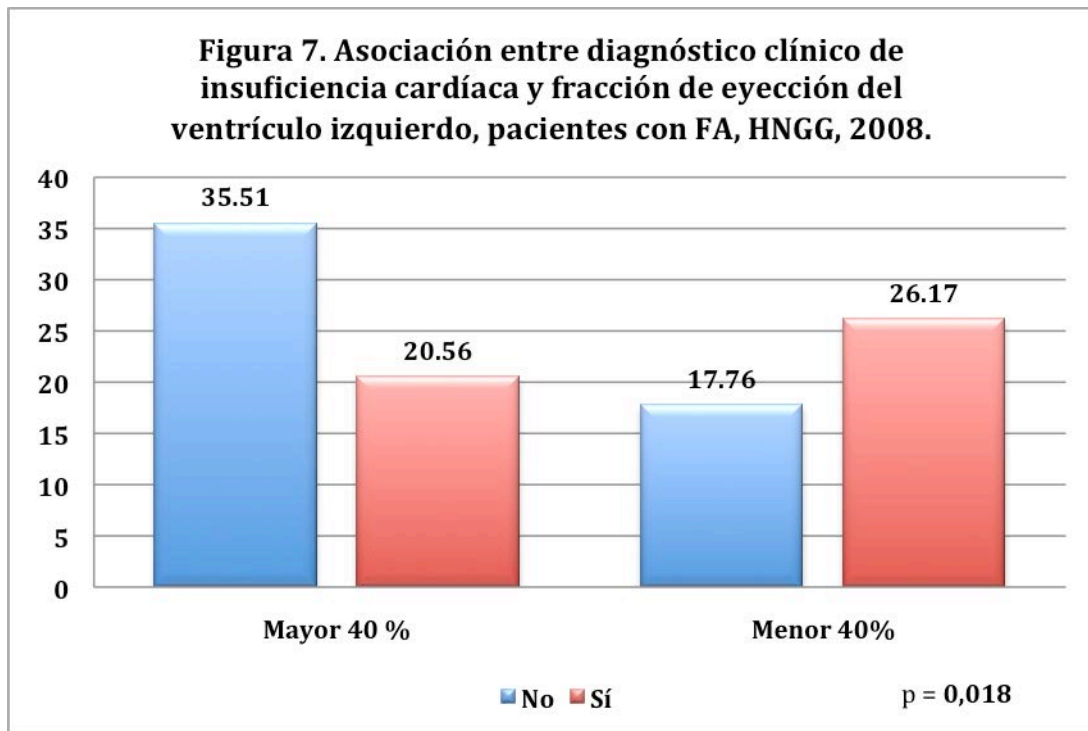
Fuente: Estudio AFFIRM. *Arch Intern Med* 2005; 165:1185-91



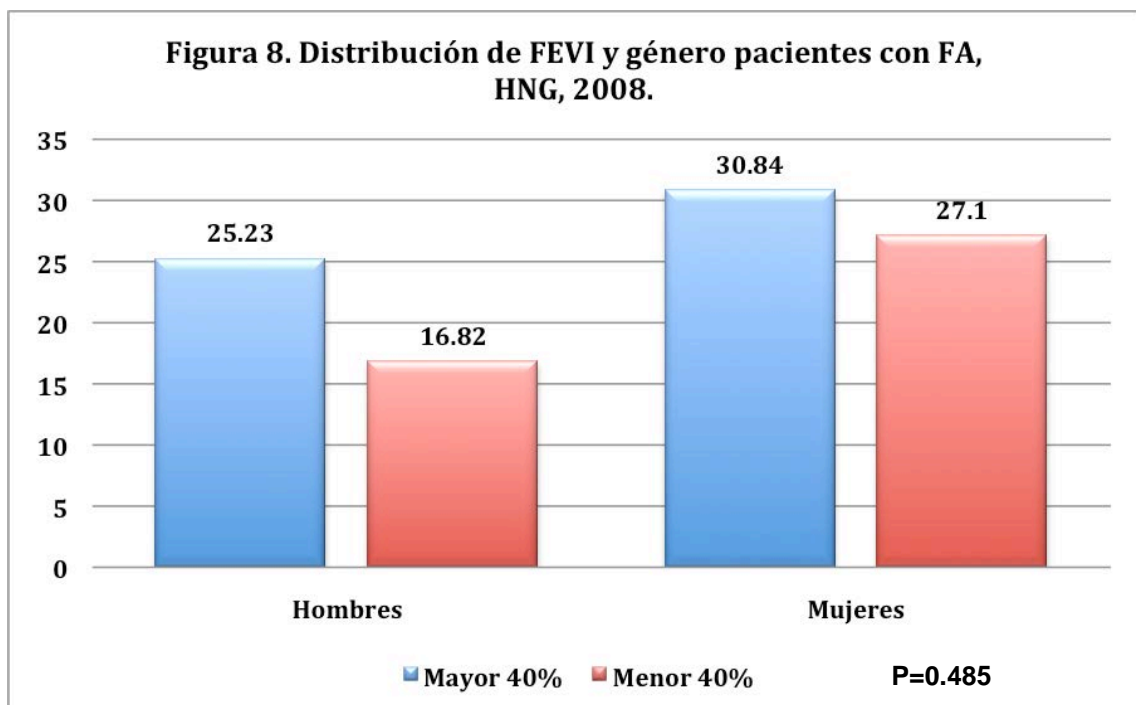
Fuente: Base de datos de estudio “Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008”.



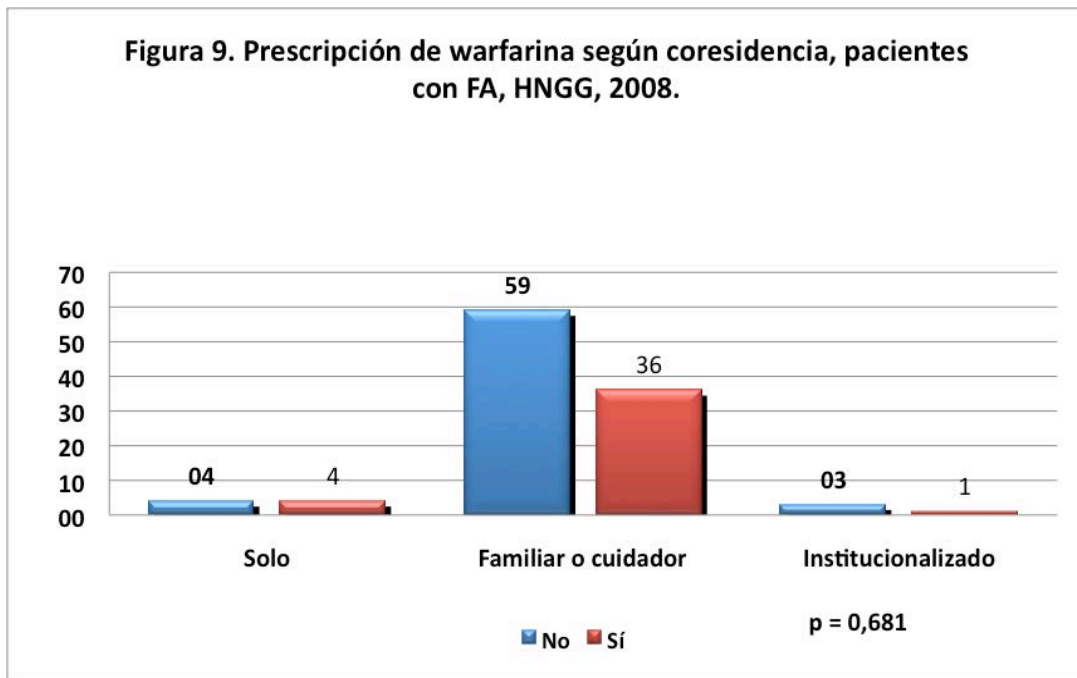
Fuente: Base de datos de estudio “Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008”.



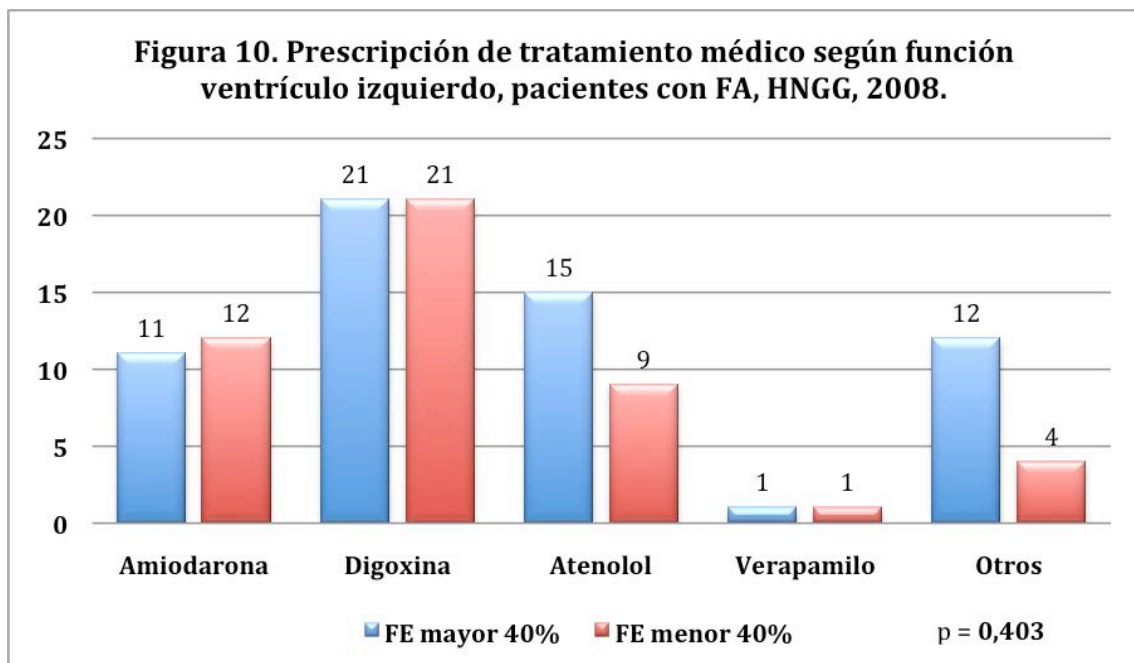
Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".



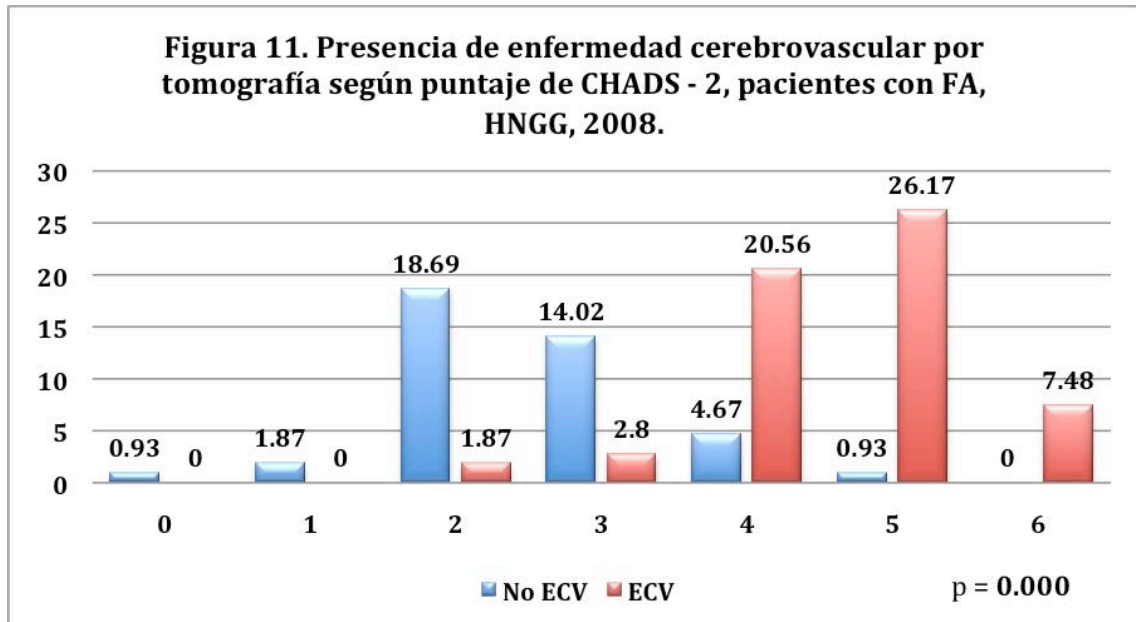
Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".



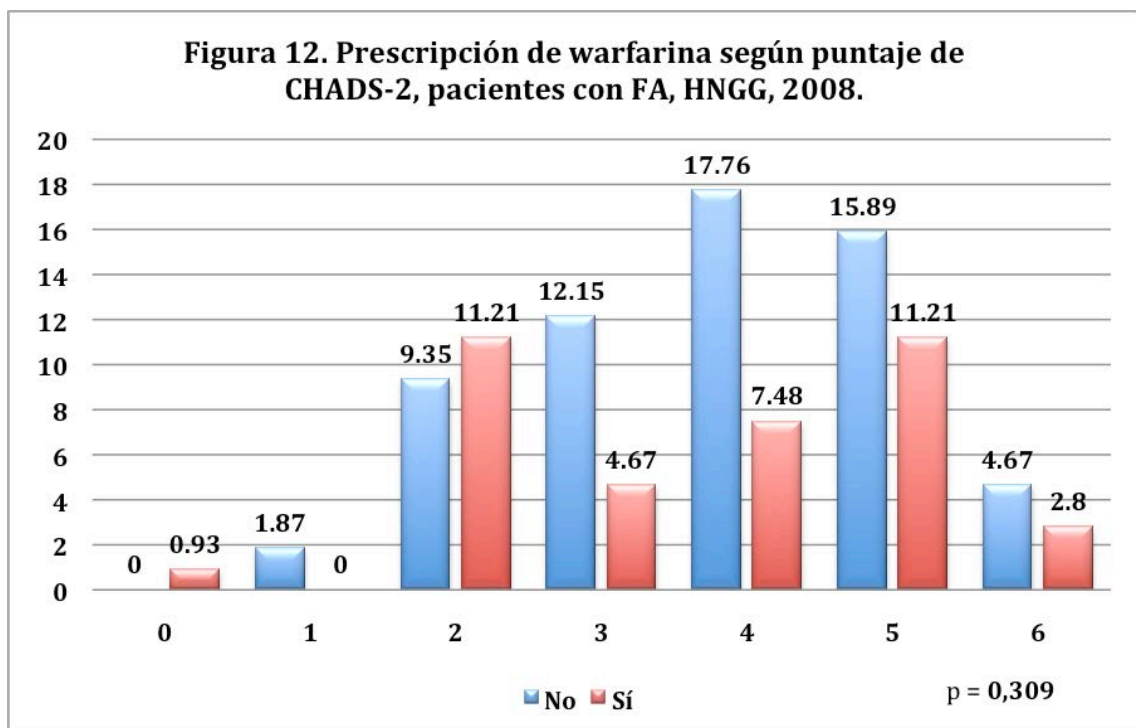
Fuente: Base de datos de estudio “Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008”.



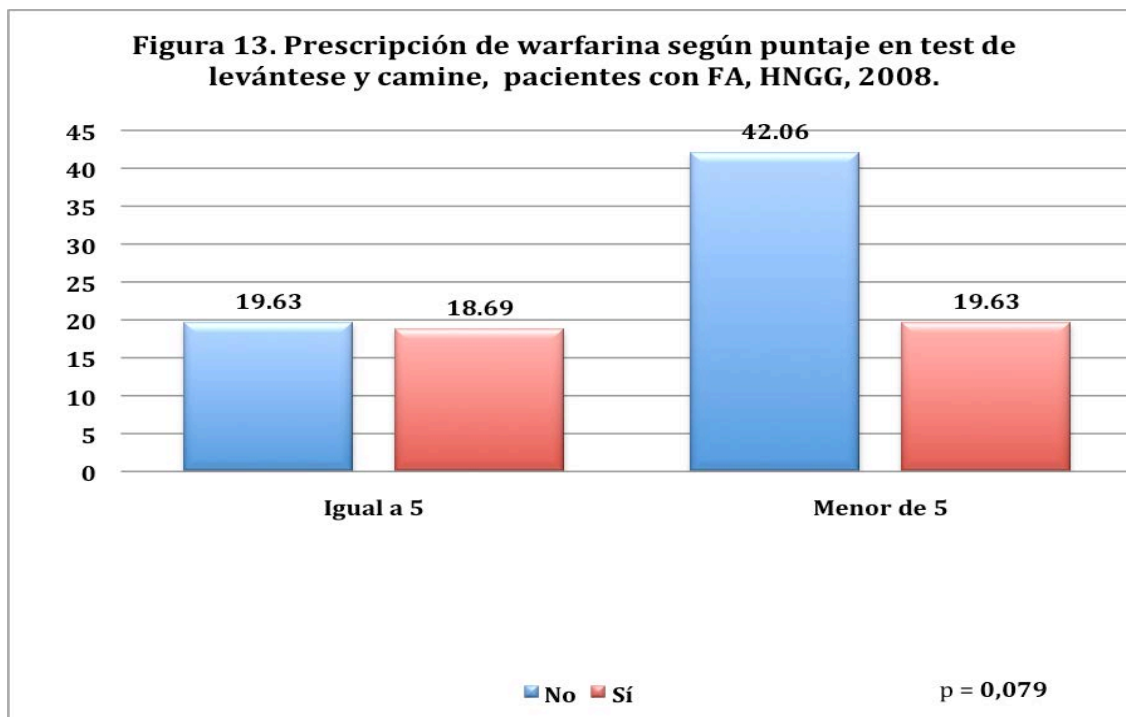
Fuente: Base de datos de estudio “Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008”.



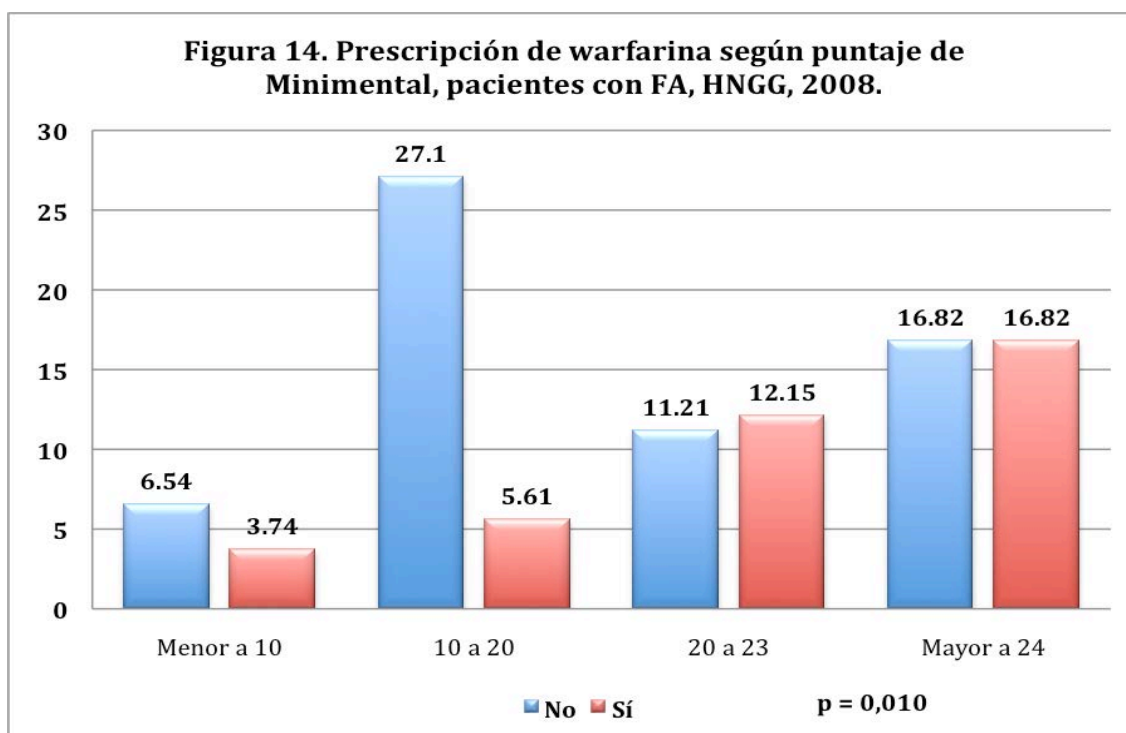
Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".



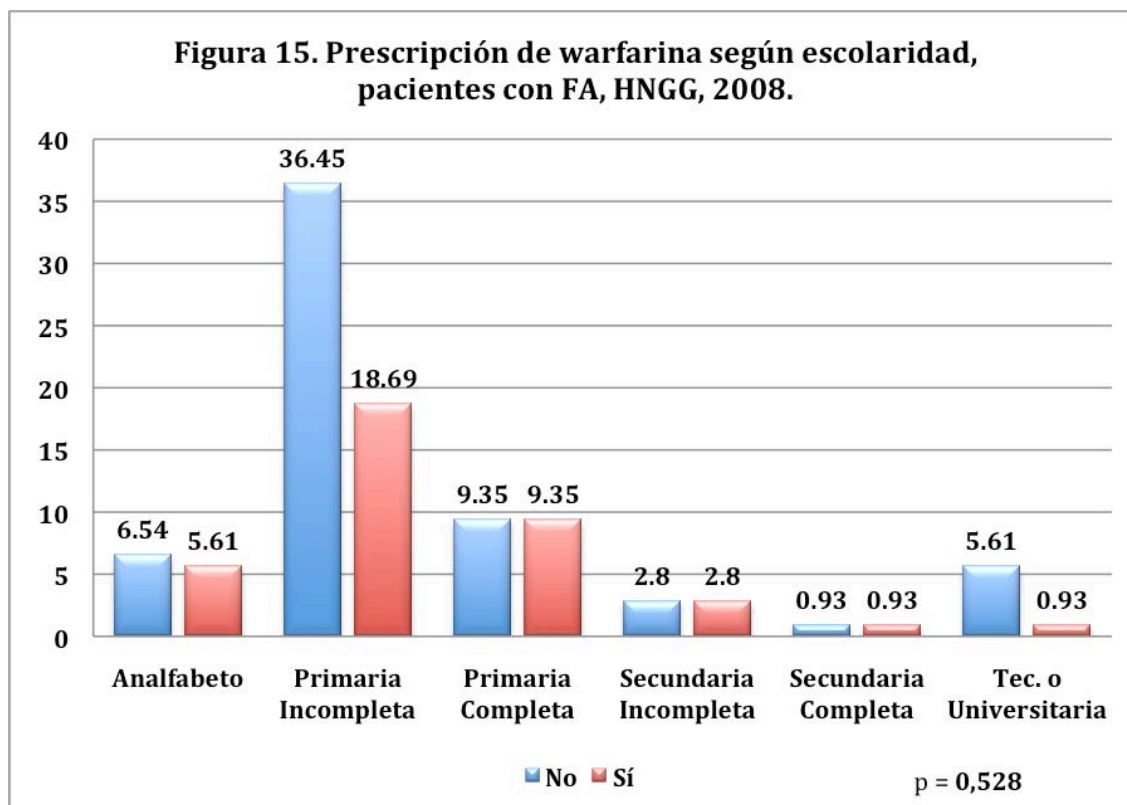
Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".



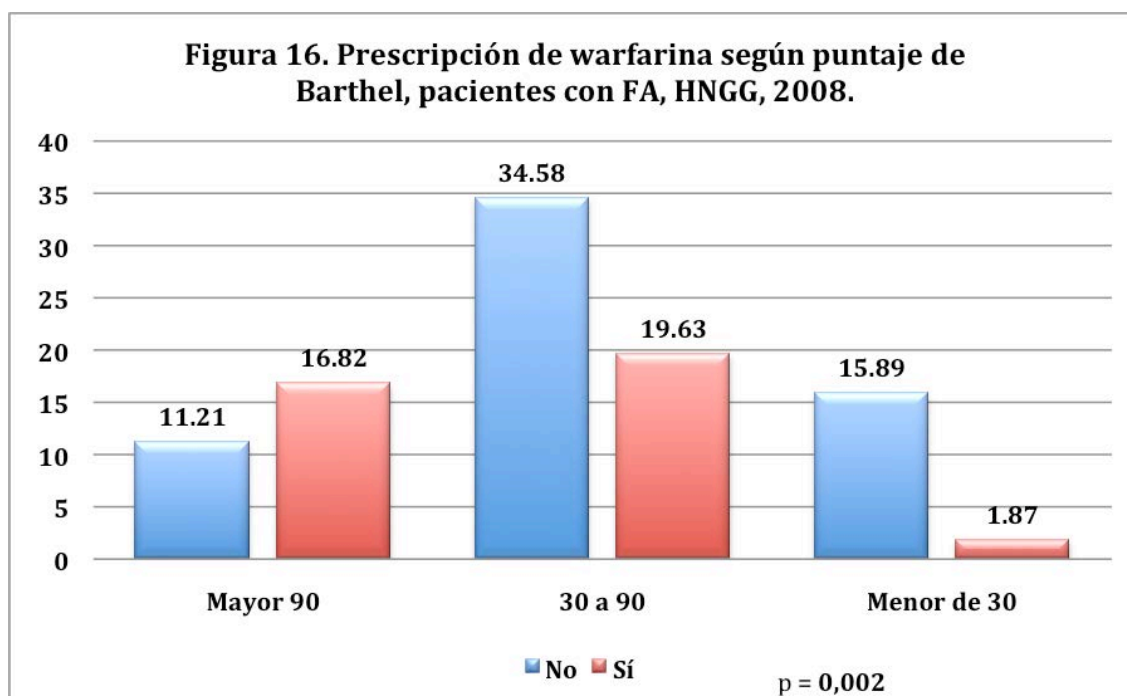
Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".



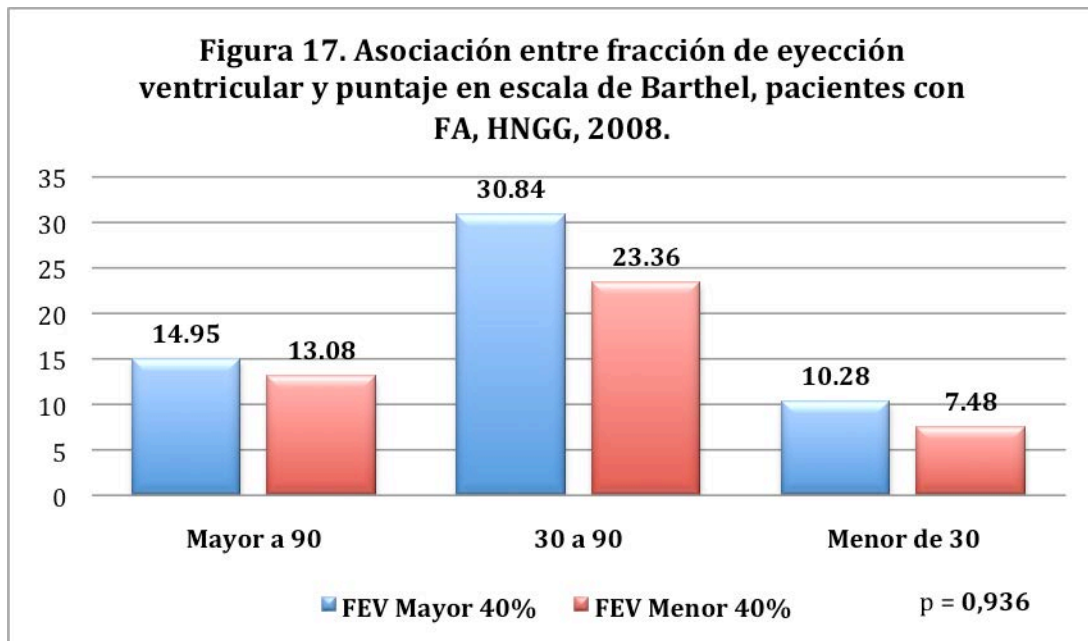
Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".



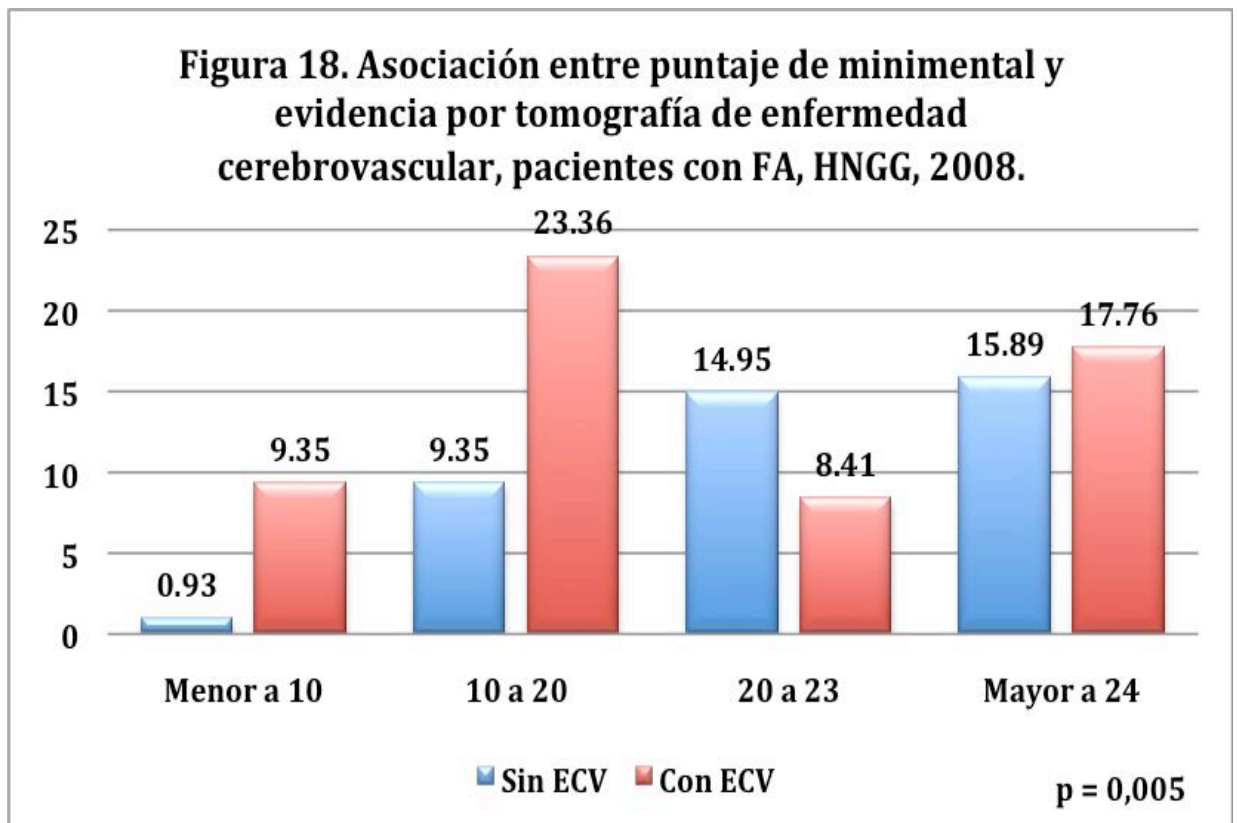
Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".



Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".

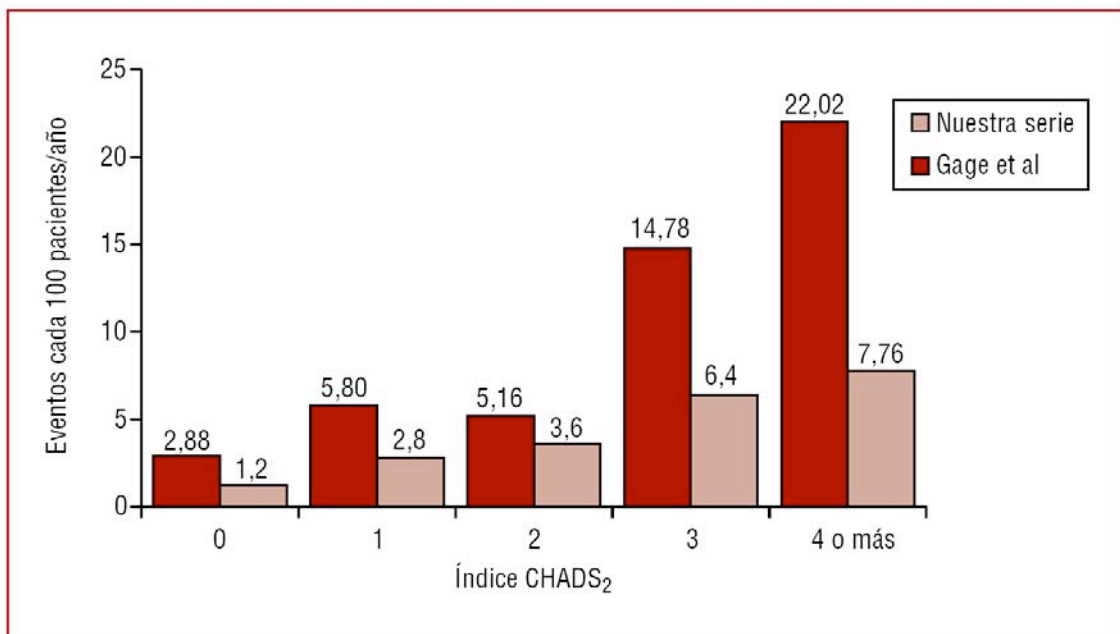


Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátria y Gerontología en el año 2008".



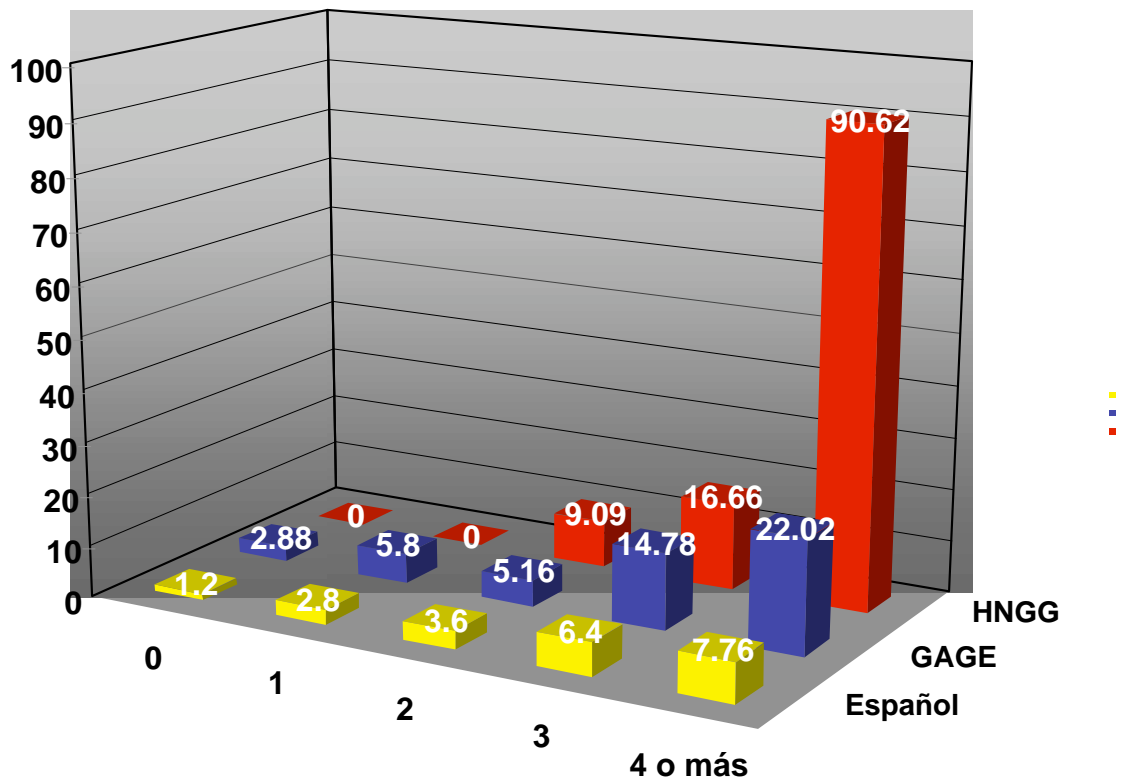
Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátria y Gerontología en el año 2008".

Figura 19. Tasas anuales de eventos embólicos según CHADS₂ en la serie RNFA USA, España. 2008



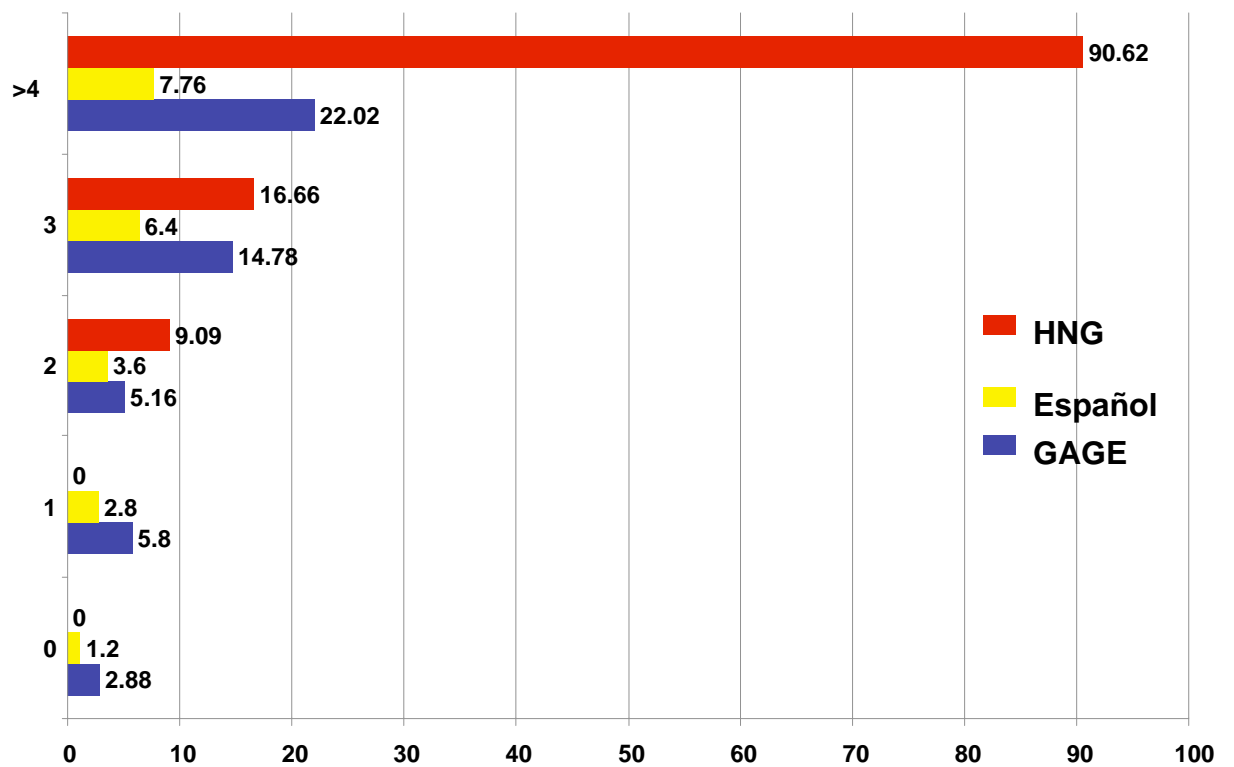
Fuente: Rev Esp Cardiol. 2008; 61(1):29-35

Figura 20. Comparación evidencia de enfermedad cerebrovascular según puntaje de CHADS -2 en pacientes con FA, GAGE, España, HNG, 2008.



Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".

Figura 21. Comparación evidencia de enfermedad cerebrovascular según puntaje de CHADS -2 en pacientes con FA, GAGE, España, HNG, 2008.



Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".

Cuadros

Cuadro 1. Índice de CHADS₂ Riesgo de AVC anual en ancianos con fibrilación atrial

Condición Clínica		Puntaje
ICC o FE < 30%		1
HTA		1
> 75 años		1
Diabetes Mellitus		1
AVC/ AIT previo		2

Puntaje	Riesgo anual de AVC	Recomendaciones
0	<1%	No beneficio de anticoagulación. Usar AAS
1-2	4%	Individualizar warfarina vs AAS
3-5	10%	Definitivamente warfarina
6	20%	Definitivamente warfarina

Fuente: ACC/AHA/ESC 2006 Guías Clínicas para el manejo de pacientes con fibrilación atrial. *Circulation* 2006; 114:257-354

Abreviaturas: ICC, Insuficiencia cardiaca congestiva; FE, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; HTA, hipertensión arterial; AVC, accidente vascular cerebral; AIT, accidente isquémico transitorio

Cuadro 2. Agentes recomendados para la cardioversión farmacológica en fibrilación atrial < 7 días de evolución

Droga	Vía administración	Clase recomendación	Nivel evidencia
Agentes con eficacia probada			
Dofetilide	Oral	I	A
Flecainide	Oral o intravenosa	I	A
Ibutilide	Intravenosa	I	A
Propafenona	Oral o intravenosa	I	A
Amiodarona	Oral o intravenosa	IIa	A
Agentes menos efectivos o poco estudiados			
Disopiramida	Intravenoso	IIb	B
Procainamida	Intravenoso	IIb	B
Quinidina	Oral	IIb	B
Agentes que no se deberían administrar			
Digoxina	Oral o intravenosa	III	A
Sotalol	Oral o intravenosa	III	A

Fuente: ACC/AHA/ESC 2006 Guías Clínicas para el manejo de pacientes con fibrilación atrial.

Circulation 2006; 114:257-354

Cuadro 3. Agentes recomendados para la cardioversión farmacológica en fibrilación atrial > 7 días de evolución

Droga	Vía administración	Clase recomendación	Nivel evidencia
Agentes con eficacia probada			
Dofetilide	Oral	I	A
Amiodarona	Oral o intravenosa	IIa	A
Ibutilide	Intravenosa	IIa	A
Agentes menos efectivos o poco estudiados			
Disopiramida	Intravenoso	IIb	B
Flecainide	Oral	IIb	B
Propafenona	Oral o intravenosa	IIb	B
Procainamida	Intravenoso	IIb	C
Quinidina	Oral	IIb	B
Agentes que no se deberían administrar			
Digoxina	Oral o intravenosa	III	B
Sotalol	Oral o intravenosa	III	B

Fuente: ACC/AHA/ESC 2006 Guías Clínicas para el manejo de pacientes con fibrilación atrial.

Circulation 2006; 114:257-354

Cuadro 4. Dosis recomendadas de los agentes con eficacia probada en la cardioversión en fibrilación atrial

Droga	Vía administración	Dosis	Efectos Adversos
Amiodarona	Oral	Intrahospitalario: 1.2 a 1.8gr /d dosis divididas hasta 10gr, luego 200-400mg/d o 30mg/Kg dosis única	↓PA, ↓FC, ↑QT, torsades de pointes (raro), constipación, intolerancia gástrica, flebitis(IV)
		Extrahospitalario: 600 a 800mg/d dosis divididas hasta 10gr luego 200 a 400mg/d	
	Intravenoso/oral	5-7mg/Kg en 30-60 min luego 1.2-1.8gr/d infusión continua o dosis divididas hasta 10gr, luego 200-400mg/d	
Dofetilide	Oral	AEC >60 ml/min: 500 mcg BID	↑QT, torsades de pointes
		AEC 40-60 ml/min: 250 mcg BID	
		AEC 20-40 ml/min: 125 mcg BID	
Flecainide	Oral	AEC <20 ml/min: No dar 200-300mg	↓PA, ACFA ↑RV
	Intravenoso	1.5-3.0mg/Kg en 10-20 min	
Ibutilide	Intravenoso	1mg en 10 min, se repite 1mg PRN	↑QT, torsades de pointes
Propafenona	Oral	600mg	↓PA, ACFA ↑RV
	Intravenoso	1.5-2.0 mg/Kg en 10-20 min	
Quinidina	Oral	0.75-1.5gr en 6-12 h	↑QT, torsades de pointes, intolerancia gástrica, ↓PA

Fuente: ACC/AHA/ESC 2006 Guías Clínicas para el manejo de pacientes con fibrilación atrial. *Circulation* 2006; 114:257-354

Abreviaturas: PA, Presión arterial; BC, bloqueo cardiaco; FC, frecuencia cardiaca; IC, insuficiencia cardiaca; sem, semana; AEC, aclaramiento endógeno creatinina; RV, respuesta ventricular; QT, intervalo QT.

Cuadro 5. Fármacos orales y parenterales recomendados para el control de la frecuencia cardiaca en pacientes con presentación aguda de fibrilación atrial

Droga	Clase/Evidencia	Dosis inicial	Inicio efecto	Dosis mantenimiento	Efectos adversos
Control de frecuencia sin vía accesoria					
Esmolol	Clase I/C	500mcgr/Kg i.v. 1 min	5 min	60-200 mcgr/Kg/min i.v.	↓ PA, BC, ↓ FC, IC, Asma
Metoprolol	Clase I/C	2.5-5mg i.v. 2 min #3	5 min	NT	↓ PA, BC, ↓ FC, IC, Asma
Propranolol	Clase I/C	0.15 mg/Kg i.v.	5 min	NT	↓ PA, BC, ↓ FC, IC, Asma
Diltiazem	Clase I/B	0.25mg/Kg i.v. 2 min	2-7 min	5-15mg/h i.v.	↓ PA, BC, IC
Verapamil	Clase I/B	0.075-0.15 mg/Kg i.v. 2 min	3-5 min	NT	↓ PA, BC, IC
Control de frecuencia con vía accesoria					
Amiodarona	Clase IIa/C	150 mg i.v. en 10 min	Días	0.5-1 mg/min i.v.	↓ PA, BC, Toxicidad pulmonar, decoloración en piel, hipotiroidismo, hipertiroidismo, depósitos corneales, neuropatía óptica, interacción warfarina, bradicardia sinusal
Control de la frecuencia en Insuficiencia Cardiaca sin vía accesoria					
Digoxina	Clase I/B	0.25 mg i.v. c/2 hrs hasta 1.5 mg	60 min o más	0.125-0.325 mg/d p.o ó i.v.	Toxicidad digitálica, BC, ↓ FC
Amiodarona	Clase IIa/C	150 mg i.v. en 10 min	Días	0.5-1 mg/min i.v.	↓ PA, BC, Toxicidad pulmonar, pigmentación de piel, hipotiroidismo, hipertiroidismo, depósitos corneales, neuropatía óptica, interacción warfarina, bradicardia sinusal

Fuente: ACC/AHA/ESC 2006 Guías Clínicas para el manejo de pacientes con fibrilación atrial.

Circulation 2006; 114:257-354

Abreviaturas: PA, Presión arterial; BC, bloqueo cardiaco; FC, frecuencia cardiaca; IC, insuficiencia cardiaca.

Cuadro 6. Fármacos recomendados para el control crónico de mantenimiento de la frecuencia cardiaca en pacientes con fibrilación atrial

Droga	Clase/Evidencia	Dosis inicial	Inicio efecto	Dosis mantenimiento	Efectos adversos
Control de frecuencia					
Metoprolol	Clase I/C	Igual mantenimiento	4-6 h	25-100 mg bid p.o	↓ PA, BC, ↓ FC, IC, Asma
Propranolol	Clase I/C	Igual mantenimiento	60-90 min	80-240mg/d p.o	↓ PA, BC, ↓ FC, IC, Asma
Diltiazem	Clase I/B	Igual mantenimiento	2-4 h	120-360mg/d p.o	↓ PA, BC, IC
Verapamil	Clase I/B	Igual mantenimiento	1-2 h	120-360mg/d p.o	↓ PA, BC, IC
Control de la frecuencia en Insuficiencia Cardiaca sin vía accesoria					
Digoxina	Clase I/B	0.5 mg/d p.o	2 días	0.125-0.375mg/d p.o	Toxicidad digitálica, BC, ↓ FC
Amiodarona	Clase IIa/C	800mg/d p.o 1 sem 600mg/d p.o 1 sem 400 mg/d 4-6 sem	1-3 sem	200mg/d p.o	↓ PA, BC, Toxicidad pulmonar, pigmentación de piel, hipotiroidismo, hipertiroidismo, depósitos corneales, neuropatía óptica, interacción warfarina, bradicardia sinusal

Fuente: ACC/AHA/ESC 2006 Guías Clínicas para el manejo de pacientes con fibrilación atrial. *Circulation* 2006; 114:257-354

Abreviaturas: PA, Presión arterial; BC, bloqueo cardiaco; FC, frecuencia cardiaca; IC, insuficiencia cardiaca.

Cuadro 7. Instrumento de recolección de datos de proyecto de investigación: “Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el 2008”

Nombre		
# Expediente		
Fecha Ingreso		
Fecha Egreso		
Vive con	1) Solo	2) Familia o cuidador
		3) Institucionalizado
Variable		
Edad	1) 60-64 2) 65-69 3) 70-74 4) 75-79 5) 80-84 6) 85-89 7) 90-94 8) 95-99 9) 100-105	
Género	1) Masculino 2) Femenino	
Escolaridad	1) Analfabeta 2) Primaria Incompleta 3) Primaria Completa 4) Secundaria Incompleta 5) Secundaria Completa 6) Técnico/Universitario	
Residencia por Provincias	1) San José 2) Alajuela 3) Cartago 4) Heredia 5) Guanacaste 6) Puntarenas 7) Limón	
San José por Cantones	1) San José 2) Escazú 3) Desamparados 4) Puriscal 5) Tarrazú 6) Aserri 7) Mora 8) Goicoechea	11) Vásquez de Coronado 12) Acosta 13) Tibás 14) Moravia 15) Montes Oca 16) Turrubares 17) Dota 18) Curridabat

	9) Santa Ana 10) Alajuelita	19) Pérez Zeledón 20) León Cortés
Estado Civil	1) Soltero 2) Casado 3) Viudo 4) Unión Libre 5) Divorciado	
Comorbilidades	1) HTA 2) Diabetes Mellitus 3) Cardiopatía Isquémica 4) ICC 5) EPOC 6) Dislipidemia 7) Hipertiroidismo 8) Obesidad 9) Tabaquismo actual o previo 10) ECV 11) Enfermedad arterial periférica 12) Otras	
Estado Mental. MME. Puntos	1) 0-10 2) 11-20 3) 21-23 4) 24-30	
Estado Funcional Barthel	1) >90 2) 30-90 3) < 30	
Test Levántese y camine	1) > 5 2) < 5	
Polifarmacia	1) 2 2) 3 3) 4 4) 5 5) más medicamentos	
FEVI	1) < 40% 2) > 40%	
Evidencia de AVC por TAC	1) si 2) no	
Estancia Hospitalaria	1) 1-5 días 2) 5-9 días 3) 10-14 días 4) 15- 19 días 5) 20-24 días 6) 25-29 días 7) > 30 días	
Uso de warfarina	1) si 2) no	
Uso AAS	1) si 2) no	
Tratamiento para	1) Amiodarona	

ACFA	2) Digoxina 3) Atenolol 4) Verapamilo 5) Otros
Caída en el último año	1) si 2) no

Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".

Cuadro 8. Distribución según sexo, coresidencia y edad de los pacientes con diagnóstico de FA, Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008

	Proporción	Intervalo confianza 95%	
Sexo			
Masculino	42,1	32,6	51,6
Femenino	57,9	48,4	67,4
Coresidencia			
Solo	7,5	2,4	12,5
Familiar o cuidador	88,8	82,7	94,9
Institucionalizado	3,7	0,1	7,4
Edad			
60 a 64	0,9	-0,9	2,8
65 a 69	6,5	1,8	11,3
70 a 74	13,1	6,6	19,6
75 a 79	14,0	7,3	20,7
80 a 84	29,0	20,2	37,7
85 a 89	21,5	13,6	29,4
90 a 94	11,2	5,1	17,3
95 a 99	1,9	-0,7	4,5
100 a 105	1,9	-0,7	4,5
	Media	DS	Min
Edad	82,17	7,99	62
			Max
			103

Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".

Cuadro 9. Distribución según estado civil, estancia hospitalaria y nivel de escolaridad de los pacientes con diagnóstico de FA, Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008.

Variable	Proporción	Intervalo confianza 95%	
Estado civil			
Soltero	8,4	3,1	13,8
Casado	34,6	25,4	43,7
Viudo	52,3	42,7	62,0
Unión libre	0,9	-0,9	2,8
Divorciado	3,7	0,1	7,4
Estancia hospitalaria			
1 a 5	4,7	0,6	8,7
6 a 9	21,5	13,6	29,4
10 a 14	15,9	8,8	22,9
15 a 19	15,0	8,1	21,8
20 a 24	11,2	5,1	17,3
25 a 29	14,0	7,3	20,7
Mayor a 30	17,8	7,4	28,1
Escolaridad			
Analfabeta	12,1	5,9	18,4
Primaria incompleta	55,1	45,6	64,7
Primaria completa	18,7	11,2	26,2
Secundaria incompleta	5,6	1,2	10,0
Secundaria completa	1,9	-0,7	4,5
Universitario o Técnico	6,5	1,8	11,3

Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".

Cuadro 10. Distribución según lugar de procedencia de los pacientes con diagnóstico de FA, Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008.

Procedencia	Proporción	Intervalo confianza 95%	
Provincia			
San José	75,7	67,4	84,0
Alajuela	4,7	0,6	8,7
Cartago	3,7	0,1	7,4
Heredia	14,0	7,3	20,7
Guanacaste	0,9	-0,9	2,8
Puntarenas	0,9	-0,9	2,8
Provincia San José			
Cantones			
San José	24,3	16,0	32,6
Escazú	3,7	0,1	7,4
Desamparados	16,8	9,6	24,0
Puriscal	0,9	-0,9	2,8
Aserrí	4,7	0,6	8,7
Mora	0,9	-0,9	2,8
Goicoechea	2,8	-0,4	6,0
Santa Ana	5,6	1,2	10,0
Alajuelita	7,5	2,4	12,5
Vasquez de Coronado	0,9	-0,9	2,8
Acosta	0,9	-0,9	2,8
Tibás	2,8	-0,4	6,0
Montes de Oca	3,7	0,1	7,4

Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".

Cuadro 11. Distribución según predictores de riesgo de los pacientes con diagnóstico de FA, Hospital Nacional de Geriátrica y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008.

Variable	Proporción	Intervalo confianza 95%			
Mini-mental					
0 a 10	10,3	4,4	16,1		
11 a 20	32,7	23,7	41,7		
21 a 23	23,4	15,2	31,5		
24 a 30	33,6	24,5	42,7		
Barthel					
Mayor a 90	28,0	19,4	36,7		
30 a 90	54,2	44,6	63,8		
Menor de 30	17,8	10,4	25,1		
Levántese y camine					
Igual a 5	38,3	29,0	47,7		
Menor a 5	61,7	52,3	71,0		
Caídas					
No	95,3	91,3	99,4		
Sí	4,7	0,6	8,7		
Fracción de eyección ventricular					
Mayor a 40%	56,07	46,52	65,63		
Menor a 40%	43,93	34,37	53,48		
CHADS - 2					
0	0,9	-0,9	2,8		
1	1,9	-0,7	4,5		
2	20,6	12,8	28,3		
3	16,8	9,6	24,0		
4	25,2	16,9	33,6		
5	27,1	18,5	35,7		
6	7,5	2,4	12,5		
CHADS - 2		Media	DS	Min	Max
CHADS - 2		3,75	1,35	0	6

Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátrica y Gerontología en el año 2008".

Cuadro 12. Distribución según tratamiento farmacológico de los pacientes con diagnóstico de FA, Hospital Nacional de Geriátrica y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008.

Variable	Proporción	Intervalo confianza 95%		
Anti trombótico				
Warfarina	38,3	29,0	47,7	
Aspirina	52,3	42,7	62,0	
Control de respuesta				
Amiodarona	21,5	13,6	29,4	
Digoxina	39,3	29,8	48,7	
Atenolol	22,4	14,4	30,5	
Verapamilo	1,9	-0,7	4,5	
Otros	15,0	8,1	21,8	
	Media	DS	Min	Max
Polifarmacia	5,73	2,37	1	11

Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátrica y Gerontología en el año 2008".

Cuadro 13. Distribución según prevalencia de enfermedades crónicas, pacientes con diagnóstico de FA, Hospital Nacional de Geriátrica y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008

Variable	Proporción	Intervalo confianza 95%		
Hipertensión	97,2	94,0	100,4	
Cardiopatía isquémica	55,1	45,6	64,7	
Insuficiencia cardiaca	46,7	37,1	56,3	
Tabaquismo	33,6	24,5	42,7	
Enf. Cerebrovascular	29,0	20,2	37,7	
EPOC	28,0	19,4	36,7	
Diabetes	27,1	18,5	35,7	
Otras	21,5	13,6	29,4	
Dislipidemia	15,9	8,8	22,9	
Enf. Arterial periférica	14,0	7,3	20,7	
Hipertiroidismo	11,2	5,1	17,3	
Obesidad	5,6	1,2	10,0	
	Media	DS	Min	Max
Número de comorbilidades	3,85	1,45	1	7

Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátrica y Gerontología en el año 2008".

Cuadros con cruce de variables

Cuadro 14. Prescripción de warfarina según coresidencia en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008

Warfarina	Solo	Familiar o cuidador	Institucionalizado	Total
No	4	59	3	66
%	3,74	55,1	2,8	61,7
Sí	4	36	1	41
%	3,74	33,64	0,93	38,32
Total	8	95	4	107
%	7,48	88,79	3,74	100

Pearson $\chi^2(2) = 0.7693$ Pr = 0.681

likelihood-ratio $\chi^2(2) = 0.7752$ Pr = 0.679

Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".

Cuadro 15. Prescripción de warfarina según Puntaje CHADS-2 en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008

Warfarina	Puntaje CHADS-2							Total
	0	1	2	3	4	5	6	
No	0	2	10	13	19	17	5	66
%	0	1,87	9,35	12,15	17,76	15,89	4,67	61,68
Sí	1	0	12	5	8	12	3	41
%	0,93	0	11,21	4,67	7,48	11,21	2,8	38,32
Total	1	2	22	18	27	29	8	107
%	0,93	1,87	20,56	16,82	25,23	27,1	7,48	100

Pearson $\chi^2(6) = 7.1290$ Pr = 0.309

Likelihood-ratio $\chi^2(6) = 8.1147$ Pr = 0.230

Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".

Cuadro 16. Prescripción de warfarina según puntaje de test de levántese y camine en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008

Warfarina	Igual a 5	Menor de 5	Total
No	21	45	66
%	19,63	42,06	61,68
Sí	20	21	41
%	18,69	19,63	38,32
Total	41	66	107
%	38,32	61,68	100

Pearson $\chi^2(1) = 3.0786$ Pr = 0.079
 likelihood-ratio $\chi^2(1) = 3.0595$ Pr = 0.080

Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".

Cuadro 17. Prescripción de warfarina según puntaje en Minimental Test en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008

Warfarina	Menor a 10	10 a 20	20 a 23	Mayor a 24	Total
No	7	29	12	18	66
%	6,54	27,1	11,21	16,82	61,68
Sí	4	6	13	18	41
%	3,74	5,61	12,15	16,82	38,32
Total	11	35	25	36	107
%	10,28	32,71	23,36	33,64	100

Pearson $\chi^2(3) = 10.7164$ Pr = 0.013
 likelihood-ratio $\chi^2(3) = 11.4234$ Pr = 0.010

Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".

Cuadro 18. Prescripción de warfarina según escolaridad en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008

Warfarina	Analfabeto	Primaria I	Primaria C	Secundaria I	Secundaria C	Tec. o Universitaria	Total
No	7	39	10	3	1	6	66
%	6,54	36,45	9,35	2,8	0,93	5,61	61,68
Sí	6	20	10	3	1	1	41
%	5,61	18,69	9,35	2,8	0,93	0,93	38,32
Total	13	59	20	6	2	7	107
%	12,15	55,14	18,69	5,61	1,87	6,54	100

Pearson chi2(5) = 4.1526 Pr = 0.528

likelihood-ratio chi2(5) = 4.3730 Pr = 0.497

Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".

Cuadro 19. Prescripción de warfarina según estado funcional medido por escala de Barthel en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008

Warfarina	Mayor 90	30 a 90	Menor de 30	Total
No	12	37	17	66
%	11,21	34,58	15,89	61,68
Sí	18	21	2	41
%	16,82	19,63	1,87	38,32
Total	30	58	19	107
%	28,04	54,21	17,76	100

Pearson chi2(2) = 12.2854 Pr = 0.002

likelihood-ratio chi2(2) = 13.3370 Pr = 0.001

Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".

Cuadro 20. Corelación entre el diagnóstico clínico de ICC y FEVI en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008

Dx. Clx. ICC	Mayor 40 %	Menor 40%	Total
No	38	19	57
%	35,51	17,76	53,27
Sí	22	28	50
%	20,56	26,17	46,73
Total	60	47	107
%	56,07	43,93	100

Pearson chi2(1) = 5.5559 Pr = 0.018
likelihood-ratio chi2(1) = 5.5946 Pr = 0.018

Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología en el año 2008".

Cuadro 21. Corelación entre la FEVI y el puntaje en el test de Barthel en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008

Barthel	FEV Mayor 40%	FEV Menor 40%	Total
Mayor a 90	16	14	30
%	14,95	13,08	28,04
30 a 90	33	25	58
%	30,84	23,36	54,21
Menor de 30	11	8	19
%	10,28	7,48	17,76
Total	60	47	107
%	56,07	43,93	100

Pearson chi2(2) = 0.1330 Pr = 0.936
likelihood-ratio chi2(2) = 0.1327 Pr = 0.936

Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología en el año 2008".

Cuadro 22. Correlación entre puntaje del Mini Mental Test y la presencia de enfermedad cerebrovascular en la TAC en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008

Minimental	AVC por TAC		Total
	No	Sí	
Menor a 10	1	10	11
%	0,93	9,35	10,28
10 a 20	10	25	35
%	9,35	23,36	32,71
20 a 23	16	9	25
%	14,95	8,41	23,36
Mayor a 24	17	19	36
%	15,89	17,76	33,64
Total	44	63	107
%	41,12	58,88	100

Pearson chi2(3) = 12.8961 Pr = 0.005

likelihood-ratio chi2(3) = 13.8945 Pr = 0.003

Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".

Cuadro 23. Función sistólica ventricular según sexo en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008

FEVI	Hombres	Mujeres	Total
Mayor 40%	27	33	60
%	25,23	30,84	56,07
Menor 40%	18	29	47
%	16,82	27,1	43,93
Total	45	62	107
%	42,06	57,94	100

Pearson chi2(1) = 0.4858 Pr = 0.486

likelihood-ratio chi2(1) = 0.4871 Pr = 0.485

Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriátría y Gerontología en el año 2008".

Cuadro 24. Corelación entre el puntaje CHDS-2 y la presencia de enfermedad cerebrovascular en la TAC en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008

CHADS-2	No ECV	ECV	Total
0	0,93	0	0,93
1	1,87	0	1,87
2	18,69	1,87	20,56
3	14,02	2,8	16,82
4	4,67	20,56	25,23
5	0,93	26,17	27,1
6	0	7,48	7,48
Total	44	63	107
	41,12	58,88	100

Pearson $\chi^2(6) = 68.3502$ Pr = 0.000

Likelihood-ratio $\chi^2(6) = 80.7429$ Pr = 0.000

Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología en el año 2008".

Cuadro 25. Asociación entre presencia de insuficiencia cardíaca y tratamiento crónico en pacientes con FA, Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología, Enero a Diciembre de 2008

Tratamiento	FE mayor 40%	FE menor 40%	Total
Amiodarona	11	12	23
%	10,28	11,21	21,5
Digoxina	21	21	42
%	19,63	19,63	39,25
Atenolol	15	9	24
%	14,02	8,41	22,43
Verapamilo	1	1	2
%	0,93	0,93	1,87
Otros	12	4	16
%	11,21	3,74	14,95
Total	60	47	107
%	56,07	43,93	100

Pearson $\chi^2(4) = 4.0234$ Pr = 0.403

likelihood-ratio $\chi^2(4) = 4.1622$ Pr = 0.385

Fuente: Base de datos de estudio "Perfil del adulto mayor hospitalizado con fibrilación atrial en el Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología en el año 2008"

Referencias

1. Go AS, Hylek EM, Phillips KA. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: The Anticoagulation and Risk factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2000; 285:2370-2375
2. Lakatta EG. Cardiovascular aging in health. *Clin Geriatr Med* 2000; 16: 419-444.
3. Montoya M. Repaso de la anatomía y de la fisiología cardiacas. En: Montoya M ed. *Fundamentos de Medicina. Cardiología*. 6ed. Bogotá: Quebecor World Bogotá; 2002. p. 1-25.
4. Olivetti G, Melissari M, Capasso JM. Cardiomyopathy of the aging human heart: myocyte loss and reactive cellular hypertrophy. *Circ Res* 1991; 68: 1560-1568.
5. Wei JY. Age and the cardiovascular system. *N Engl J Med* 1992; 327: 1735-1739.
6. Anversa P, Palackal T, Sonnenblick EH, Olivetti G, Meggs LG, Capasso JM. Myocyte cell loss and myocyte cellular hyperplasia in the hypertrophied aging rat heart. *Circ Res* 1990; 67: 871-885.
7. Olivetti G, Cigola E, Maestri R. Recent advances in cardiac hypertrophy. *Cardiovasc Res* 2000; 45: 68-75.
8. Pugh KG, Wei JY. Clinical Implications of physiological changes in the aging heart. *Drugs & Aging* 2001; 18: 263-276.

9. Hayward CS, Kelly RP, Collins P. The role of gender, the menopause and hormone replacement on cardiovascular function. *Cardiovasc Res* 2000; 46: 28-49.
10. Dannenberg AL, Levy D, Garrison RJ. Impact of age on echocardiographic left ventricular mass in a healthy population (the Framingham Study). *Am J Cardiol* 1989; 64: 1066-1068.
11. Goor D, Lillehei CW, Edwards JE. The sigmoid septum: variation in the contour of the left ventricular outlet. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1969; 107: 366-376.
12. Rehman HU. Age and the cardiovascular system. *Hosp Med* 1999; 60: 645-650.
13. Lie JT, Hammond PI. Pathology of the senescent heart: anatomic observations on 237 autopsy studies of patients 90 to 105 years old. *Mayo Clin Proc* 1988; 63: 552-564.
14. Gómez JF, Curcio CL. Valoración Integral de la salud del anciano. Manizales: Artes Gráficas Tizan; 2002. p. 32-39.
15. Roffe C. Ageing of the heart. *Br J Biomed Sci* 1998; 55: 136-148.
16. Lakatta EG. Cardiovascular regulatory mechanisms in advanced age. *Physiol Rev* 1993; 73: 413-67.
17. Roberts WC, Shirani J. Comparison of cardiac findings at necropsy in octogenarians, nonagenarians, and centenarians. *Am J Cardiol* 1998; 82: 627-631.
18. O'Rourke MF, Mancia G. Arterial stiffness. *J Hypertens* 1999; 17: 1-4.

19. Robert L. Aging of the vascular-wall and atherosclerosis. *Exp Gerontol* 1999; 34: 491-501.
20. Lakatta E. Do hypertension and aging have a similar effect on the myocardium?. *Circulation* 1987; 75: 1-69.
21. Marin J. Age-related changes in vascular responses: a review. *Mech Ageing Dev* 1995; 79: 71-114.
22. López JH. Fisiología del envejecimiento. 1ed. Bogotá: Impreandes Presencia S.A.; 1998. p. 42-58.
23. Matz RL, Schott C, Stoclet JC. Age-related endothelial dysfunction with respect to nitric oxide, endothelium-derived hyperpolarizing factor and cyclooxygenase products. *Physiol Res* 2000; 49: 11-18.
24. Lakatta EG. Changes in cardiovascular function with aging. *Eur Heart J* 1990; 11: 22-29.
25. Lómpre A. The sarco(endo)plasmic reticululum Ca²⁺-ATPases in the cardiovascular system during growth and proliferation. *Trends Cardiovasc Med* 1998; 8: 75-82.
26. Bak MI, Wei JY, Ingwall JS. Interaction of hypoxia and aging in the heart: analysis of high energy phosphate content. *J Mol Cell Cardiol* 1998; 30: 661-672.
27. Priebe HJ. The aged cardiovascular risk patient. *Br J Anaesth* 2000; 85: 763-778.
28. Mandinov L, Eberli FR, Seiler C. Diastolic heart failure. *Cardiovasc Res* 2000; 45: 813-825.
29. Vasan R, Larson M, Benjamin E, Evans J, Reiss C, Levy D. Congestive heart failure in patients with normal versus reduced left ventricular

- ejection fraction. Prevalence and mortality in a population-based cohort. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1948-1955.
30. Schulman SP. Cardiovascular consequences of the aging process. *Cardiol Clin* 1999; 17: 35-49.
31. Smulyan H, Safar ME. Systolic blood pressure revisited. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1407-1413.
32. Blacher J, Staessen JA, Girerd X. Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1805-1809.
33. Van Bortel LM, Kool MJ, Spek JJ. Disparate effects of antihypertensive drugs on large artery distensibility and compliance in hypertension. *Am J Cardiol* 1995; 76: 46E-49E.
34. Spina RJ, Ogawa T, Kohrt WM, Martin WHd, Holloszy JO, Ehsani AA. Differences in cardiovascular adaptations to endurance exercise training between older men and women. *J Appl Physiol* 1993; 75: 849-855.
35. Ferrari AU, Radaelli A, Centola M. Aging and the cardiovascular system. *J Appl Physiol* 2003; 95: 2591-2597.
36. Lakatta EG, Gerstenblith G, Angell CS, Shock NW, Weisfeldt ML. Prolonged contraction duration in aged myocardium. *J Clin Invest* 1975; 55: 6-68.
37. Chen CH, Nakayama M, Nevo E, Fetis BJ, Maughan WL, Kass DA. Coupled systolic-ventricular and vascular stiffening with age: implications for pressure regulation and cardiac reserve in the elderly. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1221-1227.

38. Nishimura RA, Gibbons RJ, Glockner JF, Tajik AJ. Noninvasive cardiac imaging: echocardiography, nuclear cardiology and MRI/CT imaging. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, eds. *Harrison's. Principles of Internal Medicine*. 16th. New York: McGraw-Hill; 2005. p.1320-1327.
39. Timiras PS. Cardiovascular Alterations with Aging: Atherosclerosis and Coronary heart disease. In: Timiras P, ed. *Physiological Basis of Aging Geriatrics*. 3rd. Florida: CRC Press LLC; 2003. p. 285-304.
40. Czernin J, Muller P, Chan S. Influence of age and hemodynamics on myocardial blood flow and flow reserve. *Circulation* 1993; 88: 62-69.
41. Amrani M, Goodwin AT, Gray CC, Yacoub MH. Ageing is associated with reduced basal and stimulated release of nitric oxide by the coronary endothelium. *Acta Physiol Scand* 1996; 157: 79-84.
42. Goodwin AT, Amrani M, Marchbank AJ, Gray CC, Jayakumar J, Yacoub MH. Coronary vasoconstriction to endothelin-1 increases with age before and after ischaemia and reperfusion. *Cardiovasc Res* 1999; 41: 554-562.
43. Taffet GE, Michael LA, Tate CA. Exercise training improves lusitropy by isoproterenol in papillary muscles from aged rats. *J Appl Physiol* 1996; 81: 1488 -1494.
44. Rudner XL, Berkowitz DE, Booth JV. Subtype specific regulation of human vascular α_1 -adrenergic receptors by vessel bed and age. *Circulation* 1999; 100: 2336-2343.
45. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 983-988

46. Lakshminarayan K, Solid CA, Collins AJ. Atrial fibrillation and stroke in general medicare population: a 10 year perspective (1992-2002). *Stroke*.2006;37:1969-1974
47. Lin HJ, Wolf PA, Kelly Hayes M. Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham Study. *Stroke* 1996;27:1760-4
48. Hylek EM, Go AS, Chang Y. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2003;349:1019-26
49. Hart R, Benavente O, McBride R. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1999;131:492-501
50. Mccrory DC, Matchar DB, Samsa G. Physician attitudes about anticoagulation for nonvalvular atrial fibrillation in the elderly. *Arch Intern Med* 1995; 155:277-81
51. Jencks SF, Cuerdon T, Burwen DR. Quality of medical care delivered to Medicare beneficiaries: a profile at state and national levels. *JAMA* 2000;284:1670-6
52. David A. Garcia MD, Elaine Hylek. Reducing the risk for stroke in patients who have atrial fibrillation. *Cardiol Clin* 2008:267-275
53. Garcia D, Regan S, Crowther M. Warfarin maintenance dosing patterns in clinical practice: implications for safer anticoagulation in the elderly population. *Chest* 2005;127:2049-2056
54. Hylek EM, Skates S, Sheehan M. An analysis of the lowest effective intensity of prophylactic anticoagulation for patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med*.1996;335:540-546

55. Fang MC, Chang Y, Hylek EM. Advanced age, anticoagulation intensity and risk for intracranial hemorrhage among patients taking warfarin for atrial fibrillation. *Ann Intern Med.* 2004;141:745-752
56. American Geriatrics Society Clinical Practice Committee. The use of oral anticoagulants (warfarina) in older people. American Geriatrics Society Guideline. *J Am Geriatr Soc.* 2002;50:1439-1445
57. Palareti G, Leali N, Coccheri S. Bleeding complications of oral anticoagulant treatment: an inception cohort, prospective collaborative study (ISCOAT). Italian Study on Complications of Oral Anticoagulant Therapy. *Lancet* 1996;348:423-8
58. Fanikos J, Grasso-Correnti N, Shah R. Major Bleeding complications in a specialized anticoagulation service. *Am J Cardiol.* 2005;96:595-598
59. Landefeld CS, Goldman L. Major bleeding in outpatients treated with warfarin: incidence and prediction by factors known at the start of outpatient therapy. *Am J Med.* 1989;87:144-152
60. Fang MC, Go AS, Hylek EM. Age and the risk of warfarin associated hemorrhage: the Anticoagulation and Risk Factors In Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *J Am Geriatr Soc.* 2006;54:1231-1236
61. Levine MN, Raskob G, Beyth RJ. Hemorrhagic complications of anticoagulant treatment: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest.* 2004; 126:287S-310S
62. Kagansky N, Knobler H, Rimon E. Safety of anticoagulation therapy in well informed old patients. *Arch Intern Med.* 2004;164:2044-2050

63. vanWalraven C, Hart RG, Singer DE. Oral anticoagulants vs aspirin in nonvalvular atrial fibrillation: an individual patient metanalysis. *JAMA*. 2002;288:2441-2448
64. Rash A, Downes T, Portner R. A randomized controlled trial of warfarin vs aspirin for stroke prevention in octogenarians with atrial fibrillation (WASPO). *Age and Ageing*. 2006;37:129
65. Olsson S, Executive Steering Committee on behalf of the SPORTIF III Investigators. Stroke prevention with the oral direct thrombin inhibitor ximelagatran compared with warfarin in patients with nonvalvular atrial fibrillation__ (SPORTIF III): randomized controlled trial. *Lancet* 2003;362:1691-1698
66. SPORTIF executive Steering Committee for the SUPORTIF V Investigators. Ximelagatran vs warfarin for stroke prevention in patients with nonvalvular atrial fibrillation: a randomized trial. *JAMA*. 2005;293:690-698
67. McCrory DC, Matchar DB, Samsa G. Physician attitudes about anticoagulation for novalvular atrial fibrillation in the elderly. *Arch Intern Med*. 1995;155:27-281
68. Quilliam BJ, Lapane KL. Clinical correlates and drug treatment of residents with stroke in long term care. *Stroke*. 2001;32:1385-1393
69. McCormick D, Gurwitz JH, Goldberg RJ. Prevalence and quality of warfarin use for patients with atrial fibrillation in long term care setting. *Arch Intern Med*. 2001;161:2458-2463

70. Fang MC, Stafford RS, Ruskin JN. National trends in antiarrhythmic and antithrombotic medication use in atrial fibrillation. *Arch Intern Med.*2004;164:55-60
71. Man-Son-Hing M, Nichol G, Lau A, Laupacis A. Choosing antithrombotic therapy for elderly patients with atrial fibrillation who are at risk for falls. *Arch Intern Med.*1999;159:677-685
72. Gage BF, Birman-Deych E, Kerzner R. Incidence of intracranial hemorrhage in patients with atrial fibrillation who are prone to fall. *Am J Med.*2005;118:612-617
73. Hart R, Pearce L, MacBride R. Factors associated with ischemic stroke during aspirin therapy in atrial fibrillation: analysis of 2012 participants in the SPAF I-III clinical trials. *Stroke.* 1999;30:1223-1229
74. Fang MC, Singer DE, Chang Y. Gender differences in the risk of ischemic stroke and peripheral embolism in atrial fibrillation (ATRIA) study. *Circulation.* 2005;112:1687-1691
75. Gage BF, Waterman AD, Shannon W. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA.*2001;285:2864-2870
76. Go AS, Hylek EM, Chang Y. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation: how well do randomized trials translate into clinical practice?. *JAMA* 2003; 290: 2685-2692.
77. AFFIRM Investigators: A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2002; 347:1825-1833.

78. Van Gelder I.C., Hagens V.E., Bosker H.A. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* .2002; 347:1834-1840.
79. Alpert MA. Medical cardioversion of atrial fibrillation. *Chest* 2000;117:1530-31
80. Hohnloser SH, Kuck K, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation-pharmacological intervention in atrial fibrillation (PIAF): a randomized trial. *Lancet* 2000; 356:1789-94
81. Tsivgoulis G, Spengos K, Zaccopoulos N. Efficacy of anticoagulation for secondary stroke prevention in older with non-valvular atrial fibrillation: a prospective case series study. *Age and Ageing* 2005; 34: 35-40
82. Hart RG, Pearce LA, Rothbart RM. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35; 183-7
83. de Denus S., Sanoski C.A., Carlsson J. Rate vs rhythm control in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2005; 165: 258-262.
84. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB. Mortality and morbidity in patients receiving encinide, flecainide or placebo. The cardiac arrhythmia suppression Trial. *N Engl J Med*. 1991; 324: 781-88
85. Allan J, McLean G, McLean D. Aging Biology and Geriatric Clinical Pharmacology. *Pharmacol Rev* 2004; 56: 163-184
86. Zimetbaum P. Amiodarone for Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2007; 356: 935-941

87. Goldschlager N, Epstein AE, Naccarelli G. Practical Guidelines for clinicians who treat patients with amiodarone. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1741-8
88. Olshansky B, Sami M, Rubin A. Use of amiodarone for atrial fibrillation in patients with preexisting pulmonary disease in the AFFIRM study. *Am J Cardiol* 2005; 95: 404-5
89. Ahmad S. Amiodarone and reversible alopecia. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1106.
90. Singh BN, Singh SN, Reda DJ. Amiodarone vs Sotalol for atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2005; 352:1861-72
91. Jacobs LG. Warfarin Pharmacology, Clinical management and evaluation of hemorrhagic risk for the elderly. *Cardiol Clin* 2008; 26:157-167
92. Fuster V., Ryden L.E., Cannom D.S. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006; 114:257-354
93. Singh B, Connolly SJ. Dronedarone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter. *N Engl J Med*. 2007; 357:987-999.
94. Hohnloser S. EURIDIS and ADONIS: Maintenance of sinus rhythm with dronedarone in patients with atrial fibrillation or flutter. Program and

- abstracts from *European Society of Cardiology Congress 2004*; August 28-September 1,2004
95. Hohnloser S, Crijns HJ, van Eickels M. The ATHENA trial: Effects of dronedarone on cardiovascular hospitalization and death in patients with atrial fibrillation or flutter. Program and abstracts from Heart Rhythm 2008: *The Heart Rhythm Society (HRS) Annual Scientific Sessions, May 14-17,2008, San Francisco, California*
96. Adams KF, Gheroghiade M, Uretzky BF. Clinical benefits of low serum digoxin concentrations in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 946-53
97. Comité de Farmacoterapia. Lista Oficial de Medicamentos (LOM). Costa Rica. Caja Costarricense del Seguro Social (CCSS), 2006: 86
98. Ozcan C., Jahangir A., Friedman P.A. Long-term survival after ablation of the atrioventricular node and implantation of a permanent pacemaker in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001; 344: 1043-1051
99. Haissaguerre M., Jais P., Shah D.C. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* .1998; 339: 659-666
100. Wazni O.M., Marrouche N.F., Martin D.O. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2005; 293: 2634-2640
101. Peters NC, Schilling RJ, Karagaratman PV. Atrial fibrillation: strategies to control, combat and cure. *Lancet* 2002; 359: 593-603

102. Pappone C., Oral H., Santinelli V. Atrio-esophageal fistula as a complication of percutaneous transcatheter ablation of atrial fibrillation. *Circulation* 2004; 109: 2724-2726
103. Oral H., Pappone C., Chugh A. Circumferential pulmonary-vein ablation for chronic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2006; 354: 934-941
104. Ad N., Cox J.L. Stroke prevention as an indication for the Maze procedure in the treatment of atrial fibrillation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 12: 56-62.
105. Ruiz M., Romo E. Predicción de eventos embólicos en pacientes con fibrilación atrial no valvular: evaluación del score CHADS₂ en una población mediterránea. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 61(1):29-35
106. Brizuela J., Morales F. Fibrilación atrial en los adultos mayores. *Acta méd costarric.* Vol 51 (3), julio-setiembre 2009.