



MANEJO DE LA FIBRILACIÓN Y FLUTTER AURICULAR EN URGENCIAS

Management of atrial fibrillation and flutter in the emergency departments



Universidad
Zaragoza

1542

Alumno: Beatriz Simón Rivero
Tutor: Enrique Alonso Formento

ÍNDICE

1. RESUMEN	1
2. PALABRAS CLAVES	2
3. INTRODUCCIÓN	2
4. OBJETIVOS	15
5. MATERIAL Y MÉTODOS	15
6. RESULTADOS	18
7. DISCUSIÓN	28
8. CONCLUSIONES	31
9. BIBLIOGRAFÍA	32

RESUMEN

La fibrilación auricular y el flutter auricular son las arritmias cardíacas más frecuentes. Están relacionados con factores de riesgo como la edad, el sexo y la hipertensión arterial entre otros. En su manejo además del control del ritmo y de la frecuencia cardíaca es muy importante la profilaxis tromboembólica, ya que son arritmias altamente embolígenas.

Se trata de un estudio descriptivo retrospectivo, el cual incluye a aquellos pacientes diagnosticados de fibrilación auricular y/o flutter auricular atendidos en el servicio de urgencias del Hospital Universitario Miguel Servet en los últimos seis meses del año durante 2012 a 2016, ambos inclusive (5 años).

Después de realizar el estudio podemos concluir que se tratan de unas arritmias con una alta prevalencia y que ésta aumenta con la edad. Son más frecuentes en el sexo masculino salvo la FA a partir de los 80 años que es más frecuente en mujeres. Existe una fuerte asociación con la edad, el sexo y la hipertensión. La mayoría de los pacientes tienen un alto riesgo tromboembólico y un bajo riesgo de sangrado por lo que estaría indicada la anticoagulación. Los fármacos anticoagulantes más usados fueron los antagonistas de la vitamina K aunque últimamente se observa un incremento en el uso de los anticoagulantes de acción directa por su menor riesgo de sangrado. En las arritmias paroxísticas el antiarrítmico más usado fue la Amiodarona, pese a que el más eficaz resultó ser la Flecainida. Para el control de la frecuencia los más utilizados fueron los calcio-antagonistas. Al alta los antiarrítmicos más empleados fueron los beta-bloqueantes. La mortalidad observada fue baja (0,4%)

Atrial fibrillation and atrial flutter are the most common cardiac arrhythmias. They are related to risk factors such as age, sex and hypertension among others. In addition to the control of rhythm and heart rate, thromboembolic prophylaxis is very important because they are highly embolic arrhythmias.

This is a retrospective descriptive study, which includes those patients diagnosed with atrial fibrillation and / or atrial flutter treated at the emergency department of the Miguel Servet University Hospital in the last six months of the year during 2012 to 2016, both inclusive (5 years).

After the study, we can conclude that these are arrhythmias with a high prevalence and this prevalence increases with age. They are more frequent in the male sex except Atrial Fibrillation after the age of 80, which is more frequent in women. There is a strong association with age, sex, and hypertension. Most patients have a high thromboembolic risk and a low risk of bleeding, so anticoagulation would be indicated. The most commonly used anticoagulant drugs were vitamin K antagonists although an increase in the use of direct-acting anticoagulants has recently been observed because of their lower risk of bleeding. In the paroxysmal arrhythmias the most used antiarrhythmic was the Amiodarone although the most effective proved to be Flecainide. For control of the frequency the most used were the calcium-antagonists. At discharge, the most commonly used antiarrhythmics were beta-blockers. The observed mortality was low (0.4%)

PALABRAS CLAVES

Atrial fibrilación, Atrial flutter, anticoagulants, anti-arrhythmia agents

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) y el flutter auricular (FLA) son las arritmias cardíacas sostenidas más frecuentes.

La FA se caracteriza por una actividad eléctrica caótica, rápida y desorganizada de las aurículas, dando lugar a contracciones irregulares e ineficaces. En el electrocardiograma (ECG) la identificamos por la presencia de intervalos RR irregulares, no pudiéndose identificar ondas p en las derivaciones e identificándose en su lugar ondas “f”, representativas de una actividad auricular con ciclos variables y frecuencias cardíacas altas (a más de 300 lpm). Todas las arritmias necesitan un desencadenante para iniciarse y un sustrato favorable para mantenerse. En el caso de la FA, el mecanismo inicial más aceptado es la actividad focal de células presentes en las venas pulmonares.

El FLA es una arritmia causada por un circuito de macrorreentrada en las aurículas (más frecuente en aurícula derecha), que se auto-perpetúa de forma circular en el interior de la misma. Se produce una estimulación auricular con frecuencias aproximadas a 300 lpm, con un bloqueo aurícula-ventricular variable, siendo el típico el 2:1 apareciendo un taquicardia rítmica a 150 lpm. No se observan ondas P, apreciándose en lugar de éstas, ondas auriculares en diente de sierra (ondas F). En determinados casos puede tener conducción variable y ser arrítmico, pudiendo confundirse con la FA, diferenciándose entonces por las ondas F en “dientes de sierra”.

La FA y el FLA pueden clasificarse según su forma de presentación y según su duración, distinguiéndose los siguientes tipos:^{1,2}

- Diagnosticada por primera vez: Ésta es independiente de la duración de la arritmia o de la presencia o gravedad de los síntomas.
- Paroxística: Autolimitada, normalmente dentro de las 48 horas. Aunque las crisis paroxísticas pueden continuar hasta 7 días, el momento de las 48 horas es clínicamente importante: después de ese momento la probabilidad de una cardioversión espontánea es baja, y debe considerarse la anticoagulación si tiene indicación o se piensa en una futura cardioversión.
- Persistente: episodio de FA que dura más de 7 días cuando vuelve a ritmo sinusal espontáneamente o cuando se decide cardioversión.
- Persistente de larga duración: que se ha prolongado durante un año o más en el momento que se decide adoptar una estrategia de control del ritmo.
- Permanente: cuando la arritmia es aceptada por el paciente y el médico. Por lo tanto, las intervenciones de control del ritmo no son un objetivo en pacientes con FA permanente, optándose por una estrategia de control de frecuencia.

En Estados Unidos, la prevalencia en la población general es del 1,12%, produciéndose un aumento significativo con la edad, especialmente por encima de los 65 años. Se calcula, además, que el número de personas afectadas en 2050 duplicará la cifra actual.^{3,4}

En Europa las tendencias son similares. La prevalencia de FA en la población general es del 1-2%⁵. También se calcula que este número se duplicará en los próximos 50 años a medida que la población envejezca.

El aumento de la prevalencia de la FA con la edad se ha puesto de manifiesto en diferentes estudios poblacionales.

El estudio ATRIA⁶ se diseñó para determinar la prevalencia de FA en una población de Estados Unidos e intentar estimar el número de personas afectas en el país, así como el número de personas afectas en el año 2050. Se analizó la prevalencia de FA en una población de 1,89 millones de personas.

Los resultados más importantes obtenidos fueron los siguientes:

- La prevalencia de FA fue del 0,95% (intervalo de confianza [IC] al 95%: 0,94-0,96%). El 45% de los pacientes con FA tenían 75 años o más.
- La prevalencia en personas menores de 50 años fue de 0,1%, frente al 9% observado en personas de 80 o más años.
- La prevalencia fue mayor en hombres que en mujeres (1,1% vs. 0,8%; $p < 0,01$) en cualquier rango de edad. La prevalencia también fue mayor en pacientes de raza blanca por encima de los 50 años frente a pacientes de raza negra en el mismo rango de edad (2,2% vs. 1,5%; $p < 0,01$)

En el estudio de Rotterdam⁷ europeo, se encuentran resultados en la misma dirección. Se trata de un estudio poblacional de cohortes prospectivo que incluyó a personas a partir de 55 años. La prevalencia de FA en esta población fue del 5,5% (6,0% en hombres y 5,1% en mujeres). En la misma línea que el estudio ATRIA, la prevalencia en personas de 55-60 años fue de 0,7%, aumentando en cada estrato de edad hasta alcanzar el 17,8% en edades superiores a los 85 años. También se encontró que la incidencia de FA aumenta con la edad. En personas de 55-60 años la incidencia fue de 1,1/1.000 habitantes-año, aumentando en cada grupo de edad hasta alcanzar un valor de 20,7/1.000 personas-año en el tramo de 80-85 años, estabilizándose en personas mayores de 85 años.

En cuanto a la prevalencia de la FA en nuestro país, no disponemos de estadísticas demasiado completas, pero los datos de los que disponemos dibujan un escenario similar a los de otros países europeos y EEUU. Datos de los estudios REGICOR⁸, CARDIOTENS⁹, val-FAAP¹⁰ entre otros revelan una prevalencia que se incrementa con la edad. El estudio OFRECE¹¹, promovido por la Agencia de Investigación de la Sociedad Española de Cardiología, se inició a principios de 2009. Desde entonces ha analizado a 8.400 sujetos mayores de 40 años atendidos a través de consultas de atención primaria, a quienes se seleccionó aleatoriamente, al igual que los participantes que cada médico incluiría, y en estratos de edad y sexo, representando esta distribución la actual distribución por edades de la población española. Se diagnosticó FA si la arritmia aparecía en el ECG realizado por el médico de atención primaria en la visita o había antecedentes de FA no permanente (paroxística o persistente) en el historial médico del paciente. El 4,9% de los sujetos estudiados sufría FA (el 4,4%, conocida y el 0,5%, no conocida). La distribución por sexos mostró prevalencias similares de FA en

general entre varones y mujeres: ellos tienen algo más de FA hasta los 80 años, pero a partir de los 80 la FA es más frecuente en mujeres. Lo que también se confirmó fue el incremento de la prevalencia de FA con la edad.

Estas arritmias constituyen una enfermedad grave relacionada con múltiples factores de riesgo:

- Edad avanzada y sexo masculino: La asociación entre la edad avanzada y el sexo masculino se han puesto de manifiesto en múltiples estudios, algunos de ellos comentados anteriormente, como el estudio ATRIA, el estudio Rotterdam, REGICOR, CARDIOTENS etc. entre otros.
- Factores genéticos: Existen formas familiares en las que se ha encontrado una base genética, identificándose mutaciones en canales de sodio y de potasio, en proteínas de las uniones gap, así como en el péptido auricular natriurético. En un estudio llevado a cabo en Islandia se encontró que familiares de primer grado de pacientes con FA tenían casi el doble de riesgo de desarrollar la arritmia (riesgo relativo de 1,77 para un IC95% de 1,67-1,88), y que este riesgo era todavía mayor en los casos en que la FA había aparecido a edad temprana.¹²
- Hipertensión arterial y cardiopatía hipertensiva: La FA y HTA forman un tándem muy frecuente en la clínica diaria. En el estudio de Framingham se puso de manifiesto un aumento de la prevalencia de la FA en pacientes con HTA con respecto a aquellos sin lesión del órgano diana (cociente de riesgo del 2,1 para varones y del 1,9 para mujeres). Además, datos más recientes indican que el 66% de los pacientes con FA ya están diagnosticados previamente de HTA; en el estudio ATHENA, el 86% de los pacientes eran hipertensos. La HTA es el factor de riesgo independiente más prevalente y potencialmente modificable de la aparición de FA y sus complicaciones, como son los episodios cerebrovasculares y la insuficiencia cardíaca.
- Síndrome de apnea-hipopnea del sueño: En un metaanálisis reciente se analizó la relación entre SAHS y recurrencia de FA tras procedimiento de ablación (aislamiento de venas pulmonares). Se consideraron seis estudios que englobaban a 3.995 pacientes y se encontró que los pacientes con SAHS tienen un 25% más de riesgo de recurrencia que los que no lo padecen.¹³
- Diabetes mellitus: En la población del estudio de Framingham¹⁴ se intentó identificar los factores de riesgo independientes de desarrollo de FA. En el análisis multivariado se encontró asociación significativa con presencia de diabetes mellitus en ambos sexos (OR: 1,6 para mujeres y 1,4 para hombres).
- Insuficiencia cardíaca crónica: Ante la observación de que FA e insuficiencia cardíaca coexisten con frecuencia, en el estudio de Framingham¹⁵ se analizó la relación entre ellas en términos de secuencia temporal e influencia de una en otra sobre la mortalidad. En total fueron 382 personas las que desarrollaron ambas patologías (al 21% se le diagnosticaron ambas simultáneamente, 38% desarrollaron FA en primer lugar y el 41% restante, insuficiencia cardíaca de inicio). Se asociaron a peor pronóstico por aumento de la mortalidad tanto el desarrollo de FA sobre insuficiencia cardíaca preexistente (en hombres, HR: 1,6, IC 95%: 1,2-2,1; en mujeres, HR: 2,7, IC 95%: 2,0-3,6) como el desarrollo de insuficiencia cardíaca en pacientes con FA previa (en hombres, HR: 2,7, IC 95%: 1,9-3,7; en mujeres, HR: 3,1, IC 95%: 2,2-4,2).
- Cardiopatía valvular: La cardiopatía valvular reumática es la que se asocia con mayor frecuencia al desarrollo de FA. En el estudio de Diker y colaboradores¹⁶, de más de mil pacientes, se encontró que cuando la válvula afectada es la aórtica

- la presencia de FA no es habitual. Sin embargo, cuando la válvula afectada es la mitral, alcanza el 29% en caso de estenosis aislada, el 52% en caso de doble lesión e incluso el 70% cuando se asocian doble lesión mitral e insuficiencia tricuspídea. Se encontró además que los parámetros más importantes que precedían el desarrollo de FA eran el diámetro de la aurícula izquierda y la edad.
- Cardiopatía isquémica: La incidencia de FA es mayor en el contexto de un infarto agudo de miocardio. Este hecho se ha puesto en relación con complicaciones propias del infarto, como el desarrollo de insuficiencia cardiaca, así como con defectos de perfusión a nivel auricular ^{17,18}
 - Miocardiopatía hipertrófica: La incidencia de FA en pacientes con miocardiopatía hipertrófica es mayor que en la población general. Se estima que un 5% de los pacientes ya la tiene al diagnóstico de la enfermedad y un 10% la desarrolla en los 5 años siguientes. Con frecuencia los episodios de FA suponen un deterioro clínico de los pacientes, con aumento de su disnea habitual y disminución de la capacidad de ejercicio ¹⁹.
 - Cardiopatías congénitas: Se calcula que la prevalencia global de FA en pacientes con cardiopatía congénita alcanza el 15%. De entre todas las cardiopatías congénitas y en relación con el desarrollo de taquiarritmias auriculares, debemos destacar la comunicación interauricular, la anomalía de Ebstein y la cirugía de Fontan previa ²⁰.
 - Cirugía cardiaca y procedimientos intervencionistas: En el caso de cirugía valvular, desarrolla FA un 37-50% de los pacientes, en caso de revascularización coronaria (CABG) aislada, 15-40%. Ascende al 60% en caso de CABG y reemplazo valvular, mientras que en el trasplante cardiaco ocurre sólo en el 11-24% ²¹. El desarrollo de FA se ha atribuido a cambios en las propiedades electrofisiológicas del tejido auricular: dispersión de los periodos refractarios, cambios en la velocidad de conducción del impulso, cambios en los potenciales transmembrana.
 - Cirugía no cardiaca: la cirugía torácica es la que probablemente presenta mayor incidencia de FA en el postoperatorio ²².
 - Arritmias supra ventriculares: Los mecanismos responsables de la relación entre vía accesoria y desarrollo de FA no se conocen con exactitud, a pesar de que se han encontrado diferencias en pacientes con y sin FA en las propiedades electrofisiológicas de las células auriculares. Sea como fuere, lo cierto es que la prevalencia de FA en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) alcanza el 10-30%, dependiendo de las series, y es mucho mayor que en la población general. La presencia de FA en pacientes con WPW es importante ante la posibilidad de que el ritmo caótico de las aurículas se transmita a los ventrículos a través de la vía accesoria, degenerando en fibrilación ventricular (FV) y muerte súbita ²³
 - Sistema nervioso autónomo: Las propiedades electrofisiológicas de las células auriculares están moduladas por el sistema nervioso autónomo ²⁴. El aumento del tono simpático favorece el automatismo anormal y la actividad desencadenada, mientras que el tono vagal tendería a favorecer macrorreentradas. El aumento del tono simpático ocurre en la FA con cardiopatía estructural, mientras que en la FA sin cardiopatía predomina el tono vagal.
 - Insuficiencia renal crónica: Es conocido que los pacientes con insuficiencia renal tienen más riesgo de desarrollar enfermedad coronaria e insuficiencia cardiaca, además de otros factores, como la hipertensión arterial, que se han

asociado a la aparición de FA. También se ha propuesto que alteraciones en el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el aumento del tono simpático pueden contribuir al desarrollo de esa arritmia ²⁵.

- Alcohol: tanto un consumo excesivo y puntual (síndrome del corazón de fiesta) como crónico aumentan el riesgo de padecer una FA ²⁶.
- Otros: algunos fármacos como la adenosina, la cafeína, la disfunción tiroidea (sobre todo hipertiroidismos), el sedentarismo, la obesidad, el ejercicio físico de resistencia de larga duración. Asociaciones más raras son la amiloidosis cardiaca, la hemocromatosis, el feocromocitoma y la fibrosis endomiocárdica.

Los estudios epidemiológicos han demostrado que la FA es una arritmia que incrementa la tasa de mortalidad y que conlleva una gran morbilidad asociada, como el accidente cerebrovascular agudo (ACV), episodios tromboembólicos periféricos, insuficiencia cardiaca, la taquicardiomiopatía, la isquemia cardiaca, el empeoramiento en la calidad de vida, el incremento en el número de hospitalizaciones y la demencia vascular ²⁷.

Así, en el estudio de Framingham ²⁸ se evaluó en pacientes con FA durante cuarenta años de seguimiento. La mortalidad de los pacientes con fibrilación auricular se multiplicó en 1,5 veces (IC 95%: 1,2-1,8) en los varones y 1,9 veces (IC 95%: 1,5-2,2) en las mujeres, ajustado respecto a las variables edad, hipertensión, tabaquismo, diabetes, hipertrofia ventricular izquierda, infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca, cardiopatía congénita y accidente cerebrovascular.

El estudio Manitoba Follow-Up Study (MFUS), tras un seguimiento de 44 años, mostró un riesgo de mortalidad asociado al desarrollo de FA algo inferior al de Framingham (RR: 1,31). La diferencia estriba en que reclutaron a una población especialmente sana (varones tripulantes de vuelo con una edad media de 31 años), mientras que en el estudio de Framingham la edad media era de 75 años. ²⁹

Se han propuestos varios mecanismos por los que la FA incrementa la mortalidad, algunos de ellos muy relacionados, como es el desarrollo de insuficiencia cardiaca (IC) por la hemodinámica cardiaca con pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular izquierdo y derecho o por la irregularidad RR. La insuficiencia cardiaca promueve FA y la FA agrava la IC. La FA en la IC se asocia a un incremento de la mortalidad, con un RR de 1,5-2, en varios estudios observacionales. Ambas coexisten con frecuencia, y cada una de ellas complica el curso de la otra

Otro aspecto importante relacionado con la mortalidad es el claro incremento de eventos tromboembólicos; además, los ictus asociados a FA tienen mayor mortalidad que los no relacionados con origen cardioembólico ³⁰. El registro FINMONICA Strokeregister, que valoró a pacientes mayores de 75 años que habían sufrido un primer ictus isquémico, confirmó un aumento de la mortalidad precoz y tardía en el grupo con FA ³¹.

Se consideran un grave problema de salud pública con un importante impacto en costes sanitarios. ³² En Europa se estima que el coste de cada paciente con FA/FLA puede suponer entre 450 y 3000 euros anuales.

Dentro del manejo de la FA/FLA los tres objetivos que se deben intentar conseguir en son:

A. Restaurar a ritmo sinusal o control de frecuencia cardiaca, en dependencia de las características del paciente

B. Tratamiento al alta para prevención de nuevos episodios

C. Prevención de eventos trombo-embólicos: según los factores de riesgo del paciente

El tratamiento de la FA y FLA se basa en el uso de antiarrítmicos y terapia anticoagulante dado el alto riesgo embolígeno de estas arritmias. El algoritmo de tratamiento que generalmente se utiliza en el servicio de urgencias queda expresado en las siguientes imagen 1 e imagen 2.

Imagen 1

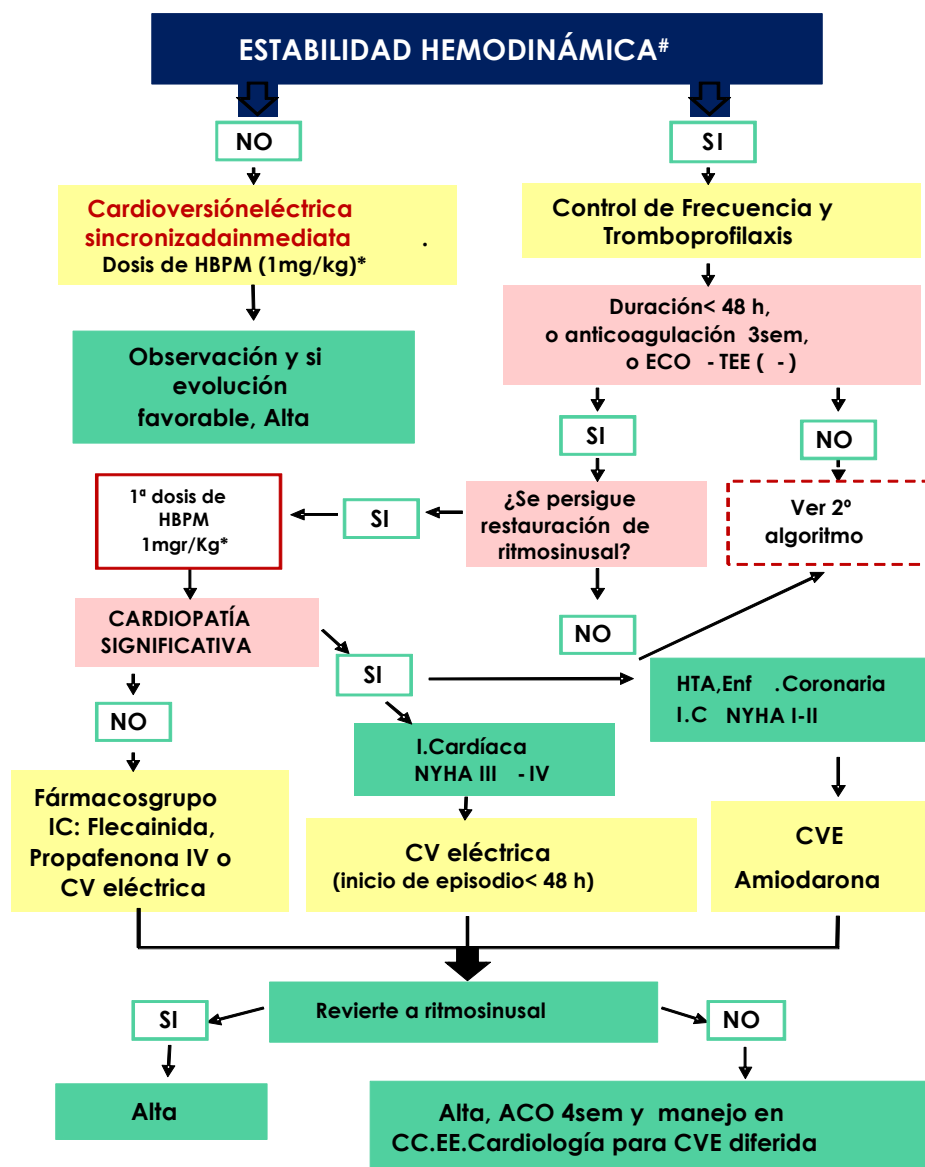
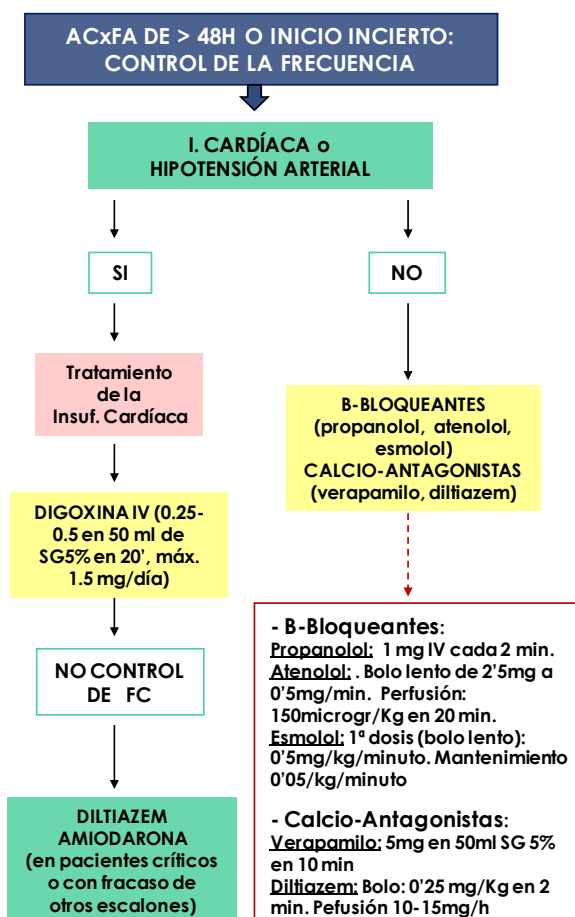


Imagen 2



Dentro de los fármacos o terapias *restauradores del ritmo sinusal fase aguda* destacamos:

1.a. Antiarrítmicos grupo IC:

-Propafenona³³ y Flecainida : Están contraindicados en insuficiencia cardiaca grave, cardiopatía isquémica, miocardiopatía o patología valvular. No es recomendable su utilización en pacientes con cardiopatía estructural grave, en enfermedad del seno y alteraciones del nódulo AV.

Debido al potencial que tienen estos fármacos de convertir la FA en flutter auricular se recomienda el bloqueo concomitante del nodo AV mediante un beta-bloqueante.

Son fármacos efectivos en la reversión al ritmo sinusal sobre todo en las primeras horas de la instauración de la arritmia.

1.b. Antiarrítmicos grupo III:

-Amiodarona: Está contraindicada si hipersensibilidad al yodo, disfunción sinusal, bloqueo Aurícula-ventricular o bloqueos bi o trifasciculares, o tratamiento concomitante con sotalol.

Su eficacia es menor que las del grupo IC, y de efecto más lento.

-Vernakalant: Está contraindicado si TAS menor de 100 mmHg, estenosis aórtica grave, insuficiencia cardiaca grado III-VI de NYHA, síndrome coronario agudo en los 30 días previos, prolongación del intervalo QT, bradicardia grave, disfunción nodo sinusal o bloqueos bi o trifasciculares

Su efectividad es mayor que la amiodarona pero es más cara y su disponibilidad en los hospitales es menor.

1.c. Cardioversión eléctrica:³⁴ Indicado en:

- Pacientes con FA/FLA clínicamente inestables, FA/FLA e isquemia miocárdica, hipotensión arterial sintomática, angina o Insuficiencia Cardíaca
- Pacientes con FA/FLA de < 48 horas de evolución con cardiopatía estructural en los que se ha decidido restaurar el ritmo a largo plazo
- Pacientes con FA/FLA de < 48 horas de evolución con o sin cardiopatía estructural tras el fracaso terapéutico de la cardioversión farmacológica o como primera opción terapéutica
- Pacientes con FA/FLA y síndrome de pre-excitación con taquicardia rápida o inestabilidad hemodinámica

La cardioversión eléctrica es el método más rápido y más eficaz para la reversión a ritmo sinusal, con un porcentaje muy bajo de complicaciones, la mayoría de las veces asociadas a la sedación, prevenibles con un buen control de la vía aérea. En algunos pacientes se recomienda la utilización de la ventilación mecánica no invasiva.

Los principales Fármacos *Controladores de frecuencia cardíaca en fase aguda* son:

2.a. Digitálicos:

- Digoxina: Está contraindicada en pacientes con Wolff-Parkinson-White (WPW) y FA/FLA, miocardiopatía hipertrófica, bloqueo aurículo-ventricular de 2º o 3º grado

2.b. Calcio antagonistas no dihidropiridínicos:

- Verapamilo y Diltiazem

Contraindicados en caso de bradicardia, bloqueo AV de 2º o tercer grado, disfunción sinusal y precaución en insuficiencia cardíaca congestiva, estenosis aórtica e hipotensión.

2.c. Antiarrítmicos grupo II: Beta-Bloqueantes:

- Propranolol, Atenolol, Esmolol y Bisoprolol.

Contraindicados en insuficiencia cardíaca no controlada, disfunción sinusal y bloqueo AV de 2º y 3º grado, asma bronquial e hiperreactividad bronquial, arteriopatías periféricas.

El tratamiento al alta del paciente que ha presentado una FA/FLA dependerá de si ha recuperado el ritmo sinusal o continua con la arritmia, de tal manera que si así lo ha hecho se optará por pautar un fármaco controlador del ritmo, mientras que si persiste la arritmia se realizará una estrategia de control de la frecuencia con el objetivo de mantener asintomático al paciente o que los síntomas sean tolerables. Los fármacos usados para estas dos opciones terapéuticas serán:

1) Fármacos *controladores del ritmo a largo plazo*:

- Beta-bloqueantes: Son moderadamente efectivos en el control de las recurrencias de FA excepto en las tirotoxicosis y en las FA inducidas por el ejercicio.
- Flecainida y Propafenona: Aumenta por 2 la probabilidad de mantener el ritmo sinusal en FA paroxísticas y recurrentes, respectivamente. También está indicada tras una cardioversión eléctrica. Nunca en cardiopatía estructural.

-Amiodarona: es muy buena opción en pacientes con FA recurrentes y sintomáticas que ya estén en tratamiento con otros antiarrítmicos (Iib; C). Su problema son los efectos secundarios, sobre todo a nivel tiroideo y pulmonar. De elección para el control de la frecuencia cardiaca en pacientes con síndrome de pre-excitación.

-Sotalol: es menos efectivo que la Amiodarona en prevenir recurrencias en la mayoría de pacientes excepto en aquellos con cardiopatía isquémica.

-Dronedarona: resulta menos eficaz para mantener el ritmo sinusal que la amiodarona pero es menos tóxica y su perfil de seguridad es más ventajoso en pacientes con cardiopatía isquémica o enfermedad hipertensiva. Está contraindicada en cualquier tipo de Insuficiencia Cardiaca y en FA permanente³⁵.

2.Fármacos *controladores de la frecuencia cardiaca a largo plazo*:

- Beta-Bloqueantes: son eficaces y seguros sobretodo en presencia de pacientes con tono adrenérgico elevado o isquemia miocárdica sintomática asociada.

- Calcio-antagonistas no dihidropiridínicos: son eficaces en el control agudo y crónico de la frecuencia cardiaca. Evitarse en insuficiencia cardiaca sistólica debido a su efecto inotrope negativo.

-Digitálicos: controlan la frecuencia cardiaca en reposo, pero no en ejercicio. Se puede combinar con beta-bloqueantes con el fin de llegar a un control óptimo, tanto en pacientes con insuficiencia cardiaca como sin ella.

Entre los objetivos terapéuticos de la FA/FLA se encuentra la profilaxis de la tromboembolia arterial, la cual debe llevarse a cabo simultáneamente al control de frecuencia cardiaca (FC) y control del ritmo.

De las particularidades en cuanto a fenómenos tromboembólicos tras la cardioversión, se desprenden las siguientes recomendaciones:

- Si la FA/FLA lleva menos de 48 horas de evolución: administraremos una 1ª dosis de Heparina Bajo Peso Molecular (dosis terapéutica (1mg/Kg.) previa a la CV tras la cual no requerirá tratamiento con anticoagulantes orales (ACO) siempre que no presente factores de riesgo de tromboembolia. Mantendrá los ACO de por vida, en caso que los presente.

-Si la FA/FLA es de más de 48 horas de evolución o de tiempo desconocido pero el paciente se encuentra correctamente anticoagulado y lo ha estado en las 3 semanas previas podremos plantear una cardioversión farmacológica o eléctrica.

- Si la FA/FLA es de más de 48 horas de evolución o se desconoce el tiempo de evolución, no se puede llevar a cabo la CV en ese momento: se anticoagulará al paciente 3 semanas antes de la CV y 4 semanas después de la misma. El continuar o no con la anticoagulación oral tras esas 4 semanas, dependerá del riesgo tromboembólico de cada paciente en función de sus factores de riesgo. En el caso que dispongamos de un ecocardiograma transesofágico (ETE) que descarte la presencia de trombos auriculares, podrá llevarse a cabo la CV tras haberle administrado al paciente una dosis de heparina que se mantendrá hasta que el ACO se haya establecido. Éste debe mantenerse durante al menos 4 semanas tras la cardioversión.

- Si la CV es urgente (lleve más de 48 horas de evolución o no): se administrará una primera dosis de Heparina de Bajo Peso Molecular (a dosis terapéutica ajustada por peso) y seguirá con 4 semanas de tratamiento con ACO.

Para evaluar los factores de riesgo de tromboembolismo por los que estaría indicada una anticoagulación de por vida una vez superado el evento agudo de FA/FLA se utiliza la escala de CHADS2-VASc ³⁶(tabla 1):

TABLA 1. Escala CHA2DS2-VASc

C	Insuficiencia cardiaca (insuficiencia cardiaca sistólica o insuficiencia cardiaca descompensada)	1
H	HTA	1
A	Edad ≥ 75	2
D	Diabetes	1
S	Ictus o AIT previo	2
V	Enfermedad arterial (no angina estable)	1
A	Edad ≥ 65	1
Sc	Sexo femenino (solo en caso de más factores de riesgo asociado)	1

A pesar que la escala CHA2DS2-VASC es sencilla y fácilmente aplicable en la práctica clínica diaria, conviene puntualizar algunos aspectos:

- El tratamiento antitrombótico no se recomienda a aquellos pacientes con FA y edad < 65 años, independientemente del sexo y sin factores de riesgo asociados, ya que éstos tiene tasas de eventos absolutos muy bajas.
- La Insuficiencia Cardíaca *per se* no es definida sistemáticamente como factor de riesgo. La “C” del CHA2DS2-VASC hace referencia a disfunción sistólica documentada de moderada a grave (con fracción de eyección baja) o a pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada reciente que hayan requerido de hospitalización, independientemente de la fracción de eyección

Si el paciente presenta algún factor de riesgo de la escala CHA2DS2-VASc (exceptuando si sólo tiene el sexo femenino) se debe iniciar tratamiento anticoagulante de por vida.

Según la puntuación obtenida se deberá anticoagular o no (tabla 2)

TABLA 2:

CHA2DS2-VASc	Tratamiento recomendado
0	No están indicados los tratamientos antiagregantes y anticoagulantes (IIB)
1	Se debe considerar la anticoagulación oral (IIa B)
≥ 2	Está indicada la anticoagulación oral Si válvula protésica AVK con INR 2.5-3.5. También los AVK en insuficiencia renal grave (INR 2-3)

No está indicada la antiagregación³⁷ como modo de prevención de eventos tromboembólicos ya que no es eficaz, y únicamente cuando el paciente rechace el tratamiento anticoagulante se deberá considerar la doble antiagregación con aspirina y clopidogrel.

La evaluación del riesgo de sangrado debe de tenerse en cuenta antes de prescribir cualquier tipo de fármaco anticoagulante. Para ello, se ha propuesto una escala conocida como HASBLED³⁸ (Tabla 3) que estratifica dicho riesgo de forma que cuanto mayor es la puntuación, mayor es el riesgo que el paciente presente una hemorragia secundaria a la toma de una anticoagulante. Una puntuación elevada (≥3) en la escala HASBLED no contraindica la anticoagulación, sólo advierte que la vigilancia de dicho paciente ha de ser más estrecha.

La edad avanzada del pacientes y el riesgo de caídas no son factores que contraindican el uso de la anticoagulación.

TABLA 3: Escala HASBLED:

H	Hipertensión arterial > 160mmHg (Hypertension)	1
A	Función renal o hepática alterada (Abdominal renal and liver function)	1 o 2
S	Ictus cerebral (Stroke)	1
B	Antecedente de Sangrado y/o predisposición a sangrar(Bleeding)	1
L	valores inestables de INR (Laible INRs)	1
E	edad > 65 años (Elderly)	1
D	Fármacos (antiagregantes o AINES) o alcohol (Drugs and alcohol)	1 o 2

Con puntuación mayor o igual a 3: riesgo alto de sangrado

La escala SAME-TT2R2³⁹ (tabla 4) nos ofrecería información para predecir el éxito de la anticoagulación con anticoagulantes antagonistas de la vitamina K, siendo recomendable emplear los nuevos anticoagulantes orales en aquellos casos en los que la predicción del éxito con AVK fuera baja.

TABLA 4: SAME-TT₂R₂:

S	Sexo (femenino)	1
A	Age (Edad) < 60 años	1
Me	Medical history(2 de las siguientes: HTA, DM, enfermedad coronaria/infarto de miocardio, enfermedad arterial periférica, ICC, ictus, enfermedad pulmonary, insuficiencia renal o hepatica)	1
T	Tratamiento (fármacos con interacción con AVK, Ej: amiodarona. Tratamientos de control del ritmo):	1
T2	Tabaquismo (> 2 años)	2
R2	Raza (no blanco)	2

Interpretación:

0-2 puntos: predice que paciente puede tener un TRT adecuado por lo que se beneficia del uso de AVK

> 2 puntos: Sugiere que el paciente no tendrá un TRT adecuado por lo tanto hay que buscar opciones (NACOs) o ser más cuidadoso en el manejo.

Los fármacos de los que disponemos actualmente para realizar la anticoagulación son la heparina, los ACO antagonistas de la vitamina k como el Sintrom o la warfarina, los más usados hasta ahora, y los NACO (nuevos anticoagulantes orales):

La heparina: Se administrara HBPM 1mg/kg de peso cada 24 horas como terapia puente para los anticoagulantes dependientes de vitamina k y en algunos casos en los que los ACO estén contraindicados como en el caso de las embarazadas, en pacientes oncológicos, pacientes ingresados a dieta absoluta, pacientes pendientes de intervención quirúrgica o con alto riesgo hemorrágico transitorio.

Los ACO antagonistas de la vitamina k⁴⁰: Éstos son los más comúnmente usados, el objetivo es mantener el INR en un rango de entre 2-3 (2,5-3,5 si válvula protésica), se precisan controles semanales hasta establecerse en los valores adecuados, pasando a ser mensuales posteriormente. Varios trabajos aleatorizados y controlados mostraron que para la prevención del ACV en los pacientes con FA la warfarina fue significativamente mejor que el placebo y los agentes antiplaquetarios (aspirina).

Los trabajos más importantes fueron SPAF-I, SPAF-II, SPINAF y AFASAK. En un metaanálisis de estos estudios y otros ensayos aleatorizados, la Warfarina redujo el ACV en los pacientes no tratados con riesgo intermedio, de 4,3% al 1,1% (1,4% para la aspirina), y del 12% al 4% (10% para la aspirina) en los pacientes de alto riesgo. Un metaanálisis actualizado de 29 estudios comparativos confirmó estos hallazgos; las dosis de warfarina ajustadas se asociaron con un 64% de reducción del riesgo relativo de ACV comparado con el placebo y 39% (22% a 52%) de reducción del riesgo relativo comparado con los fármacos antiplaquetarios.

Los anticoagulantes orales de acción directa (ACOD): Recientemente han surgido anticoagulantes que actúan en un solo factor de la coagulación, que ofrecen mayor seguridad respecto al riesgo de sangrado, sobre todo a nivel intracraneal y de los cuales podrían beneficiarse según que pacientes, éstos no han de usarse en la FA de origen valvular.

- DABIGATRAN⁴¹ (PRADAXA), inhibidor de la trombina (factor II), 150 mg/12 h
 Reducir dosis a 110 mg cada 12 h en:
 Edad \geq 80 años
 Insuficiencia renal moderada (aclaramiento de 30-49 ml/min)
 Edad 75-79 años cuando el riesgo hemorrágico es alto (peso $<$ 50 Kg, AAS, AINES, clopidogrel)
 Peso menor de 50 Kg
 Tratamiento con Verapamilo o amiodarona
 *Es el único que dispone antídoto a día de hoy, el Idarucizumab
 **Prolonga el TTPa en los tests de coagulación

- RIVAROXABAN⁴² (XARELTO), inhibidor del factor Xa: 20 mg cada 24 h
 Reducir dosis a 15 mg cada 24 h en:
 Aclaramiento de creatinina de 15 a 49 ml/min
 *Prolonga el tiempo de protrombina (TP) y el TTPa en los tests de coagulación

- APIXABAN (ELIQUIS): inhibidor del factor Xa: 5 mg cada 12 h
 Reducir dosis a 2,5 mg cada 12 h si:
 Insuficiencia renal grave: aclaramiento de creatinina de 15-29 ml/min
 O si se cumple al menos dos de los siguientes:
 Edad \geq 80 años
 Peso \leq 60 kg
 Creatinina \geq 1,5 mg/dl
 *Prolonga el tiempo de protrombina (TP) y el TTPa en los tests de coagulación

- EDOXABAN: (LIXIANA): inhibidor del factor Xa: 60 mg cada 24 h
 Reducir a 30 mg cada 24 h en:
 Insuficiencia renal moderada o grave (CrCl 15-50 ml/min)
 Bajo peso corporal (\leq 60 Kg)
 Uso concomitante de inhibidores de P-gp potentes: dronedarona, eritromicina, ketoconazol, ciclosporina.
 *Prolonga el tiempo de protrombina (TP) y el TTPa en los tests de coagulación

OBJETIVOS

Los objetivos de nuestro estudio son:

- Analizar el manejo de las arritmias más frecuentes como son la FA y el FLA en el servicio de urgencias del Hospital Universitario Miguel Servet.
- Según el tipo de arritmia valorar su prevalencia en las visitas urgentes.
- Estudiar la reincidencia de estos pacientes.
- Observar las características sociodemográficas de estos pacientes.
- Estudiar los factores de riesgo asociados a estas arritmias.
- Calcular el riesgo tromboembólico y hemorrágico de estos pacientes.
- Detallar el tratamiento antiarrítmico empleado en urgencias y al alta o ingreso.
- Detallar el tratamiento profiláctico tromboembólico usado en estos pacientes, y su relación con el riesgo tromboembólico y hemorrágico.
- Estudio del ritmo al alta tras la intervención médica en el servicio de urgencias.
- Examinar la mortalidad de estos pacientes.
- Observar su destino final tras la atención en urgencias: altas o ingresos.

MATERIAL Y METODOS

Estudio descriptivo retrospectivo el cual incluye a aquellos pacientes de cualquier edad con diagnósticos de fibrilación auricular y/o flutter auricular en cualquiera de sus tipos, atendidos en el servicio de urgencias del Hospital Universitario Miguel Servet en los últimos seis meses del año durante 2012 a 2016, ambos inclusive (5 años).

Se seleccionaron aquellos pacientes en que figura fibrilación o flutter auricular en alguno de los diagnósticos al alta del programa informático PCH (Puesto Clínico Hospitalario) de la historia clínica electrónica de urgencias.

Posteriormente se procedió a la revisión de la historia clínica electrónica y al registro en una base de datos en Access resaltando los aspectos más relevantes para el estudio.

Se registraron las siguientes variables:

-Datos de identificación del paciente: Se recogió el Código de Identificación de Área sanitaria, el número de urgencias y el Número de historia clínica.

-Edad del paciente a estudio.

-Sexo: Variable que define si se trata de hombre o mujer.

-Nivel del triaje asignado: Proceso de valoración clínica básica, previa a una valoración completa, que permite clasificar a los pacientes según su grado de urgencia, siendo atendidos de manera prioritaria aquellos pacientes que más lo necesiten. Puede tomar los siguientes valores:

1: prioridad absoluta con atención inmediata y sin demora.

2: Situación urgente de riesgo vital, inestabilidad o dolor muy intenso. Demora de asistencia hasta 15 minutos.

3: urgente pero estable hemodinámicamente con potencial riesgo vital que probablemente exige pruebas diagnósticas y/o terapéuticas. Demora máxima de 60 minutos.

4: urgencia menor, potencialmente sin riesgo vital. Demora máxima de 120 minutos.

5: no urgencia. Demora de hasta 240 minutos.

- Diagnóstico de urgencias y código CIE-9 del paciente.
- Destino: Variable que nos indica la asignación final de cada paciente que puede ser: ingreso, traslado, alta a domicilio, alta a consultas externas, exitus o alta voluntaria.
- Fecha de atención y tiempos de la asistencia.
- Factores de riesgo asociados a las arritmias FA/FLA, como son hipertensión arterial (HTA), Diabetes mellitas (DM), insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, riesgo de sangrado, fármacos con riesgo de sangrado, ictus, vasculopatía periférica, consumo de alcohol y/o valvulopatía significativa.
- Sangrado mayor: variable que nos indica la presencia o ausencia de sangrado fatal, Sangrado sintomático en un área crítica u órgano (intracraneal, intraespinal, intraocular, retroperitoneal, intraarticular, pericárdico o intramuscular con síndrome compartimental), Sangrado causando un descenso de hemoglobina de 2 g/dL o más, o que obliga a transfusión de dos ó más concentrados de hematíes.
- Escala CHADS2: escala de riesgo tromboembólico reducida.
- CHA2DS2-VASC: Escala ampliada que valora el riesgo de tromboembolismo en pacientes con FA/FLA.
- Escala HASBLED: Escala que valora el riesgo de sangrado en un paciente con FA.
- Tipo de arritmia: variable que nos indica si se trata de fibrilación o flutter auricular en función del resultado obtenido en un registro electrocardiográfico realizado en el servicio de urgencias.
- Comienzo de la arritmia: Según el momento de inicio podemos clasificarlas como:
 - Primer episodio: Ésta es independiente de la duración de la arritmia o de la presencia o gravedad de los síntomas.
 - Paroxística: Autolimitada, normalmente dentro de las 48 horas. Aunque las crisis paroxísticas pueden continuar hasta 7 días, el momento de las 48 horas es clínicamente importante: después de ese momento la probabilidad de una cardioversión espontánea es baja, y debe considerarse la anticoagulación si tiene indicación o se piensa en una futura cardioversión.
 - Persistente: episodio de FA que dura más de 7 días cuando vuelve a ritmo sinusal espontáneamente o cuando se decide cardioversión.
 - Persistente de larga duración: que se ha prolongado durante un año o más en el momento que se decide adoptar una estrategia de control del ritmo.
 - Permanente: cuando la arritmia es aceptada por el paciente y el médico. Por lo tanto, las intervenciones de control del ritmo no son un objetivo en pacientes con FA permanente, optándose por una estrategia de control de frecuencia.
 - No registrado.
- Duración de la arritmia: Tiempo en recuperar el ritmo sinusal pudiendo ser más o menos de 48 horas.

-Tratamiento para control del ritmo: Estrategia terapéutica encaminada a restaurar el ritmo sinusal cardiaco, pudiendo ser: Flecainida, Amiodarona, Propafenona, cardioversión eléctrica o cardioversión espontánea.

-Tratamiento para control de la frecuencia: manejo terapéutico con fármacos que frenan la frecuencia cardiaca pudiendo ser: digoxina, betabloqueante, calcioantagonista, ninguno o no registrado.

-Tratamiento preventivo de los eventos cardioembólicos: Viendo si el paciente llevaba previamente dicho tratamiento y cuál es el fármaco empleado.

De novo: Antiagregantes, AVK (sintrom), Dabigatran 110 mg, Dabigatran 150 mg, Rivaroxaban 15 mg, Rivaroxaban 20 mg, Apixaban 5 mg, Apixaban 2,5 mg, Edoxaban 60 mg, Edoxaban 30 mg, HBPM, Ninguno o No registrado.

Al alta: Antiagregantes, AVK (sintrom), Dabigatran 110 mg, Dabigatran 150 mg, Rivaroxaban 15 mg, Rivaroxaban 20 mg, Apixaban 5 mg, Apixaban 2,5 mg, Edoxaban 60 mg, Edoxaban 30 mg, HBPM, Ninguno o No registrado.

-Tratamiento antiarrítmico al alta: Control terapéutico con fármacos que previenen la alteración del ritmo cardiaco, pudiendo ser: Digoxina, Antagonista del calcio, Betabloqueante, Flecainida, Propafenona, Amiodarona, Dronedarona.

-Ritmo al alta: Ritmo cardiaco tras el ingreso en urgencias valorado mediante registro electrocardiográfico, reconociéndose como: fibrilación auricular, flutter auricular, ritmo sinusal, no registrado u otros.

Posteriormente se realizó un análisis estadístico con el programa SPSS.

Estos datos forman parte del estudio SARAV del grupo de arritmias de SEMES AVANZA de ARAGON que integra a todos los servicios de urgencias hospitalarios de la red sanitaria del Servicio Aragonés de Salud.

RESULTADOS

Hay que diferenciar episodios o visitas a urgencias, y pacientes atendidos, ya que muchos pacientes fueron atendidos en varias ocasiones durante los cinco años.

1. DATOS GLOBALES

Durante los seis últimos meses de los años 2012 a 2016, ambos inclusive, se atendieron 3338 episodios de pacientes con fibrilación o flutter auricular.

De los 3338 episodios fueron 2715 pacientes(81,3%). Las visitas de los pacientes por estas arritmias fue del 18,7% con un número de visitas reflejada en el gráfico siguiente.

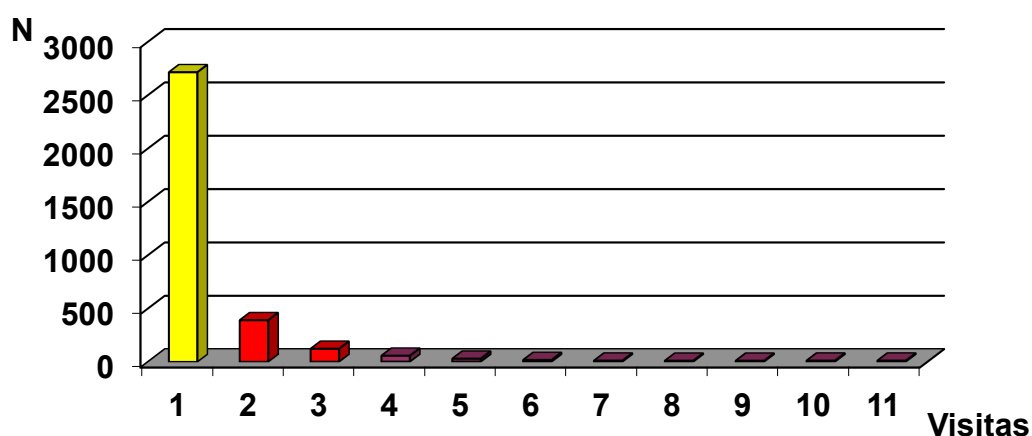


GRÁFICO 1: número visitas a urgencias

La distribución de los episodios por años y meses fue la siguiente:

TABLA 5 : Distribución episodios por años

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	2012	583	17,5	17,5	17,5
	2013	672	20,1	20,1	37,6
	2014	708	21,2	21,2	58,8
	2015	695	20,8	20,8	79,6
	2016	680	20,4	20,4	100,0
	Total	3338	100,0	100,0	

TABLA 6: Distribución de episodios por meses

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	JULIO	526	15,8	15,8	15,8
	AGOSTO	481	14,4	14,4	30,2
	SEPTIEMBRE	531	15,9	15,9	46,1
	OCTUBRE	619	18,5	18,5	64,6
	NOVIEMBRE	628	18,8	18,8	83,4
	DICIEMBRE	553	16,6	16,6	100,0
	Total	3338	100,0	100,0	

En relación a los 2715 pacientes atendidos tenemos que 1420 eran mujeres (52,3%) y el resto varones (47,7%).

TABLA 7: Distribución episodios por sexo

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	H	1295	47,7	47,7	47,7
	M	1420	52,3	52,3	100,0
	Total	2715	100,0	100,0	

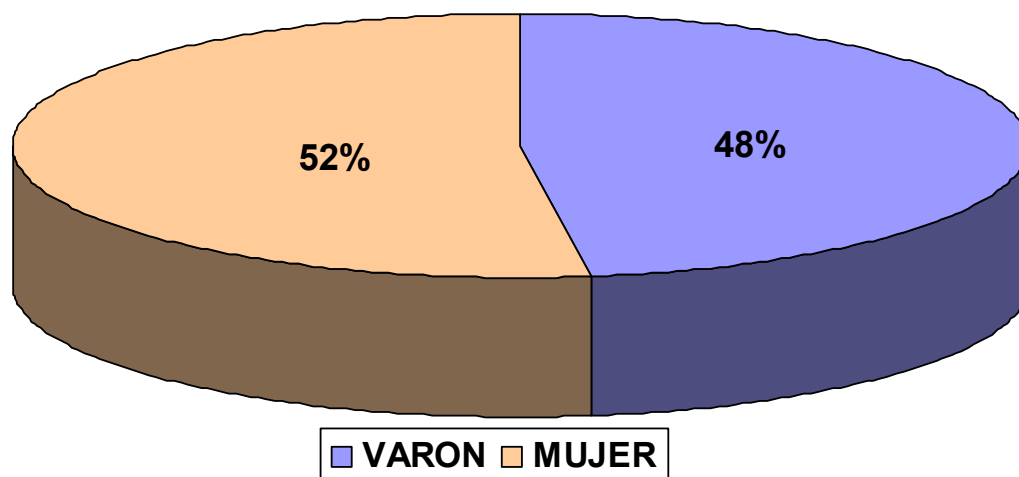


GRAFICO 2: Distribución por sexo

La edad media fue de 75,81 años. La distribución según los grupos de edad fue la siguiente:

TABLA 8: Distribución por grupos de edad

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	15,00 - 19,99	1	,0	,0	,0
	20,00 - 24,99	1	,0	,0	,1
	25,00 - 29,99	5	,2	,2	,3
	30,00 - 34,99	14	,5	,5	,8
	35,00 - 39,99	22	,8	,8	1,6
	40,00 - 44,99	28	1,0	1,0	2,6
	45,00 - 49,99	38	1,4	1,4	4,0
	50,00 - 54,99	81	3,0	3,0	7,0
	55,00 - 59,99	108	4,0	4,0	11,0
	60,00 - 64,99	173	6,4	6,4	17,3
	65,00 - 69,99	289	10,6	10,6	28,0
	70,00 - 74,99	336	12,4	12,4	40,4
	75,00 - 79,99	443	16,3	16,3	56,7
	80,00 - 84,99	535	19,7	19,7	76,4
	85,00 - 89,99	390	14,4	14,4	90,8
	90,00 - 94,99	192	7,1	7,1	97,8
	95,00+	59	2,2	2,2	100,0
	Total	2715	100,0	100,0	

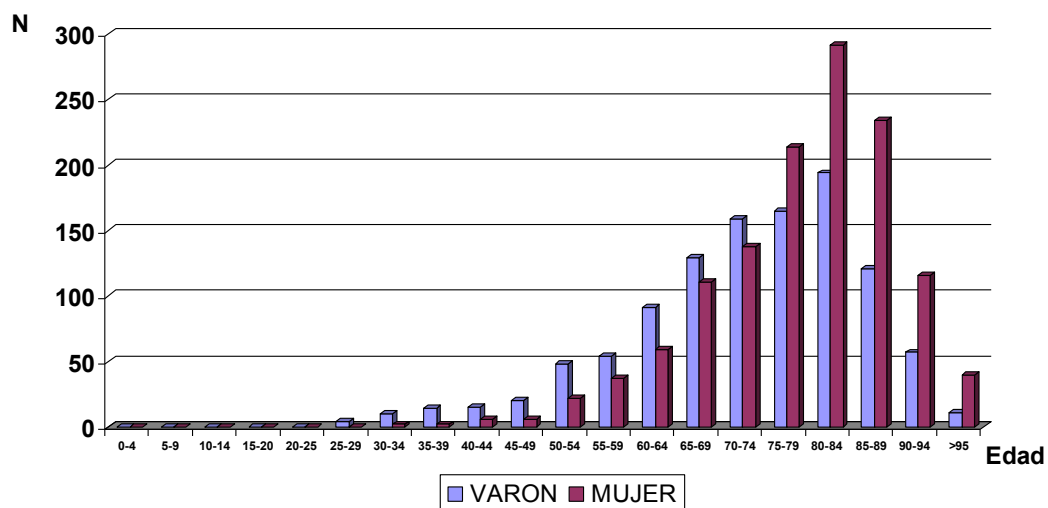
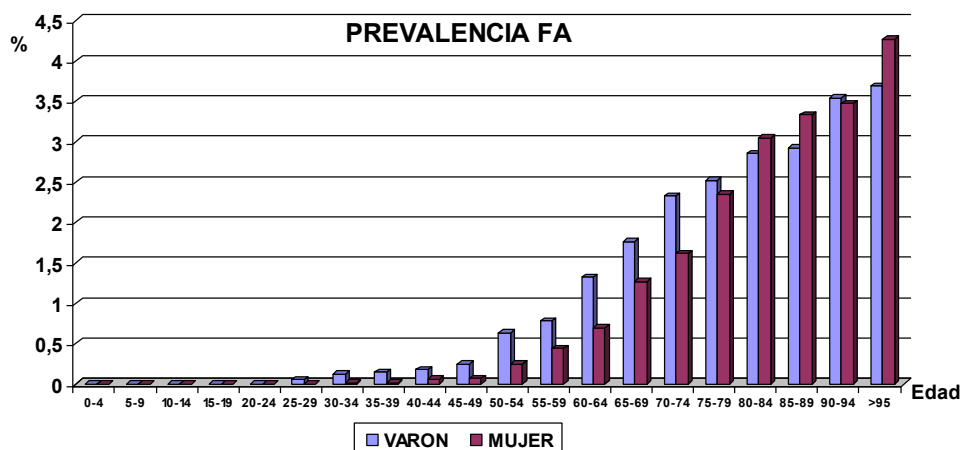


GRÁFICO 3: Distribución por grupos de edad

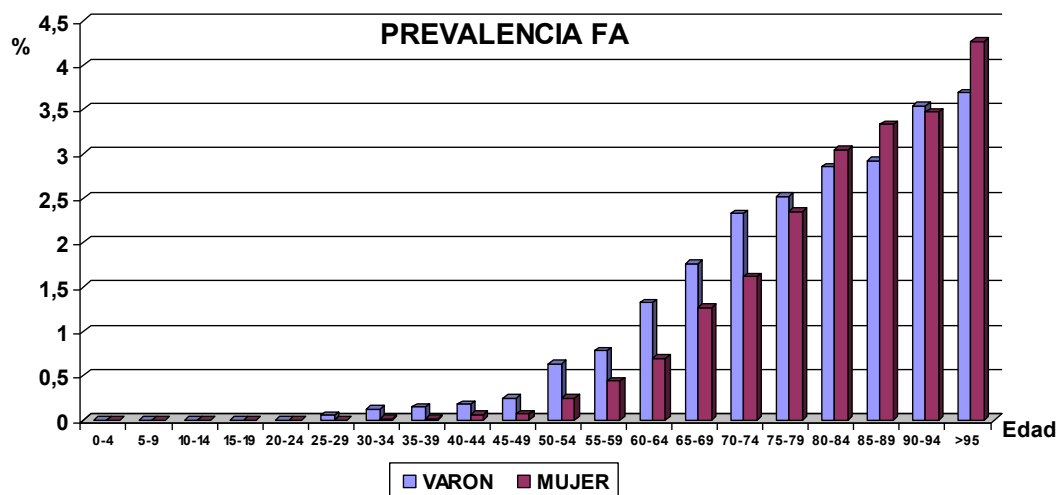
2. TIPO DE ARRITMIA

Sobre el tipo de arritmia, en un 87,3% fue fibrilación auricular, y en un 12,5% flutter auricular. De todas ellas un 72,5% fueron episodios paroxísticos y un 27,5% persistentes o permanentes. En un 32,2% de los casos fueron episodios de menos de 48 horas.

Al comparar los casos de fibrilación y flutter auricular con el número total de pacientes atendidos por cualquier motivo tenemos una prevalencia media de estas arritmias de 0,7% en la FA y de 0,1% en el FLA. Estos porcentajes aumentan claramente con la edad como muestran las siguientes gráficas.



GRÁFICA 4: Prevalencia FA según edad y sexo



GRÁFICA 5: Prevalencia FLA según edad y sexo

3. TIEMPOS DE ASISTENCIA

Con respecto a los tiempos, el tiempo de espera al triaje fue de 10,87 minutos y la estancia media de 9,75 horas. Si agrupamos la estancia media del paciente obtenemos la siguiente distribución:

TABLA 9: Estancia en urgencias

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	<6 h	1583	58,3	58,3	58,3
	6-12 h	415	15,3	15,3	73,6
	12-24 h	449	16,5	16,5	90,2
	24-48 h	218	8,0	8,0	98,2
	>48 h	49	1,8	1,8	100,0
	Total	2714	100,0	100,0	
Perdidos	Sistema	1	,0		
Total		2715	100,0		

4. PRIORIDAD

El nivel de triaje asignado a estos pacientes a su llegada fue el siguiente:

TABLA 10: Prioridad en triaje asignada

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	I	56	2,1	2,1	2,1
	II	1943	71,6	71,6	73,6
	III	692	25,5	25,5	99,1
	IV	23	,8	,8	100,0
	V	1	,0	,0	100,0
	Total	2715	100,0	100,0	

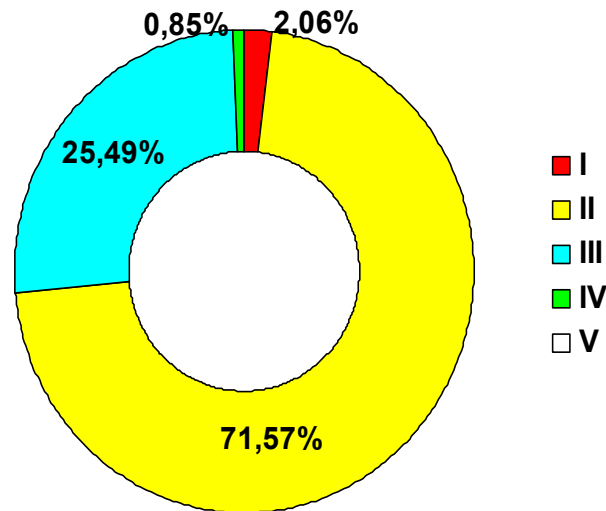


GRÁFICO 6: Prioridad en triaje asignada

5. FACTORES ASOCIADOS A ESTAS ARRITMIAS

Los factores asociados a estas arritmias son por orden de frecuencia:

TABLA 11: Factores de riesgo asociados

FACTORES DE RIESGO	PORCENTAJE %
Hipertensión arterial	69,2
Diabetes Mellitus	22,3
Insuficiencia cardíaca	20,3
Cardiopatía isquémica	14
Ictus	11,6
Valvulopatía significativa	8,9
Vasculopatía periférica	5,6
Insuficiencia renal	5,3
Consumo de alcohol	1,2
Insuficiencia hepática	0,9

6. ESCALAS CHADSVASC Y HASBLED

De los pacientes atendidos, la puntuación en las escalas CHADSVASC Y HASBLED fue la siguiente:

La media en la escala CHADSVASC fue de 3,4 puntos con la siguiente distribución:

TABLA 12: Puntuación escala CHADs-VASC obtenida

ESCALA CHADSVASC	PORCENTAJE (%)
Cero	8,6
Uno	8,6
Dos ó más	82,7

La media en la escala HASBLED fue de 1,9 puntos con la siguiente distribución:

TABLA 13: Puntuación escala HASBLED obtenida

ESCALA HASBLED	PORCENTAJE (%)
Menos de 3 puntos	73,5
Tres ó más puntos	26,5

7. TRATAMIENTO ANTIARRÍTMICO EN URGENCIAS

Para analizar el tratamiento antiarrítmico analizamos todos los episodios atendidos.

a. TRATAMIENTO DE CONTROL DEL RITMO

El tratamiento más empleado para control del ritmo fue la Amiodarona en un 17,8% de los casos, en segundo lugar la cardioversión eléctrica en un 8,8%, la Flecainida en un 5% y la Propafenona en un 0,2% (sólo se empleó en 7 pacientes). Hubo una cardioversión espontánea en un 8,3% de los casos.

Al comparar la efectividad de cada uno de los métodos con el paso a ritmo sinusal destaca la Flecainida con un 93% de paso a ritmo sinusal, luego la cardioversión eléctrica con un 92,4%, la Propafenona con un 85,7% y por último la Amiodarona con un 71%. El porcentaje de altas en cada uno de los grupos sigue el mismo orden con un 94,9% de altas con la Flecainida frente a un 62,1% con la Amiodarona.

b. TRATAMIENTO DE CONTROL DE FRECUENCIA

Con respecto a los fármacos empleados para frenar la frecuencia cardíaca se utilizó en un 30% los calcio-antagonistas, en un 15,2% la digoxina y en un 13,2% los beta-bloqueantes.

Al comparar las estrategias de control del ritmo con la de control de la frecuencia con respecto a la mortalidad observamos una mortalidad del 0,6% en el primer caso frente al 0,3% del segundo. Al analizar cada uno de los grupos se observa una mayor mortalidad solamente en el grupo de pacientes tratados con Amiodarona con una mortalidad del 0,7%.

8. TRATAMIENTO ANTIARRÍTMICO AL ALTA

Los fármacos utilizados al alta o ingreso del paciente de urgencias fue la siguiente:

TABLA 14: Tratamiento antiarrítmico al alta

FÁRMACOS	PORCENTAJE
Betabloqueantes	32,6
Calcio-antagonistas	25,1
Digoxina	14,3
Amiodarona	13,3
Flecainida	5,1
Dronedarona	4,2
Propafenona	0,4

Destaca el alto porcentaje de betabloqueantes al alta.

9. PROFILAXIS TROMBOEMBOLICA

La prescripción de la profilaxis tromboembólica en los cinco años es la mostrada en la siguiente gráfica:

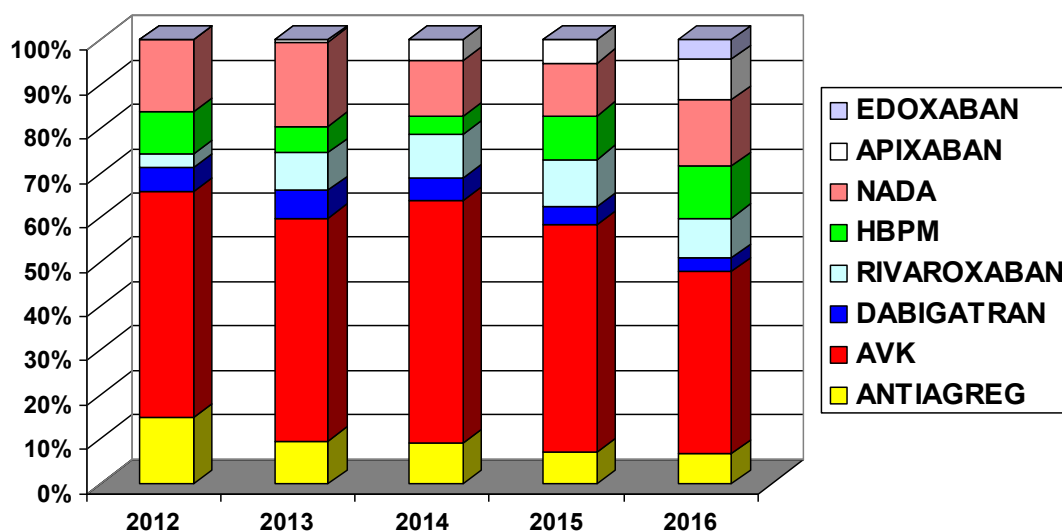


GRÁFICO 7: Anticoagulantes prescritos por años

La distribución global de todos los años es la mostrada en la tabla:

TABLA 15: Porcentaje de fármacos anticoagulantes prescritos en los 5 años

FÁRMACOS	PORCENTAJE (%)
AVK	48,3
NADA	14,2
ANTIAGREG	9,1
RIVAROXABAN	8,0
HBPM	7,5
DABIGATRAN	4,8
APIXABAN	3,5
NOREG	2,9
EDOXABAN	,5

Al comparar la escala CHADSVASC con la profilaxis tromboembólica de estos pacientes observamos que de los pacientes con una escala CHADSVASC de un punto, un 10,5% se les prescribe antiagregantes, y a un 11,9% ningún tratamiento. En los pacientes con CHADSVASC de dos ó más puntos estos porcentajes son de 8,4% y 10,5%. Sin embargo de estos pacientes con CHADSVASC de un punto ó más sólo el 33,4% tenían una escala de HASBLED de tres ó más puntos.

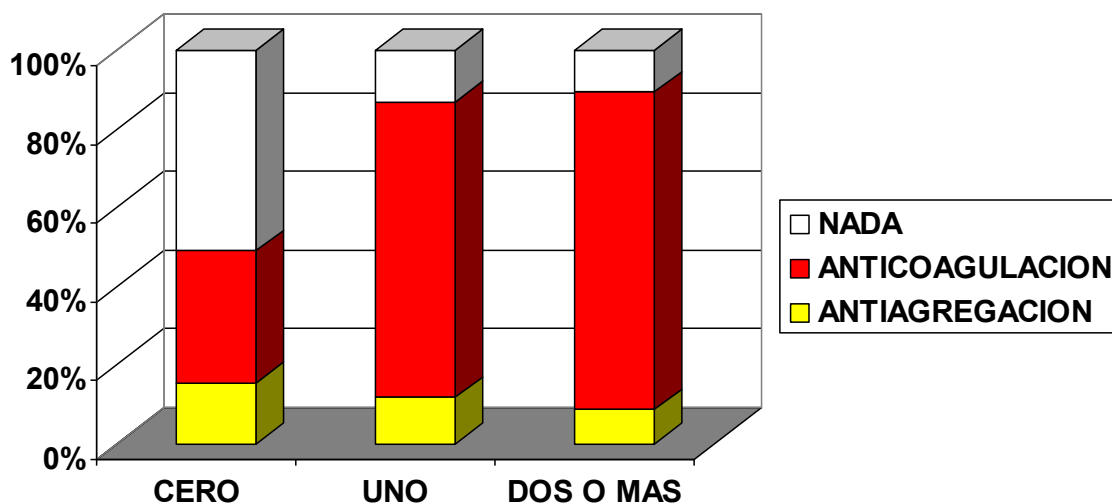


GRÁFICO 8: Relación entre la puntuación en la escala CHADs-VASc y el tratamiento empleado

10. RITMO AL ALTA Y DESTINO

TABLA 16: Ritmo al alta

RITMOS	PORCENTAJE %
Sinusal	35,2
Fibrilación auricular	50,9
Flutter auricular	3,9
Otros (marcapasos...)	10

TABLA 17: Destino al alta

	Frecuencia	Porcentaje
Consultas externas	30	1,1
Domicilio	1491	54,9
Exitus	10	,4
Ingreso	1067	39,3
Traslado a otro Hospital	102	3,8
Alta voluntaria	15	,6
Total	2715	100,0

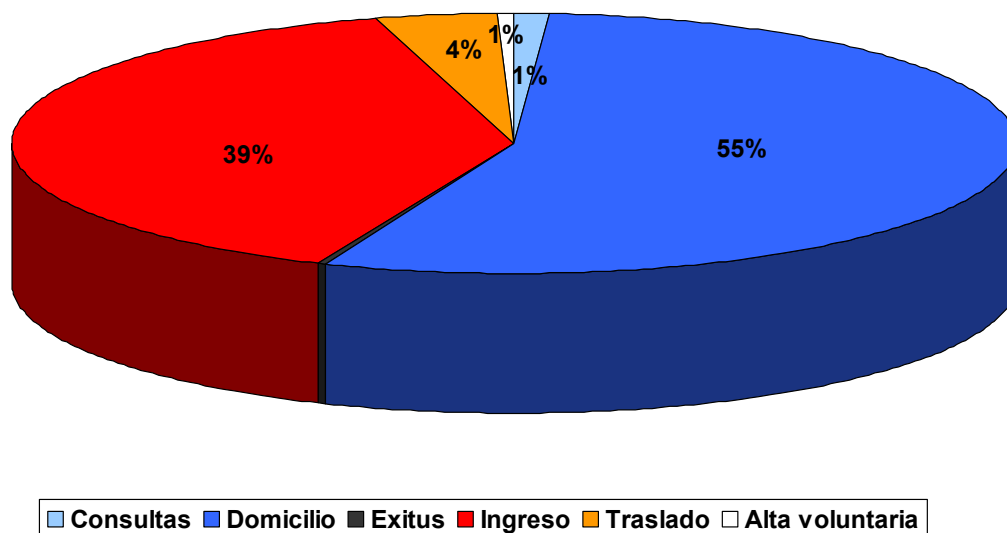


GRÁFICO 9: Destino al alta

DISCUSIÓN

1. Prevalencia

Como se constata en nuestro estudio la prevalencia de la FA/FLA es alta. En los pacientes atendidos en urgencias es del 0,7 y 0,1% respectivamente. Esta prevalencia aumenta claramente con la edad, en las gráficas por edad y sexo puede observarse como su frecuencia aumenta a partir de los 60 años progresivamente, alcanzando cifras del 4% de FA en pacientes de mayor edad. Esto demuestra que la edad es un factor de riesgo muy importante para desarrollar estas arritmias^{43,44}.

Con respecto al sexo, la FA es más frecuente en varones hasta los 80 años, volviéndose posteriormente más prevalente en mujeres. En números absolutos se observa una frecuencia mucho mayor de mujeres a partir de los 75 años al predominar el sexo femenino en edades avanzadas en todas las patologías atendidas en urgencias. En el caso del flutter fue más frecuente en los varones en la mayoría de los grupos de edad.

2. Tipo de arritmia

Cerca del 90% de los episodios atendidos fueron debidos a una fibrilación auricular, por lo que queda clara la mayor frecuencia de la fibrilación auricular con respecto al flutter. Casi las tres cuartas partes de las atenciones fueron por episodios paroxísticos, donde es fundamental el manejo inicial en urgencias. En la mayoría de los casos se les asignó un nivel de triaje de II con atención casi inmediata en el área de vitales.

3. Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo recogidos asociados a estas arritmias además de la edad y del sexo, tenemos con un porcentaje muy alto la hipertensión arterial. Casi en el 70% de los casos está asociada a estas arritmias⁴⁵. En un segundo lugar se asoció con la diabetes mellitus en un 22% de los casos.

4. Escala CHADs-VASC Y HASBLED

Al analizar las escalas CHADSVASC Y HASBLED observamos una media de 3,4 puntos en el primero (se deberá considerar anticoagulación con una puntuación de uno o mayor) y de 1,9 puntos de la segunda (Riesgo alto si puntuación igual o mayor a 3). Son pacientes que en más del 90% de los casos tienen un factor de riesgo tromboembólico y necesitarán anticoagulación de por vida. Sin embargo el riesgo hemorrágico de estos pacientes es bajo, sólo un 26% tienen tres ó más puntos de HASBLED.

5. Tratamiento antiarrítmico

Con respecto a los antiarrítmicos empleados para control del ritmo se abusa de la Amiodarona, que en nuestros pacientes tiene una efectividad de paso a sinusal mucho menor que la Flecainida/Propafenona y que la cardioversión eléctrica. La tasa de pacientes dados de alta y el tiempo de estancia en urgencias fue correlativo a la efectividad de los medios empleados.

La cardioversión eléctrica es un método de creciente uso en los servicios de urgencias, seguro, rápido y con el único problema de la sedación profunda. En nuestro medio no hemos tenido ninguna complicación en su realización^{46, 47}.

El Vernakalant es un buen fármaco para cardiovertir en pacientes con cardiopatía estructural pero por su precio no está disponible en nuestro hospital⁴⁸.

Los fármacos más empleado para control de la frecuencia fueron los calcio-antagonistas, especialmente el Diltiacem, al ser un fármaco disponible en forma intravenosa, efectivo y bastante seguro hemodinámicamente.

Como apuntan algunos estudios no hay claramente un beneficio en cuanto a mortalidad al utilizar una estrategia de control del ritmo con respecto al de control de frecuencia, incluso nuestra mortalidad es mayor en el primer caso. Creemos sin embargo, como apuntan los estudios,⁴⁹ que la estrategia de control del ritmo mejora la calidad de vida del paciente al conservar la contracción auricular, disminuye el número de reingresos, y que si se observa una mayor mortalidad en este grupo de paciente es por el error de no utilizar correctamente la profilaxis tromboembólica ya que pese a estar en ritmo sinusal estaría indicado la anti coagulación si el paciente cumple criterios. En nuestro estudio creemos que el grupo de pacientes en que se utilizó la amiodarona son paciente con más patología intercurrente, como infecciones respiratorias o sepsis, y esto puede aumentar su mortalidad. Una ventaja del uso de la estrategia de control de ritmo en pacientes sin cardiopatía de base y sin edad avanzada, sería el hecho de evitar el remodelado de la aurícula izquierda cuando se cronifica la FA, ya que éste es reversible durante un tiempo. Ello se debe a que la FA produce cambios que modifican las propiedades eléctricas, estructurales y mecánicas de las aurículas, algo que se conoce como remodelado auricular y que perpetúa la FA creándose un círculo vicioso.

6. Profilaxis tromboembólica

Los anticoagulantes más empleados fueron los antagonistas de la vitamina k, en concreto en Acenocumarol, sin embargo, se observa una ligera disminución desde el año 2012 con la introducción de los anticoagulantes de acción directa⁵⁰. El Dabigatrán se mantuvo estable en su prescripción en urgencias los dos primeros años pero luego ha disminuído con la introducción de otros nuevos con menos riesgo de hemorragia y con más cómoda posología. El Rivaroxaban es desde el año 2013 el más empleado, seguramente al ser una dosis diaria. No obstante el Apixaban desde el año 2014 ha ido aumentando en prescripciones en urgencias al alta, seguramente por su seguridad y menor riesgo de sangrados. En 2016 vemos ya aparecer el Edoxaban que habrá que ver cómo se comporta en posteriores años, dado que compite con Rivaroxaban en posología (una dosis diaria) y con Apixaban en seguridad hemorrágica.

Los antiagregantes, a pesar de las últimas recomendaciones en las guías de FA/FLA en que recomiendan su no utilización en estas arritmias, siguen siendo utilizados en la actualidad⁵⁰. Su utilización es más frecuente en pacientes de edad avanzada o con alto riesgo hemorrágico. Se observa una disminución en su utilización en los años analizados. Los pacientes con alguna contraindicación para la anticoagulación no se les debería prescribir terapia tromboembólica. Hay estudios que advierten del alto riesgo hemorrágico de la antiagregación con bajo efecto protector tromboembólico. Es

importante conocer que el riesgo de caídas de los pacientes de edad avanzada no es contraindicación para la anticoagulación^{51,52}.

Al comparar la puntuación de la escala CHADSVASC con la profilaxis tromboembólica empleada vemos que todavía hay un porcentaje no despreciable de pacientes con riesgo tromboembólico en que no se prescribe tratamiento o se prescriben antiagregantes.

Hay que hacer una selección muy cuidadosa y con una clara justificación de la no utilización de anticoagulantes en estos pacientes. En nuestro estudio no tenemos la causa de la no utilización de anticoagulantes. El rechazo del paciente a la anticoagulación ha disminuído en los últimos años con la aparición de los anticoagulantes de acción directa, dada su comodidad. Las causas más comunes suelen ser la edad avanzada, el deterioro cognitivo crónico y la presencia de anemia y predisposición a sangrados digestivos crónicos, aunque los estudios dejan claro que los pacientes de edad avanzada son los que tienen más riesgo de tromboembolia.

No tenemos registrado en nuestro estudio algunos factores de la escala SAME-TTR, como el tabaquismo y la raza⁵³. Al analizar el resto de factores tenemos que un 2,9% de todos los pacientes tendrían dos o menos puntos en esta escala y se beneficiarían de los ACOD. Sin embargo encontramos en estos pacientes con dos o menos puntos más utilización de los AVK que de ACOD.

7. Mortalidad y destino final

En cuanto al destino final del paciente tenemos una mortalidad baja de estos pacientes (0,4%). En un 35,2% fueron dados de alta en ritmo sinusal.

CONCLUSIONES

- La prevalencia de la FA y el FLA es alta (0,7% y 0,1% respectivamente), observándose un claro aumento de la prevalencia con la edad, siendo la media de edad de 75,81 años. La FA es mas prevalente en hombres hasta los 80 años pasando luego a ser más prevalente en el grupo femenino, mientras que el FLA es más frecuente en hombres en casi todos los grupos de edad.
- El 18,7% de los pacientes atendidos regresaron a urgencias con una patología relacionada con estas arritmias.
- Además de la edad y el sexo, existe una clara asociación de estas arritmias con la hipertensión arterial. En menor medida también se asocian a Diabetes Mellitus, Insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica, ictus, valvulopatía significativa, vasculopatía periférica, IRC, consumo de alcohol e insuficiencia hepática.
- La mayoría de los pacientes presenta un riesgo tromboembólico alto y un riesgo de sangrado bajo, por lo que en la mayoría de los casos estaría indicada la terapia anticoagulante como profilaxis de eventos tromboembólicos.
- El fármaco mas empleado para el control del ritmo es la Amiodarona, pese a que ésta resulta ser la menos eficaz, destacando en primer lugar como más eficaz la flecainida y en segundo lugar la cardioversión eléctrica. Los fármacos más empleados para el control de frecuencia en urgencias fueron los calcioantagonistas, y al alta destaca el uso de betabloqueantes.
- Los anticoagulantes más empleados son los antagonistas de la vitamina k, aunque está aumentando el uso de los anticoagulantes de acción directa por su ventaja en la posología y en la reducción del riesgo de sangrado.
- Se abusa de la Amiodarona, siendo preferible el uso de cardioversión eléctrica o el uso de flecainida.
- Muchos pacientes que deberían estar anticoagulados no lo están o están antiagregados, lo que incrementa mucho su riesgo de sufrir un evento tromboembólico.
- Al alta la mitad aproximadamente continúan con Fibrilación Auricular y un 35% vuelven a ritmo sinusal.
- La mortalidad es baja (0,4%) siendo en más de la mitad de los casos el destino final el alta a domicilio.

BILIOGRAFÍA

1. Wann LS, Curtis AB, January CT, et al.; ACCF/AHA/HRS. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial brillation (Updating the 2006 Guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57 (2): 223.
2. A. John Camm (Chairperson) (UK)*, Gregory Y.H. Lip (UK), Raffaele De Caterina (Italy), Irene Savelieva (UK), Dan Atar (Norway), Stefan H. Hohnloser (Germany), Gerhard Hindricks (Germany), Paulus Kirchhof (UK) *European Heart Journal*. Atrial brillation. *Lancet* 2012; 379: 648-61.
3. Naccarelli GV, Varker H, Lin J, Schulman KL. Increasing prevalence of atrial brillation and utter in the United States. *Am J Cardiol* 2009; 104: 1534-9.
4. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, Cha SS, Bailey KR, Abhayaratna WP, et al. Trends in incidence of atrial brillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation* 2006; 114: 119-25.
5. European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial brillation. *Eur Heart J* 2010; 31: 2369-429.
6. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. 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* 2001; 285: 2370-5.
7. Heeringa J, van der Kuip DAM, Hofman A, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial brillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J* 2006; 27: 949-53.
8. Masiá R, Sala J, Marrugat J, Pena A; Investigadores del Estudio REGICOR. Prevalence of atrial brillation in the province of Girona, Spain: the REGICOR study. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54 (10): 1240.
9. García-Acuña JM, González-Juanatey JR, Alegría Ezquerro E, et al. Permanent atrial brillation in heart disease in Spain. The CAR- DIOTENS study 1999. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55 (9): 943-52.
10. Vivencio Barrios, Alberto Calderón, Carlos Escobar, Mariano de la Figuera. Pacientes con fibrilación auricular asistidos en consultas de atención primaria. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:47-53.
11. Juan José Gómez-Doblas, Javier Muñoz, Joaquín J. Alonso Martín, Gustavo Rodríguez-Roca, José María Lobos, Paula Awamleh, Gaietà Permanyer-Miralda, Francisco Javier Chorro, Manuel Anguita, Eulalia Roig. Prevalencia de fibrilación auricular en España. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:259-69.
12. Arnar DO, Thorvaldsson S, Manolio TA, et al. Familial aggregation of atrial brillation in Iceland. *Eur Heart J* 2006; 27: 708-12.
13. Ng CY, Lui T, Shehata M, et al. Meta-analysis of obstructive sleep apnea as predictor of atrial brillation recurrence after catheter ablation. *Am J Cardiol* 2011; 108 (1): 47-51.
14. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, et al. Independent risk factors for atrial brillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1994; 271 (11): 840-4.
15. Wang TJ, Larson MG, Levy D, et al. Temporal relations of atrial brillation and

- congestive heart failure and their joint in uence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2003; 107 (23): 2920-5.
16. Diker E, Aydogdu S, Ozdemir M, et al. Prevalence and predictors of atrial brillation in rheumatic valvular heart disease. *Am J Car- diol* 1996; 77 (1): 96-8.
 17. Hod H, Lew AS, Keltai M, et al. Early atrial brillation during evolving myocardial infarction: a consequence of impaired left atrial perfusion. *Circulation* 1987; 75 (1): 146-50.
 18. Kyriakidis M, Barbetseas J, Antonopoulos A, et al. Early atrial arrhythmias in acute myocardial infarction. Role of the sinus node artery. *Chest* 1992; 101 (4): 944-7.
 19. Robinson K, Frenneaux MP, Stockins B, et al. Atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: a longitudinal study. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15 (6): 1279-85.
 20. Loomba RS, Chandrasekar S, Sanan P, et al. Association of atrial tachyarrhythmias with atrial septal defect, Ebstein's anomaly and Fontan patients. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2011; 9 (7): 887-93.
 21. Maisel WH, Rawn JD, Stevenson WG. Atrial brillation after cardiac surgery. *Ann Intern Med* 2001; 135 (12): 1061-73.
 22. Polanczyk CA, Goldman L, Marcantonio ER, et al. Supraventricular arrhythmia in patients having noncardiac surgery: clinical correlates and effect on length of stay. *Ann Intern Med* 1998; 129 (4): 279-85.
 23. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – executive summary. 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 develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42 (8): 1493-531.
 24. Coumel P. Autonomic influences in atrial tachyarrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7 (10): 999-1007.
 25. Alonso A, López FL, Matsushita K, et al. Chronic kidney disease is associated with the incidence of atrial brillation: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Circulation* 2011; 123 (25): 2946-53.
 26. Ettinger PO, Wu CF, de la Cruz C Jr, et al. Arrhythmias and the “Holiday Heart”: alcohol-associated cardiac rhythm disorders. *Am Heart J* 1978; 95 (5): 555-62.
 27. Camm AJ, Kirchhof P, Lip G, et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. Grupo de Trabajo para el Manejo de la Fibrilación Auricular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). *Rev Esp Cardiol* 2010; 63: 1483.e1-e83.
 28. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial brillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998; 98: 946-52.
 29. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FA, Cuddy TE. The natural history of atrial brillation: incidence, risk factors, and prognosis in Manitoba Follow-Up Study (MFUS). *Am J Med* 1995; 98: 476-84.
 30. Kaarisalo MM, Immonen-Räihä P, Marttila RJ, Salomaa V, Kaarsalo E, Salmi K, et al. Atrial brillation and stroke. Mortality and causes of death after the first acute ischemic stroke.

- Stroke 1997; 28: 311-5.
31. Jakovljević D, Salomaa V, Sivenius J, Tamminen M, Sarti C, Salmi K, et al. Seasonal variation in the occurrence of stroke in a Finnish adult population. The FINMONICA Stroke Register. Finnish monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. *Stroke* 1996; 27: 1774-9.
 32. Stewart S, Murphy N, Walker A, McGuire A, McMurray JJV. Cost of an emerging epidemic: an economic analysis of atrial fibrillation in the UK. *Heart* 2004;90:286–292.
 33. Stroobandt R, Stieles B, Hoebrechts R. Propafenone for conversion and prophylaxis of atrial fibrillation. Propafenone Atrial Fibrillation Trial Investigators. *Am J Cardiol* 1997;79:418–423
 34. Mittal S, Ayati S, Stein KM, Schwartzman D, Cavlovich D, Tchou PJ, Markowitz SM, Slotwiner DJ, Scheiner MA, Lerman BB. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101:1282–1287.
 35. Connolly SJ, Camm AJ, Halperin JL, Joyner C, Alings M, Amerena, et al.; PALLAS Investigators. Dronedronone in high-risk permanent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365 (24): 2268-76
 36. Chao TF, Liu CJ, Wang KL, Lin YJ, Chang SL, Lo LW, Hu YF, Tuan TC, Chen TJ, Lip GY, Chen SA. Should atrial fibrillation patients with 1 additional risk factor of the CHA₂DS₂-VASc score (beyond sex) receive oral anticoagulation? *J Am Coll Cardiol* 2015;65:635–642.
 37. Diener HC, Eikelboom J, Connolly SJ, Joyner CD, Hart RG, Lip GY, O'Donnell M, Hohnloser SH, Hankey GJ, Shestakovska O, Yusuf S, AVERROES Steering Committee and Investigators. Apixaban versus aspirin in patients with atrial fibrillation and previous stroke or transient ischaemic attack: a predefined subgroup analysis from AVERROES, a randomised trial. *Lancet Neurol* 2012;11:225–231
 38. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaar R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel userfriendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest* 2010;138:1093–1100
 39. Gallego P, Roldan V, Marin F, Galvez J, Valdes M, Vicente V, Lip GY. SAME-TT2R2 score, time in therapeutic range, and outcomes in anticoagulated patients with atrial fibrillation. *Am J Med* 2014;127:1083–1088
 40. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2007; 146:857–867.
 41. Wallentin L, Yusuf S, Ezekowitz MD, Alings M, Flather M, Franzosi MG, Pais P, Dans A, Eikelboom J, Oldgren J, Pogue J, Reilly PA, Yang S, Connolly SJ, RE-LY investigators. Efficacy and safety of dabigatran compared with warfarin at different levels of international normalised ratio control for stroke prevention in atrial fibrillation: an analysis of the RE-LY trial. *Lancet* 2010;376:975–983.
 42. Camm AJ, Amarencu P, Haas S, Hess S, Kirchhof P, Kuhls S, van Eickels M, Turpie AG, XANTUS Investigators. XANTUS: a real-world, prospective, observational study of patients treated with rivaroxaban for stroke prevention in atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2016;37:1145–1153
 43. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, Gillum RF, Kim YH, McAnulty JH Jr, Zheng ZJ, Forouzanfar MH, Naghavi M, Mensah GA, Ezzati M, Murray CJ. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation* 2014;129:837–847.

44. Colilla S, Crow A, Petkun W, Singer DE, Simon T, Liu X. Estimates of current and future incidence and prevalence of atrial fibrillation in the U.S. adult population. *Am J Cardiol* 2013;112:1142–1147.
45. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FA, Cuddy TE. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study. *Am J Med* 1995;98:476–484.
46. Furniss SS, Sneyd JR. Safe sedation in modern cardiological practice. *Heart* 2015;101:1526–1530.
47. Singh SN, Tang XC, Reda D, Singh BN. Systematic electrocardioversion for atrial fibrillation and role of antiarrhythmic drugs: a substudy of the SAFE-T trial. *Heart Rhythm* 2009;6:152–155.
48. Camm AJ, Capucci A, Hohnloser SH, Torp-Pedersen C, Van Gelder IC, Mangal B, Beatch G. A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent-onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:313–321.
49. Al-Khatib SM, Allen LaPointe NM, Chatterjee R, Crowley MJ, Dupre ME, Kong DF, Lopes RD, Povsic TJ, Raju SS, Shah B, Kosinski AS, McBroom AJ, Sanders GD. Rate- and rhythm-control therapies in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Ann Intern Med* 2014;160:760–773.
50. Paulus Kirchhof, Stefano Benussi, Dipak Kotecha, Anders Ahlsson, Dan Atar, Barbara Casadei, Manuel Castella, Hans-Christoph Diener, Hein Heidbuche, Jeroen Hendriks, Gerhard Hindricks, Antonis S. Manolis, Jonas Oldgren, Bogdan Alexandru Popescu, Ulrich Schotten, Bart Van Putte y Panagiotis Vardas. Guia ESC 2016 sobre el diagnostico y tratamiento de la fibrilacion auricular, desarrollada en colaboracion con la EACTS. *Rev Esp Cardiol*. 2016;70(1):43.e1-e84.
51. Donze J, Clair C, Hug B, Rodondi N, Waeber G, Cornuz J, Aujesky D. Risk of falls and major bleeds in patients on oral anticoagulation therapy. *Am J Med* 2012;125:773–778.
52. 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.
53. Gallego P, Roldan V, Marin F, Galvez J, Valdes M, Vicente V, Lip GY. SAME-TT2R2 score, time in therapeutic range, and outcomes in anticoagulated patients with atrial fibrillation. *Am J Med* 2014;127:1083–1088.