

## **Actualización sobre fibrilación auricular en el adulto mayor**

**Autora: Dra. Lisbeth Fernández Del Valle\***

**Tutor: Dr.C Lázaro Aldama Pérez\*\***

\* Residente Primer año de la Especialidad de Cardiología

\*\* Profesor asistente, Inv. Auxiliar, Esp 1er MGI, Esp 2do Cardiología  
Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad "Victoria de Girón"  
Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, CIMEQ.

### Resumen

La fibrilación auricular es la arritmia sostenida más prevalente en el mundo y se caracteriza por un elevado riesgo cardioembólico. Se estima que del 2 al 5% de las personas de 65 años y más la presentan y un 10% en aquellos mayores de 80 años. En la presente revisión se pretendió describir la fibrilación auricular en el adulto mayor. Para ello se consultó un total de 22 bibliografías. Se concluyó que la edad es un factor de riesgo fundamental para la aparición de esta arritmia, que suele presentarse de forma silente, de ahí la importancia del cribado oportunista en este grupo poblacional. Además de que una adecuada terapéutica anticoagulante disminuye el riesgo de enfermedad cerebrovascular.

**Palabras clave:** fibrilación auricular, arritmia, adulto mayor.

### Introducción

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más prevalente en el mundo<sup>1</sup> y ha generado mucha controversia a lo largo de los años tanto en el campo de la cardiología como en la medicina interna.

La primera descripción de la FA la realizó William Harvey en 1628 que describió la disociación entre el latido cardíaco y su percepción en el pulso. En 1783 Senac lo relacionó a estenosis mitral llamándolo "palpitaciones rebeldes". En 1863 Chauveau mediante un esfigmógrafo documentó por primera vez de forma gráfica el registro de los latidos auriculares. Posteriormente esta irregularidad de pulso recibió múltiples nombres: intermitencia del pulso (Laenec), ataxia del pulso

(Bouilland), delirium cordis (Nothnagel). James Mackenzie en 1897 describió la ausencia de la onda A en el pulso yugular en un paciente con fibrilación auricular<sup>2</sup>.

Con el advenimiento de la electrocardiografía se documentaron 26 ritmos de los cuales el de la fibrilación auricular lo denominó pulsus inequalis e irregularis. Esa misma década, en 1909 Thomas Lewis describió la ausencia de onda P y las ondas F como hallazgo típico de esta arritmia<sup>2</sup>.

Múltiples teorías de la formación de la FA han surgido a lo largo de la historia; el concepto de reentrada auricular fue introducido por Winternber en 1906, además en 1912 Lewis propuso la hipótesis de múltiples focos de actividad eléctrica auricular como la causa de esta arritmia. Sin embargo ninguna teoría tuvo seguimiento hasta los años 60's en que se revivió el interés por la teoría de las ondas múltiples y en los años 70's Allesie demostró las características del circuito de reentrada que mantenía la arritmia. Desde 1960 se observó la elevada trombogenicidad de la enfermedad y la necesidad de la anticoagulación que ha evolucionado hasta el interés actual de desarrollar nuevos anticoagulantes<sup>2</sup>.

Más recientemente en 1998 uno de los grandes avances en el entendimiento de la arritmia lo realizó Hisaguerre al demostrar que el sitio de inicio en la FA paroxística se encontraba en sitios de disparo en las venas pulmonares<sup>2</sup>.

La FA ha sido atribuida como factor causal del 20% o más de los de los eventos cerebrovasculares en la población. Se conoce que la edad es un factor de riesgo fundamental para el desarrollo de esta arritmia, estimándose que el 2 al 5% de las personas de 65 años y más la presentan y un 10% en aquellos mayores de 80 años<sup>1</sup>.

Se estima que 1 de cada 5 ictus isquémicos están asociados a la presencia de FA independientemente de la edad del paciente y este riesgo se multiplica por 18 si además de la FA hay cardiopatía estructural. La proporción de accidente cerebrovascular (ACV) atribuible a la existencia de FA es del 7% a los 60 años y del 30% a los 90 años, ocasionando un deterioro relevante en la calidad de vida de los pacientes<sup>3</sup>.

Tanto las formas paroxísticas como las persistentes o permanentes generan el mismo riesgo de cardioembolismo. Al mismo tiempo los eventos cerebrovasculares (ECV) cardioembólicos asociados a la fibrilación atrial tienen una mortalidad del 25% en 30 días, y resultan en mayor discapacidad que los no cardioembólicos. La incidencia anual de ECV en personas con FA es aproximadamente del 5%, esto es, de 2 a 7 veces mayor que la tasa promedio de ictus en la población general, dependiendo de la presencia de otros factores de riesgo y de la edad, y va desde el 1.5% en los pacientes de 50 a 59 años, hasta el 23.5% en los de 80 a 89 años<sup>4</sup>.

Tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo, la incidencia y la prevalencia de la FA ajustadas por edad son más bajas en las mujeres, mientras que el riesgo de muerte de las mujeres con FA es similar o mayor que el de los varones. Las mujeres con FA y factores de riesgo de ACV adicionales (especialmente la edad avanzada) también tienen mayor riesgo de sufrir un ACV que los varones<sup>5</sup>.

El estudio de Framingham, donde se siguió una cohorte de 4.731 pacientes durante 38 años, con edades comprendidas entre 55 y 95 años, se observó la aparición de la FA relacionada con los antecedentes de enfermedad cardiovascular y otros factores de riesgo; se vio que los varones presentaban 1,5 veces más riesgo de presentar FA que las mujeres. Sólo un 31% de los pacientes presentaban FA en ausencia de enfermedad cardiovascular<sup>6</sup>.

Además, en este estudio se observó que la HTA y la hipertrofia ventricular izquierda presente en el electrocardiograma, aumentaba casi 4 veces el riesgo de desarrollar FA (ajustado para la edad). También se vio que la Diabetes Mellitus aumenta el riesgo de FA hasta en un 2%, en varón y en mujer<sup>6</sup>.

En Europa y Estados Unidos, 1 de cada 4 adultos sufrirá FA. Se prevé que en 2030 la población de pacientes con FA en la Unión Europea será de 14-17 millones, con 120.000-215.000 nuevos diagnósticos cada año<sup>5</sup>.

Con relación al papel de la variable frecuencia de FA, Krijthe BP et al. en su estudio sobre proyecciones de población para los países bajos y la Unión Europea, comentan que en el estrato de edad de 55 – 59 años, la prevalencia de FA fue 1,3% en hombres y 1,7% en mujeres, aumentando a 24,2% y 16,1% respectivamente para mayores de 85 años. Además, estimaron que en la Unión Europea, 8,8 millones de adultos mayores de 55 años tuvieron FA en 2010 y proyectaron que este número se duplicará para 2060 a 17,9 millones, si la prevalencia específica de edad y sexo permanece estable<sup>7</sup>.

Su prevalencia en España se sitúa, según los últimos datos del estudio OFRECE, en el 4,4% en la población mayor de 40 años. La presencia de FA se asocia a un deterioro de la clase funcional y con un aumento hasta cinco veces del riesgo de ictus y eventos tromboembólicos. Entre el 10 y el 40% de los pacientes con FA requieren hospitalización cada año<sup>8</sup>.

Los intentos en Latinoamérica por realizar estudios de caracterización de la FA, en busca de mejoras en la asistencia de salud han sido incontables, pero quizás se podría decir que aislados. Sin dejar de mencionar, por ejemplo, que países como Argentina, México y Colombia han confeccionado guías o consensos en busca de orientar al mejor tratamiento y seguimiento de pacientes con FA. No obstante, en los países centroamericanos no ocurre así<sup>9</sup>.

En Colombia, estudios recientes evidencian un aumento en su incidencia, siendo de 0,35 por 1.000 pacientes atendidos en 2010, afectando principalmente a personas de sexo masculino (relación hombre: mujer de 1:1,27) de la séptima década de la vida<sup>2</sup>.

En un estudio realizado en Cuba en el Hospital Hermanos Ameijeiras con el objetivo de relacionar algunos factores de riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos con presencia o no de FA en el periodo de 2011 a 2012, se evidenció que de un total de 246 pacientes, 31 fueron diagnosticados de FA, de los cuales el 74,2% tenían más de 60 años, 35,5% entre 71 y 80 años. En este estudio se observó que la frecuencia de la FA era mayor a partir de los 60 años, con un

promedio de edad de 65 años, lo cual se encontraba por debajo de lo encontrado en la mayoría de los estudios que plantean que el pico máximo se produce después de los 70 años. Además la FA predominó en el sexo femenino representando el 51%, sin ser estadísticamente significativo<sup>10</sup>.

Aunque no se considera un causal directo de mortalidad, la FA afecta la calidad de vida como causa directa de la disfunción ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca, hospitalizaciones, incapacidad, deterioro cognitivo, y enfermedad cerebrovascular (ECV)<sup>11</sup>.

Existe evidencia creciente que relaciona a la FA como factor de riesgo para el deterioro cognitivo, lo que contribuye al incremento de la morbimortalidad en los pacientes adultos mayores<sup>11</sup>. Es por eso, que la prevención de los eventos cerebrovasculares en los pacientes portadores de una fibrilación atrial es un pilar en el tratamiento de dicha afección.

La prevalencia de la FA está en incremento; en gran parte, por el aumento de la población de 60 años y más en todo el mundo. Cuba es un país que presenta una población envejecida, en parte debido a los avances en nuestro sistema de salud pública, por lo tanto el conocimiento y adecuado manejo de esta enfermedad constituye una prioridad para nuestro estado.

Esta revisión pretende caracterizar la fibrilación auricular en el adulto mayor, determinar los mecanismos fisiopatológicos que influyen en la aparición y perpetuación de esta e identificar los beneficios del tratamiento óptimo con anticoagulantes en estos pacientes. De esta manera se pretende incrementar el conocimiento sobre esta enfermedad, la repercusión negativa de la misma en la calidad de vida de estos pacientes y la necesidad de un tratamiento óptimo, descartado mitos y temores en cuanto al uso de la anticoagulación oral en los ancianos, pilar fundamental en el tratamiento de la FA, especialmente en este grupo poblacional.

## Objetivos

- ✓ Describir la fibrilación auricular en el adulto mayor.
- ✓ Determinar los mecanismos fisiopatológicos que influyen en la aparición y perpetuación de la fibrilación auricular.
- ✓ Identificar los beneficios del tratamiento óptimo con anticoagulantes en estos pacientes.

## Desarrollo

La FA es una arritmia supraventricular y se caracteriza por la pérdida de la actividad auricular eléctrico-mecánica organizada que tiene una duración mayor de 30 segundos, con reemplazo de las ondas P por ondas fibrilatorias (denominadas ondas "f") que pueden variar en amplitud, tiempo de duración y que se asocia en general con intervalos RR irregulares. Los complejos ventriculares generalmente son de duración normal. Las excepciones incluyen la conducción aberrante, el bloqueo de rama y el síndrome de preexcitación<sup>2</sup>. Las ondas f tienen una frecuencia de 300 a 600 latidos/min y varían en cuanto a amplitud, forma y duración. En algunos pacientes, las ondas f son muy pequeñas e imperceptibles en el electrocardiograma; en estos casos el diagnóstico de FA se basa en el ritmo ventricular irregularmente irregular<sup>12</sup>.

Clasificación de la FA según su forma de presentación y duración:

1. Primer episodio: Es el primer episodio registrado de FA. Esta definición es independiente de la duración de la arritmia y la presencia y severidad de los síntomas relacionados con la FA. Es de destacar que algunos pacientes tienen un único episodio, que nunca se repetirá.
2. Paroxística: Es la FA (> 1 episodio) autolimitada dentro de los 7 días de su inicio. Se incluye en esta categoría a la FA < 48 horas que se cardiovierte eléctrica o farmacológicamente.

3. Persistente: Se considera persistente cuando el episodio de FA dura más de 7 días o requiere su terminación por cardioversión eléctrica o farmacológica, pasadas las 48 horas iniciales.

4. FA persistente de larga duración: es aquella que ha durado 1 año o más en el momento en que se decide adoptar una estrategia de control del ritmo.

5. FA permanente: ritmo estable en FA, aceptada por el paciente y el médico donde las intervenciones de control del ritmo no son un objetivo. Si se decide control, se redefine la arritmia como FA persistente de larga duración<sup>5</sup>.

Clasificación según su etiología:

- Aislada o solitaria: se aplica a individuos <60 años sin evidencia clínica, ECG o ecocardiográfica de enfermedad estructural. Pueden incluirse en los grupos de FA paroxística o permanente relacionada con diversos factores (sueño, ejercicio, alcohol, comidas, historia familiar). Son pacientes que inicialmente tienen un pronóstico favorable en cuanto al riesgo de tromboembolias y de mortalidad
- Asociada a cardiopatía:
  - FA Valvular (FAV): es aquella en presencia de estenosis mitral moderada a severa o presencia de una prótesis valvular mecánica.
  - FA no valvular (FANV): enfermedades del miocardio y pericardio, enfermedad del seno, cardiopatía isquémica, síndrome de Wolff Parkinson White, defecto tabique interauricular, mixoma auricular, entre otros.
- Causas no cardíacas: Hipertensión arterial, tirotoxicosis, infecciones agudas, depleción electrolítica, cáncer de pulmón, otros problemas intratorácicos, embolismo pulmonar, Diabetes Mellitus, síndrome de apnea del sueño.
- Relacionados con la dieta y estilos de vida: sobrecarga emocional o física, consumo excesivo de cafeína, consumo excesivo de alcohol, consumo de cocaína, obesidad.
- Post-cirugía cardiotorácica<sup>13</sup>.

Clasificación según la frecuencia ventricular:

La respuesta ventricular depende de las características electrofisiológicas del nodo auriculoventricular, la presencia de vías accesorias, el tono simpático y vagal y la acción de diferentes drogas<sup>5</sup>. Atendiendo a la respuesta ventricular o frecuencia cardíaca (FC), la FA puede clasificarse en:

- FA con respuesta rápida (mayor de 100 latidos por minutos que incluye la peligrosa FA preexcitada)
- FA con respuesta adecuada (en 60 y 100 latidos por minuto).
- FA con una respuesta ventricular lenta (menor de 60 min).

Fisiopatología:

La fisiopatología de la FA no se encuentra totalmente definida y se considera que sea de origen multifactorial. Existen dos conceptos fundamentales para comprender la patogenia de esta enfermedad; los factores desencadenantes y los que perpetúan esta arritmia. Generalmente los pacientes con FA paroxística que termina espontáneamente, presentan un predominio de los factores desencadenantes, mientras que en aquellos con FA que no finaliza espontáneamente ejercen mayor efecto los mecanismos que perpetúan esta arritmia<sup>14</sup>.

Muchas teorías han sido propuestas para explicar los mecanismos que desencadenan este tipo de arritmia, incluyendo la hipótesis de ondulaciones múltiples, la teoría de circuito simple de reentrada y la rápida descarga de un foco auricular con conducción fibrilatoria<sup>14</sup>.

La hipótesis de ondulaciones múltiples ha sido la más aceptada por muchos años. De acuerdo con esta hipótesis la FA se caracteriza por la fragmentación del frente de onda en múltiples ondulaciones. Estas viajan aleatoriamente a través de la aurícula y dan lugar a nuevas ondulaciones que se unen unas con otras y se destruyen mutuamente o que forman nuevas ondas en una actividad continua y de



esta forma se perpetúa la arritmia<sup>14</sup>. De esta forma la FA resulta en un proceso caótico en el que intervienen diversos factores anatómicos (alteración de los canales iónicos, dilatación de la aurícula, dilatación de las venas pulmonares, alteración de la inervación simpática, fibrosis auricular y apoptosis de los miocitos auriculares) y electrofisiológicos (poco período refractario efectivo y no homogéneo, automatismo atrial disparado, disminución de la velocidad de conducción atrial, susceptibilidad a las catecolaminas y acetilcolina) en la producción y mantenimiento de esta arritmia<sup>5,6</sup>. Este mecanismo prevalece en la FA persistente, por lo cual el tratamiento antiarrítmico para revertir a ritmo sinusal constituye un verdadero desafío, por lo que siguen siendo las medidas preventivas las más efectivas.

Se describe en la literatura consultada otro mecanismo relacionado con la presencia de actividad ectópica capaz de desencadenar esta arritmia. La fuente más frecuente de origen de estos impulsos auriculares rápidos son las venas pulmonares. Estos focos también se han encontrado en las venas cavas, ligamento de Marshall, pared posterior, crista terminalis y en el seno coronario. Se ha demostrado que la actividad gatillada, el automatismo anormal y la reentrada son mecanismos por los cuales las venas pulmonares pueden generar actividad ectópica rápida y FA<sup>5,14</sup>. La ablación por radiofrecuencia de estos sitios puede resultar en la reversión y mantenimiento del ritmo sinusal en los pacientes con FA paroxística, mientras que en la FA persistente la distribución de estos focos está más dispersa en toda la aurícula izquierda, siendo por lo tanto más dificultosa su ablación o reversión a ritmo sinusal<sup>15</sup>.

Desde el punto de vista electrofisiológico los complejos auriculares prematuros, son disparadores en el inicio de la FA, estos pueden encontrarse en zonas con período refractario prolongado y no conducir longitudinalmente en la fibra (bloqueo longitudinal), sino transversalmente, para reentrar a continuación en el área bloqueada. Las aurículas, por demás, poseen un número de estructuras anatómicas que facilitan los bloqueos de la conducción, así como la conducción en

otras direcciones, como son: la fosa oval, la cresta terminal y los músculos pectíneos<sup>14</sup>.

También puede existir una predisposición genética para el desarrollo de FA, que es independiente de otras entidades cardiovasculares concomitantes. Algunos pacientes jóvenes padecen miocardiopatías o canalopatías hereditarias mediadas por mutaciones que causan la enfermedad<sup>5,14</sup>. Debido a que el presente trabajo se enfoca en el adulto mayor, no se profundiza en este tema.

Una vez iniciada la FA se producen modificaciones en las propiedades electrofisiológicas, la función mecánica y en la ultraestructura auricular. Con la persistencia de la FA se observa un progresivo acortamiento de los períodos refractarios efectivos, lo que favorece su mantenimiento. Este fenómeno, llamado remodelación eléctrica, genera una sobrecarga progresiva del calcio intracelular, que es el responsable del retraso en la recuperación de la contracción auricular.<sup>5</sup> Este remodelado eléctrico comienza en la aurícula en las primeras 24 horas de inicio de la FA puede persistir días o semanas después de la conversión a ritmo sinusal por esto la restauración de las propiedades auriculares con la cardioversión eléctrica precoz tiene un elevado porcentaje de éxitos<sup>6</sup>.

Consecuencias hemodinámicas en el adulto mayor

Durante la FA hay tres factores que afectan a la función hemodinámica:

- El aumento de la frecuencia cardíaca, velocidad cardíaca inapropiadamente rápida (taquimiocardiopatía) que cuando se mantiene causa disfunción ventricular.
- Disminución del llenado ventricular.
- La pérdida de la sincronización en la actividad mecánica auriculoventricular<sup>6</sup>.

Todo esto produce una caída del gasto cardíaco, sobre todo en pacientes que padezcan una patología cardíaca estructural por la cual el aporte de la contracción auricular en el llenado ventricular resulta significativo para mantener un volumen sistólico adecuado. De esta forma la pérdida de la contracción

auricular en pacientes con estas características producen síntomas como fatiga, hipotensión, poca tolerancia a la actividad física, angina de pecho, falta de aire, etc. Además incrementa el riesgo de embolia sistémica, lo que produce una limitación funcional y la pérdida de la calidad de vida del paciente.

Existen estudios novedosos en los cuales se evidencia una creciente relación entre la FA como factor de riesgo y el deterioro cognitivo (DC), lo que contribuye al incremento de la morbilidad y la mortalidad en los pacientes adultos mayores. Esto es relevante, debido a que un tercio de las personas con DC desarrollarán enfermedad de Alzheimer o demencia vascular, tres años después del diagnóstico<sup>4</sup>.

En un estudio publicado por Márquez et al. respecto a la relación de FA con DC, en el cual se utilizó el test Mini mental como instrumento de evaluación en un grupo de pacientes geriátricos de más de 65 años de edad, se demostró que incluso durante la primera semana posterior a un ACV estos pacientes obtuvieron bajos puntajes en esta batería cognitiva, lo cual eleva el riesgo de presentar demencia vascular dentro de los primeros tres meses posteriores al evento. También se obtuvo relación entre la FA y el deterioro funcional mediada por la afectación a las actividades instrumentadas de la vida diaria<sup>4</sup>.

## Diagnóstico

Los pacientes con FA tienen una calidad de vida significativamente peor que los grupos de control sanos por la presencia de una serie de síntomas, entre los que se incluyen letargo, palpitaciones, disnea, opresión torácica, trastornos del sueño y estrés psicosocial. Si a estos elementos sumamos el hecho de que los pacientes en edad geriátrica presentan, producto al envejecimiento, un deterioro estructural y funcional de todos sus sistemas orgánicos, unido a una mayor prevalencia de comorbilidades que empeoran el pronóstico y a la polifarmacia, podemos suponer que el grado de afectación a la calidad de vida de estos pacientes es considerable.

La FA silente o asintomática es especialmente frecuente en la edad geriátrica en la que juega un papel fundamental el cribado oportunista mediante un examen

físico cardiovascular y EKG en las poblaciones de riesgo, fundamentalmente en los mayores de 65 años.

La clasificación de la European Heart Rhythm Association (EHRA) provee una herramienta clínica simple para evaluar los síntomas ocasionados por la arritmia<sup>3,5</sup>. (Ver Anexo 1-Cuadro 1) La escala modificada de la EHRA se debe emplear para guiar el tratamiento orientado por los síntomas y para elaborar un perfil longitudinal de los pacientes<sup>5</sup>. (Ver Anexo 1-Cuadro 2)

### Evaluación del riesgo embólico

Se han planteado diferentes escalas de estratificación de riesgo tromboembólico tomando como punto de partida una serie de factores que se asocian con el riesgo tromboembólico. Estas escalas persiguen como objetivo identificar aquellos pacientes candidatos a iniciar terapia anticoagulante. Por ejemplo la escala de riesgo CHADS 2 es una de las más simples, y ha sido usada clásicamente de forma habitual para guiar la terapia antitrombótica desde que fuese propuesta y validada en 2001. Sin embargo debido a que no incluía otros muchos factores de riesgo que favorecen la aparición de eventos trombóticos se prefiere la utilización de la nueva escala de riesgo CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (del inglés: cardiac failure, hypertension, age of 75, Diabetes, Stroke, peripheral vascular disease, and female) propuesta en 2009 por el grupo de Birmingham, derivada de la población de "Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation". Con estas escalas se clasifica el riesgo trombótico en bajo riesgo (CHADS 2 =0), riesgo moderado (CHADS 2 =1) y alto riesgo (CHADS 2 ≥2)<sup>5</sup>.

Las guías europeas<sup>5</sup>, las guías americanas de la AHA/ACC 2014<sup>16</sup> y las guías NICE<sup>17</sup> recomiendan el empleo del esquema CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc para la evaluación del riesgo embólico en los pacientes con FA no valvular. Se recomienda la terapia anticoagulante oral en los pacientes con FA no valvular con CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc ≥2, con un nivel de recomendación Clase I. En el caso de los pacientes con puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc =1, excluyendo únicamente la presencia de sexo femenino, se recomienda que la anticoagulación oral se debería considerar, con

un balance riesgo-beneficio y los pacientes con  $CHA_2DS_2-VASc = 0$ , que son los pacientes con “verdadero bajo riesgo”, la terapia anticoagulante no está recomendada. (Ver Anexo 2- Cuadro 1)

Existen algunos índices de evaluación de riesgo para sufrir un evento cerebrovascular isquémico en los ancianos con FA. El más validado por la mayoría de autores es el índice de  $CHADS_2$  (Congestiveheartfailure, Hipertensión, Age > 75 años, Diabetes Mellitus, prior Stroke/transientischemicattack). Este índice muestra el riesgo anual de presentar un AVC en pacientes portadores de FA 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<sup>18</sup>.(Ver Anexo 3- Cuadro 1)

#### Evaluación del riesgo hemorrágico

El tratamiento de la fibrilación auricular requiere con frecuencia medicamentos antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes, lo cual incrementa el riesgo de hemorragia, con especial atención a la temida hemorragia intracraneal.

Se han identificado varios factores de riesgo que predisponen al sangrado, por lo que se han desarrollado varias escalas para evaluar el riesgo hemorrágico. Una de las primeras escalas fue  $HEMORR_2HAGES$ , derivada de los factores de riesgo hemorrágico del NationalRegistry of Atrial Fibrillation. No obstante, esta escala se usa poco en la práctica clínica debido a que implica numerosos factores y la necesidad de utilización de estudios genéticos<sup>5</sup>.(Ver Anexo 4- Cuadro 1)

La escala que más se emplea en la práctica clínica diaria es la escala HAS-BLED, que fue validada en la Euro HeartSurvey in Atrial FibrillationCohort y presenta mayor poder predictivo de hemorragia intracraneal en comparación con otros esquemas de riesgo hemorrágico. El acrónimo HAS-BLED representa cada uno de los factores de riesgo de sangrado y clasifica como bajo riesgo una puntuación de 0-1 , 2 como riesgo moderado y una puntuación mayor o igual a 3 fue clasificada como de alto riesgo. En cuanto al consumo concomitante de drogas y alcohol en exceso, se incluyen en esta categoría los fármacos que puedan interferir con la

warfarina/acenocumarol en el riesgo de sangrado como por ejemplo AINES y antiplaquetarios<sup>5,19</sup>.

### Manejo de la fibrilación auricular en el adulto mayor

El manejo de la FA en el adulto mayor debe ser individualizado en cada caso y dependerá de factores como el grado de compromiso hemodinámico del paciente, el tiempo de duración de la arritmia, su posible etiología (asociada o no a una cardiopatía estructural) y la valoración riesgo-beneficio de cada caso.

El proceso que permite retornar el ritmo sinusal erradicando el fibrilatorio se denomina cardioversión, es importante en este proceder tratar las causas y comorbilidades para evitar el fracaso terapéutico. Existen tres modalidades reconocidas, la eléctrica (CVE), la farmacológica (a través de fármacos antiarrítmicos) (FAA) y la mixta. En las instituciones cubanas de salud los FAA son los más usados en la cardioversión<sup>20</sup>.

La CVE utiliza descargas sincronizadas aplicadas al paciente por vía transtorácica principalmente, muy eficaz en las primeras 48 h de instauración de la disritmia con baja tasa de complicaciones embólicas, pero con carácter invasivo, por lo que requiere sedación y analgesia. La cardioversión eléctrica directa sincronizada revierte rápida y eficazmente la FA a ritmo sinusal y es el método de elección para pacientes con grave deterioro hemodinámico y FA de nueva aparición<sup>20</sup>.

En cuanto al tratamiento con FAA se persiguen dos objetivos: el control de la frecuencia ventricular y el control del ritmo cardiaco. Debido a lo extensa que resulta esta temática se abordará solamente los antiarrítmicos más utilizados en la práctica clínica.

### Control de la frecuencia ventricular

El control de la frecuencia es una parte integral del tratamiento de los pacientes con FA y, normalmente, es suficiente para mejorar los síntomas relacionados con ella.

Se encuentran varias drogas eficaces para el control de la frecuencia ventricular: los betabloqueadores, los calcio antagonistas no dihidropiridínicos (verapamilo o diltiazem) y la digoxina son los más utilizados en nuestro país. Las drogas (digoxina y amiodarona) depresoras de excitación son la piedra angular del control de la frecuencia cardíaca en la FA permanente<sup>20</sup>.

El control de la frecuencia cardíaca ha demostrado ser igual o mejor que el control del ritmo en cuanto a prevención de eventos cerebrovasculares y mortalidad en estos pacientes<sup>5</sup>. 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.

#### Control del ritmo

El tratamiento para el control del ritmo está indicado para mejorar los síntomas de los pacientes con FA que siguen sintomáticos pese a recibir un tratamiento adecuado para el control de la frecuencia cardíaca. Los fármacos antiarrítmicos clases Ic de Vaugh y Williams (VW), como la flecainida y la propafenona son eficaces para la cardioversión farmacológica pero su uso está restringido a pacientes sin cardiopatía estructural fundamentalmente en FA paroxística<sup>5,20</sup>. Sin embargo estos medicamentos no están difundidas ampliamente en Cuba y solamente se utilizan por prescripción cardiológica.

La amiodarona, un antiarrítmico de clase III de Vaugham Williams, es especialmente útil en pacientes con alteración estructural del corazón o en aquellos que tienen insuficiencia cardíaca. Además ha demostrado ser la droga más efectiva para mantener el ritmo sinusal. Debido a que es un medicamento de distribución lipofílica, debe existir precaución con los pacientes de la tercera edad por el aumento en la grasa corporal, la disminución del metabolismo hepático y la relativa disminución de la albúmina sérica, haciéndolos más susceptibles a bradicardias, por lo que si el QT se prolonga por más de 550 mseg, debe reducirse la dosis<sup>18</sup>.

El efecto indeseado más común por este medicamento en los ancianos es la bradicardia, el hipotiroidismo se presenta en un 20% y el hipertiroidismo varía de un 3% a un 20%. Por lo que se recomienda la medición de los niveles de T 4 libre y TSH al inicio y cada 6 meses. También debe reducirse en un 25% la dosis de warfarina con el uso concomitante de la amiodarona debido a la interacción de ambos, en el metabolismo hepático en el citocromo P450-2C9<sup>18</sup>.

Los fármacos clase III de VW como dofetilide también son utilizados, pero la amiodarona es el más consumida en el territorio nacional por ser el más seguro en casos con cardiopatía estructural<sup>20</sup>.

Siempre existe una amenaza potencial general con el uso de los fármacos antiarrítmicos y es el fenómeno de pro-arritmia, sobre todo con los clase I y III de VW, que puede derivarse en muerte súbita si el seguimiento no es el adecuado. No obstante se usan ampliamente en el mundo con alto rendimiento en el tratamiento y control de la FA<sup>20</sup>.

En este sentido según Martí Almor, se mantiene la polémica si el restablecimiento del ritmo sinusal es superior al control de respuesta ventricular y existen algunas literaturas que afirman que el control del ritmo cardiaco se ha asociado a un aumento, en la mortalidad, en el adulto mayor<sup>20</sup>.

Algunos autores consideran que a pesar de la amenaza proarrítmica, cada situación problemática debe ser estrictamente individualizada, ya que el ritmo sinusal continúa siendo la mejor solución frente a FA con alteraciones de la frecuencia cardíaca<sup>20</sup>.

Tratamiento anticoagulante para la prevención de ECV

La razón normalizada internacional (INR) y el tiempo de protrombina, de un coagulograma correctamente realizado e interpretado, son la base del seguimiento tras el uso de warfarina y acenocumarol, oscilando el objetivo entre 2- 3 en FANV y entre 2,5-3,5 en la FAV. Como se aprecia existe un estrecho margen terapéutico



por lo que Score HAS-BLED debe considerarse en el riesgo hemorrágico (cerebral y a otros niveles)<sup>21</sup>.

En cuanto a la nueva actualización de la AHA 2019 de las guías para el manejo de Fibrilación Auricular de 2014 se mantiene la recomendación de anticoagulación en pacientes con FANV con CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc mayor o igual a 2 en hombres y mayor o igual a 3 en mujeres tanto con el uso de Warfarina, como con anticoagulantes orales directos (DOACs) como Dabigatrán, Rivaroxabán o Apixabán<sup>21</sup>.

Se mantiene la recomendación de no anticoagular a los pacientes con FANV con CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc de 1 en mujeres o 0 en hombres<sup>21</sup>.

En pacientes con CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc de 1 en hombres o 2 en mujeres podría considerarse el uso de anticoagulante oral en FANV para reducir el riesgo de ataque cerebrovascular<sup>21</sup>.

Es novedosa la recomendación de uso de los DOACs como primera opción a considerar por encima de warfarina en FANV, lo cual va acorde con las últimas guías europeas de FA publicadas, y lo consideramos positivo a la luz de la evidencia en torno a estos medicamentos, ya que cuentan con un mayor beneficio clínico neto (adecuada prevención de ACV y menor riesgo de sangrado, especialmente de origen intracraneal) comparados con warfarina<sup>21</sup>.

En pacientes con FA valvular no se recomienda el uso del puntaje de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc pues no aplica para este tipo de pacientes y el resultado del puntaje no modificaría la conducta. Estos pacientes simplemente se deben anticoagular, y únicamente con warfarina<sup>21</sup>.

Respecto a la terapia anticoagulante se recomienda elegir el medicamento de acuerdo a la evaluación del riesgo de tromboembolismo, y no depende de la forma de presentación de la fibrilación auricular; se debe individualizar el caso, escoger la terapia con mayor beneficio clínico neto y por supuesto teniendo en cuenta también las preferencias del paciente.

Se mantiene la recomendación de uso del INR (entre 2.0 -3.0) para guiar la anticoagulación en pacientes con Warfarina, en quienes debe realizarse el control al menos semanal durante el inicio de la terapia y luego mensualmente cuando se logre un INR estable. En pacientes con FANV bajo warfarina en quienes no se logra mantener un INR en rango terapéutico se recomienda cambio a DOACs<sup>21</sup>.

En nuestro país solo se encuentra ampliamente distribuido el uso de la warfarina y antiagregantes plaquetarios (ácido acetilsalicílico y clopidogrel); solo se realiza INR en centros de atención terciaria, lo que en ocasiones dificulta la accesibilidad de los pacientes a estos recursos necesarios para la terapéutica de su enfermedad. Tampoco contamos con los nuevos anticoagulantes orales directos, debido a sus elevados precios; por ello se debe enfatizar en una adecuada estratificación y óptima terapéutica para la prevención de eventos embólicos en estos pacientes.

#### Tratamiento antiplaquetario

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

El uso de la warfarina es superior al de aspirina combinada con clopidogrel, en la prevención de eventos cerebrovasculares en pacientes con FA, 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<sup>18</sup>.

#### Beneficios y limitaciones del tratamiento con anticoagulantes

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. La dosis de warfarina, en esta población, ha sido discutida ampliamente y 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<sup>18</sup>.

Independientemente de la dosis de inicio y de mantenimiento, lo crucial es mantener un INR de 2.0 a 3.0. Prescribir dosis menores logrando un INR < 2.0 no brinda protección de sufrir un AVC y no disminuye el riesgo de hemorragia intracraneal.<sup>11,12</sup> También, el riesgo de sangrado es mayor proporcionalmente, al aumento de los niveles de INR sobre 4.0<sup>18</sup>.

La Sociedad Americana de Geriátría 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 durante 2 semanas luego, semanalmente, por un mes y por último, mensualmente<sup>18</sup>.

La población anciana tiene un alto riesgo de ictus y de embolias sistémicas, ya que solamente considerando la edad, la puntuación en la escala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASC es de dos y de acuerdo con las guías clínicas actuales deberían estar anticoagulados. No obstante, la anticoagulación oral está infrautilizada en este grupo etario<sup>22</sup> y cuando se les anticoagula, se hace de manera subterapéutica, a pesar de que tengan criterios para recibir dicha terapia<sup>18</sup>. Según algunos estudios hasta un 50% de los pacientes con indicación de anticoagulación no la reciben. Las principales razones para no prescribir anticoagulación en estos pacientes son: el alto riesgo de sangrado, la comorbilidad asociada, la polifarmacia, el elevado riesgo de caídas<sup>22</sup>, el antecedente de sangrado previo, demencia y la poca adherencia al tratamiento<sup>18</sup>. Los datos disponibles sobre la anticoagulación oral en los ancianos son limitados y este tipo de pacientes no suelen estar incluidos en los ensayos clínicos<sup>22</sup>.

En el trabajo publicado por Hernández et al. en el que se incluyeron 90 pacientes atendidos en la consulta de geriatría con una media de edad de 85,6 años, a pesar de tener un alto riesgo embólico y un riesgo moderado de hemorragia solamente el 53% de los casos estaban anticoagulados. De esta forma se comprobó que en

la práctica diaria real, la decisión de anticoagular al paciente anciano, se valora más factores como la edad y el antecedente de la demencia que la puntuación de la escala CHAD<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-Vasc y HAS-BLED<sup>22</sup>.

Dentro de los beneficios de una adecuada terapéutica con anticoagulantes en el adulto mayor se puede destacar la disminución del riesgo de ECV. De esta forma se disminuye el riesgo de discapacidad física, deterioro cognitivo y funcional de estos pacientes, resultando en un impacto importante, en la reducción de costos, en la rehabilitación y ulterior manejo del paciente con secuelas, desde el punto de vista médico, social y mental.

Tratamiento invasivo en el paciente anciano

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 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. Las tasas de éxito son del 78% al 85% con un rango de complicaciones entre el 1% y el 5% en centros experimentados<sup>18</sup>.

## **Conclusiones**

La FA es la arritmia sostenida más prevalente en el mundo y precisamente la edad es un factor de riesgo fundamental para su aparición. Dentro de los mecanismos que influyen en la génesis de la fibrilación auricular se encuentran los trastornos en la electroconducción auricular, las alteraciones estructurales de las aurículas, entre otros, que finalmente conllevan al remodelado eléctrico y a la persistencia de esta arritmia. En el adulto mayor suele presentarse la FA silente, de ahí la importancia del cribado oportunista en este grupo poblacional. Una

adecuada terapéutica anticoagulante disminuye el riesgo de ECV y de desarrollar un deterioro cognitivo y funcional producto a esta.

## **Recomendaciones**

A pesar de que la fibrilación auricular es una de las arritmias más conocidas a nivel mundial y, cada día se incrementan el número de estudios referentes a esta patología, aún quedan muchas deficiencias en el manejo de esta entidad, especialmente en pacientes de la edad geriátrica. Resulta indispensable la realización de las medidas de geroprofilaxis, entre ellas una adecuada anamnesis, la auscultación cardiaca y la realización de un estudio tan sencillo como el EKG para llegar al diagnóstico de esta arritmia, que cursa muchas veces de forma silente. Por estos motivos se recomienda establecer protocolos para el diagnóstico y estratificación de esta arritmia, ajustado a nuestro contexto que permita un incremento de la calidad médica asistencial.

## **Referencias bibliográficas**

1. Forero J, Moreno J, Agudelo C, Rodríguez E, Sánchez P. Fibrilación auricular: enfoque para el médico no cardiólogo. *Iatreia* 2017 Oct-Dic;30(4):404-422.[citado 14 enero 2020]
2. Luis R. Historia de la fibrilación auricular. *Cardiodata* 2012 [citado 23 enero 2020] Disponible en:<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025715>
3. Cid L, López J. Guía de práctica clínica en fibrilación auricular. *iMedPubJournals* 2013; Vol. 9. [citado 14 enero 2020]Disponible en: <http://www.imedpub.com/>
4. Márquez A, Guatemala F, González A. Fibrilación auricular en el paciente geriátrico: frecuencia, factores asociados y relación con el deterioro cognitivo y funcional. *Archivos en Medicina Familiar* 2018.Vol.20 (1): 35-40 [citado 14 enero 2020]
5. Paulus K, Stefano B, Dipak K, Anders A, Dan A, Bárbara C, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular,

- desarrollada en colaboración con la EACTS. RevEspCardiol. 2017;70(1). [citado 14 enero 2020] Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016>
6. Julio HM, Rafael MD, Mercedes RB. Guía de buena práctica clínica en fibrilación auricular Editorial: International Marketing & Communication. Madrid.[citado 14 enero 2020] ISBN: 84-689-3065-2
  7. Krijthe B, Kunst A, Benjamin E, Lip G, Franco O, Hofman A, et al. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. EurHeart J. 2013;34:2746–51.[citado 14 enero 2020]
  8. Gómez J, Muñoz J, Martín J, Rodríguez G, Lobos J, Awamleh P, et al. Prevalence of atrial fibrillation in Spain. OFRECE study results. RevEspCardiol (Engl Ed). 2014 Apr;67(4):259–69.[citado 14 enero 2020]
  9. Chávez E. La anticoagulación es necesaria cuando está indicada en pacientes con fibrilación auricular. Sociedad Cubana de Cardiología. CorSalud 2016 Ene- Mar; 8(1): 33- 77.[citado 14 enero 2020]
  10. Chao C, Del Pozo H, Gutiérrez A. Fibrilación auricular y factores de riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras.[citado 14 enero 2020]
  11. Márquez A, Guatemala F, González A. Fibrilación auricular en el paciente geriátrico: frecuencia, factores asociados y relación con el deterioro cognitivo y funcional. Archivos en Medicina Familiar 2018; 20 (1): 35-40.[citado 14 enero 2020]
  12. Fuster V, Ryden L, Cannom D, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines, Circulation 2011.[citado 14 enero 2020]
  13. González J, Abello M. Consenso de fibrilación auricular. Revista argentina de Cardiología. 2015 Marzo; 83(1) ISSN: 0034-7000. [citado 14 enero 2020] Disponible en: [www.sac.org.ar](http://www.sac.org.ar)

14. Andrea N, José J. Atrial fibrillation from bench to bedside. Human press 2008. ISBN: 978-1-58829-856-0 [citado 14 enero 2020]
15. González J. Tratamiento de la fibrilación auricular segunda edición. Buenos Aires: Inter-Médica, 2017. ISBN: 978-950-555-449-2. [citado 14 enero 2020] Disponible en: <http://www.inter-medica.com.ar>
16. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2014 Dec;64(21):2246–80. [citado 14 enero 2020]
17. Senoo K, Lau YC, Lip GY. Updated NICE guideline: management of atrial fibrillation (2014). *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2014 Sep;12(9):1037–40.
18. Brizuela J, Morales F. Fibrilación atrial en los adultos mayores. *Acta méd. Costarric* 2009 julio-septiembre; 51 (3). [citado 14 enero 2020]
19. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJGM, Lip GYH. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest.* 2010 Nov;138(5):1093–100. [citado 14 enero 2020]
20. José MF, Junior VJ, Dalia GC, Raciol DA, Ivelyse CE, Lillette CG. Aproximación diagnóstica y terapéutica ante la fibrilación auricular. *Rev Méd Electrón [Internet].* 2017 Nov-Dic; 39(6). [citado 14 enero 2020] Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/1816/3646>
21. Carlos Andrés SV, Carlos Daniel R, Osmar AP. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and

theHeartRhythmSociety. J Am CollCardiol. 2019 Jan 21; (19): 30209-8.[citado 14 enero 2020]

22. Verónica H, Jesús S, Virginia M, María L. Infrautilización de la anticoagulación oral en el paciente octogenario con fibrilación auricular: perspectiva desde la práctica clínica real. 2015 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Elsevier España. [citado 14 enero 2020] Disponible en: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



**Anexo 1: Cuadro 1. Escala EHRA (EuropeanHeartRhythmAssociation)<sup>5</sup>**

EHRA I Sin síntomas

EHRA II Síntomas leves: la actividad diaria normal no está afectada

EHRA III Síntomas graves: la actividad diaria normal está afectada

EHRA IV Síntomas incapacitantes: se interrumpe la actividad diaria normal

**Cuadro 2. Escala EHRA**  
**modificada.**<sup>5</sup>

Escala de la EHRA modificada	Síntomas	Descripción
1	Ninguno	La FA no causa síntoma alguno
2a	Leves	La actividad diaria normal no está afectada por los síntomas de la FA*
2b	Moderados	La actividad diaria normal no está afectada por los síntomas de la FA, pero los síntomas suponen un problema para el paciente
3	Graves	La actividad diaria normal está afectada por los síntomas de la FA
4	Discapacitantes	Se interrumpe la actividad diaria normal

## Anexo 2

Cuadro 1. Principales esquemas de riesotromboembólico y tasa anual de ictus.<sup>5</sup>

PRINCIPALES ESQUEMAS DE RIESGO TROMBOEMBÓLICO Y TASA ANUAL DE ICTUS SEGÚN PUNTUACIÓN									
Esquema CHADS <sub>2</sub>					Esquema CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc				
Puntuación		Tasa de ictus (%) /año			Puntuación		Tasa de ictus(%) /año		
<b>C</b>	Insuficiencia Cardíaca	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>1,9</b>	<b>C</b>	Insuficiencia Cardíaca	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>H</b>	Hipertensión Arterial	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2,8</b>	<b>H</b>	Hipertensión Arterial	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1,3</b>
<b>A</b>	Edad ≥ 75 años	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>4,0</b>	<b>A</b>	Edad ≥ 75 años	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2,2</b>
<b>D</b>	Diabetes Mellitus	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>5,9</b>	<b>D</b>	Diabetes Mellitus	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>3,2</b>
<b>S</b>	Ictus	<b>2</b>	<b>4</b>	<b>8,5</b>	<b>S</b>	Ictus	<b>2</b>	<b>4</b>	<b>4,0</b>
			<b>5</b>	<b>12,5</b>	<b>V</b>	Enfermedad Vasculat	<b>1</b>	<b>5</b>	<b>6,7</b>
	Puntuación máxima	<b>6</b>	<b>6</b>	<b>18,2</b>	<b>A</b>	Edad 65-75	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>9,8</b>
					<b>Sc</b>	Sexo femenino	<b>1</b>	<b>7</b>	<b>9,6</b>
								<b>8</b>	<b>6,7</b>
						<b>Puntuación máxima</b>	<b>9</b>	<b>9</b>	<b>15,2</b>

### Anexo 3

Cuadro 1. Índice de CHADS<sub>2</sub> Riesgo de AVC anual en ancianos con FA.<sup>18</sup>

Cuadro 1. Índice de CHADS <sub>2</sub> 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

## Anexo 4

Cuadro 1. Factores de riesgo de sangrado modificables y no modificables de los pacientes anticoagulados según las escalas de riesgo hemorrágico<sup>5</sup>

Factores de riesgo de sangrado modificables y no modificables de los pacientes anticoagulados según las escalas de riesgo hemorrágico
Hipertensión (especialmente cuando la presión arterial sistólica es > 160 mmHg) <sup>b,c</sup>
INR lábil o tiempo en rango terapéutico < 60% en pacientes tratados con antagonistas de la vitamina K
Medicación que predispone al sangrado, como fármacos antiagregantes y antiinflamatorios no esteroideos <sup>a,d</sup>
Consumo excesivo de alcohol (> 8 bebidas por semana) <sup>b,b</sup>
Anemia <sup>b,d</sup>
Función renal afectada <sup>b,c</sup>
Función hepática afectada <sup>a,b</sup>
Recuento o función plaquetaria reducida <sup>b</sup>
Edad avanzada (> 65 años, ≥ 75 años) <sup>b,4</sup>
Antecedente de sangrado mayor <sup>b,4</sup>
Ictus previo <sup>a,b</sup>
Enfermedad renal dependiente de diálisis o trasplante renal <sup>b,4</sup>
Enfermedad hepática crónica
Malignidad <sup>b</sup>
Factores genéticos
Factores de riesgo hemorrágico según biomarcadores
Troponina de alta sensibilidad <sup>f</sup>
Factor 15 de diferenciación de crecimiento <sup>g</sup>
Creatinina sérica/AcICr estimado <sup>g</sup>
AcICr: aclaramiento de creatinina; AVK: antagonistas de la vitamina K; ERC: enfermedad renal crónica; INR: razón internacional normalizada; TRT: tiempo en rango terapéutico.
<sup>a</sup> Derivado de la escala HAS-BLED; <sup>b</sup> Derivado de la escala HEMORRHAGES; <sup>c</sup> Derivado de la escala ATRIA; <sup>d</sup> Derivado de la escala ORBIT; <sup>e</sup> Derivado de la escala de riesgo hemorrágico ABC.