



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“FIBRILACIÓN AURICULAR DE ETIOLOGÍA TIROIDEA”

Requisito previo para optar por el título de Médico.

Autora: Villacrés Franco, Diana Carolina.

Tutor: Dr. Jiménez Flores, Iván Alexander.

Ambato – Ecuador

Junio 2015

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Análisis de Caso Clínico sobre el tema:

“FIBRILACIÓN AURICULAR DE ETIOLOGÍA TIROIDEA”, De Diana Carolina Villacrés Franco, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado examinador, designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato Junio 2015.

EL TUTOR

.....

Dr. Jiménez Flores, Iván Alexander

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis del Caso Clínico “**FIBRILACIÓN AURICULAR DE ETIOLOGÍA TIROIDEA**”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como la autora de este trabajo de grado.

Ambato, Junio 2015

LA AUTORA

.....
Villacrés Franco, Diana Carolina.

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Caso Clínico o parte de un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de Investigación.

Cedo los derechos en línea Patrimoniales de mi caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato Junio 2015

LA AUTORA

.....
Villacrés Franco, Diana Carolina.

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“FIBRILACIÓN AURICULAR DE ETIOLOGÍA TIROIDEA.”** Elaborado por Diana Carolina Villacrés Franco estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Junio 2015

Para constancia firma

1er Vocal

2do Vocal

PRESIDENTE

DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado a mi familia que ha sido el motor fundamental para seguir adelante, el mejor ejemplo de lucha y superación los he recibido por parte de ellos.

A un hombre maravilloso que con su apoyo constante y amor incondicional ha sido amigo y compañero inseparable, fuente de sabiduría, calma y consejo en todo momento, Gabriel.

A mi preciosa hija Arelly, quien ha sido mi mayor motivación para nunca rendirme en los estudios y poder ser un ejemplo para ella.

AGRADECIMIENTO

Agradezco profundamente a Dios, por haber guiado mis pasos y en los momentos en los que no encontraba salida iluminar mi camino.

A mi familia fuente de apoyo constante e incondicional en toda mi vida y más aún en mis duros años de carrera profesional y en especial quiero expresar mi más grande agradecimiento a mi madre que me enseñó no solo a levantarme de mis fracasos sino a luchar constantemente para salir adelante, que sin su ayuda hubiera sido imposible culminar mi profesión.

Gabriel gracias por tu paciencia y comprensión hoy hemos alcanzado un triunfo más porque los dos somos uno y mis logros son tuyos. Dios nos ha bendecido con 10 años de amor compartiendo alegrías y tristezas y nos tenemos el uno al otro eso fortalece nuestro amor para seguir caminando en este mundo.

Aunque en la mayoría de las veces parece que estuviéramos en una batalla, hay momentos en los que la guerra cesa y nos unimos para lograr nuestros objetivos, y luchar para cumplir nuestras metas a pesar de las adversidades. Gracias Vane por estar junto a mí cuando más lo necesito.

A mis amigas que se han convertido en mis hermanas de corazón y a pesar de las diferencias, el sueño de ser profesionales nos ha unido siempre, y sin esperar nada a cambio me han brindado su amistad, gracias Karo Silvy y Mony.

A la Universidad Técnica de Ambato por haber abierto sus puertas e incluirme en su seno científico.

A mis docentes que me impartieron sus conocimientos y sus experiencias en el transcurso de mi vida estudiantil.

Mi sincero agradecimiento a mi Tutor por haber tomado el reto de transmitir sus conocimientos y guiarme en la realización de este trabajo. Gracias Sr. Dr. Iván Jiménez.

Gracias al Hospital IESS Latacunga, institución que permitió mi formación durante un año y abrió sus puertas para cumplir con el internado rotativo y la realización de este trabajo de tesis.

Mi efusivo saludo de estima y consideración a los miembros del tribunal.

Fraternalmente

Diana Villacrés.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

PORTADA	i
APROBACIÓN DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE DE CONTENIDOS	ix
RESUMEN	x
SUMMARY	xii
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	3
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	4
ACCESO A LA ATENCIÓN MÉDICA	14
CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN	19
OPORTUNIDADES DE REMISIÓN	19
DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS	20
IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS	20
CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	22
CONCLUSIONES	24
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	25
ANEXOS	27

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO.
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD.
CARRERA DE MEDICINA.

“FIBRILACIÓN AURICULAR DE ETIOLOGÍA TIROIDEA”

Autora: Villacrés Franco, Diana Carolina.

Tutor: Jiménez Flores, Iván Alexander.

Fecha: Junio 2015.

RESUMEN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en la práctica clínica y conlleva implicaciones clínicas y pronósticas muy importantes. Presentamos el caso clínico de un paciente masculino de 49 años de edad, que acude a consulta externa de medicina interna.

En la anamnesis el paciente refiere como antecedentes patológicos personales hipertiroidismo de reciente diagnóstico, e insuficiencia venosa. Además refiere hábitos tóxicos de importancia como consumidor activo de drogas como cocaína, marihuana, heroína, y morfina de manera ocasional.

Clínicamente el paciente acude con pérdida de peso de más o menos 20 libras en un mes acompañado de palpitaciones, sensación de nerviosismo, edema generalizado, disnea de medianos esfuerzos. La exploración física reporto taquicardia de 156 lpm, tiroides aumentada de tamaño grado III, corazón arritmico con presencia de extrasístoles y hepatomegalia. Los análisis tanto hematológicos como serológicos resultaron normales. Electrocardiográficamente presentaba fibrilación auricular con frecuencia cardiaca de 135 lpm.

Se ingresó a paciente a Medicina Interna con monitorización permanente, se inició anticoagulación subcutánea y se prescribieron fármacos para controlar la frecuencia cardíaca. Paciente permanece hospitalizado 4 días, se realiza interconsulta a cardiología por persistencia de fibrilación auricular, especialidad

evalúa a paciente y procede a dar de alta con anticoagulación vía oral con vistas a realizar una cardioversión eléctrica externa en 3 semanas.

La revisión al mes, evidenció permanencia de fibrilación auricular. La citología tiroidea reportó presunto cáncer papilar de tiroides, bajo este prisma paciente es transferido a Hospital Solca para tratamiento y evaluación por especialidad.

PALABRAS CLAVE: FIBRILACIÓN_AURICULAR, HIPERTIROIDISMO, ANTIARRÍTMICOS, ANTICOAGULACIÓN, CÁNCER_TIROIDEO.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO.

FACULTY OF HEALTH SCIENCES.

CAREER OF MEDICINE.

"ATRIAL FIBRILLATION THYROID ETIOLOGY"

Author: Villacrés Franco, Diana Carolina.

Tutor: Jimenez Flores, Ivan Alexander.

Date: June 2015.

SUMMARY

Atrial fibrillation (AF) is the most common arrhythmia in clinical practice and is associated very important clinical and prognostic implications. We report the case of a male patient aged 49, was admitted to outpatient internal medicine.

In the anamnesis the patient reported as personal medical history of newly diagnosed hyperthyroidism, and venous insufficiency. Further it relates toxic habits importance as active drugs such as cocaine, marijuana, heroin, and morphine occasional consumer.

Clinically, the patient presents with weight loss of about 20 pounds in a month accompanied by palpitations, feeling jittery, generalized edema, dyspnea on medium efforts. Physical examination reported 156 bpm tachycardia, grade III enlarged thyroid size, presence of arrhythmic heart beats and hepatomegaly. Both hematology and serology were normal. Electrocardiogram showed atrial fibrillation with heart rate of 135 bpm.

He is patient entered Internal Medicine with permanent monitoring, subcutaneous anticoagulation was initiated and drugs were prescribed to control heart rate. Patient remains hospitalized four days, interconsultation cardiology is performed by persistent atrial fibrillation, specialty evaluates patient and proceeds to put up with oral anticoagulation in order to make an external electrical cardioversion in three weeks.

The review month, evident permanence of atrial fibrillation. Cytology reported thyroid papillary thyroid cancer suspected, under this prism patient is transferred to Solca Hospital for treatment and evaluation by specialty.

KEYWORDS: ATRIAL_ FIBRILLATION, HYPERTHYROIDISM, ANTIARRHYTHMICS, ANTICOAGULATION, THYROID_CANCER

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular actualmente constituye un problema sanitario de primer orden. Se calcula que más de seis millones de personas en el mundo padecen esta enfermedad y que la prevalencia se duplicará en los siguientes 50 años. Este incremento se asocia primordialmente al envejecimiento poblacional, ya que la incidencia aumenta de forma exponencial con la edad, principalmente a partir de los 40 años.

La mayor prevalencia de FA con la edad se debe a alteraciones cardíacas en el nodo sinusal que incluyen la pérdida gradual de fibras nodales, aumento de tejido fibroso y adiposo e infiltración amiloide. La pérdida de la capacidad de relajación ventricular debida a fibrosis miocárdica y dilatación auricular secundaria también predispone a FA. (García y Gonzáles, 2012, p.4)

Los pacientes que padecen esta enfermedad, tienen un mayor riesgo de muerte por todas las complicaciones que conduce la misma, dentro de las principales: accidentes cerebrovasculares, uno de cada seis de estos, ocurren en un paciente con esta arritmia eventos embólicos, insuficiencia cardíaca, deterioro cognitivo y un decremento notable en la calidad de vida, principalmente debido a la incapacidad de realizar normalmente las actividades diarias por el riesgo de exacerbación de los síntomas. Cabe mencionar que la fibrilación auricular agrava la insuficiencia cardíaca preexistente, y por su parte, la insuficiencia cardíaca promueve la fibrilación auricular. “La insuficiencia cardíaca aumenta el riesgo de FA en 4,5 veces en varones y 5,9 veces en mujeres. La prevalencia de FA se correlaciona con la extensión de la disfunción sistólica ventricular izquierda y con la clase funcional” (García y Gonzáles, 2012, p.7).

El hipertiroidismo ha sido durante décadas un controvertido factor de riesgo de FA. Un 10-15% de los pacientes con hipertiroidismo y FA han tenido un evento tromboembólico. Existen otros factores de riesgo asociados al desarrollo de FA. Algunos, como la inflamación, el consumo de alcohol, la práctica de deportes de

alta resistencia y la predisposición genética, están sustentados en varios estudios clínicos. Otros, con un nivel de evidencia menor, son talla alta, consumo de tabaco, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), prolongación del intervalo PR, bloqueo incompleto de rama izquierda e insuficiencia renal o microalbuminuria. (García y Gonzáles, 2012, p.6)

Aun la historia natural de la enfermedad no es bien conocida, pero los estudios enfocan al tratamiento precoz, principalmente de las etiologías y los factores de riesgo asociados, como una estrategia terapéutica de alta eficacia. En oposición, en las formas avanzadas, formas persistentes y crónicas de la enfermedad y más si se asocian a cardiopatía estructural, el tratamiento, es frustrante, poco positivo y con efectos secundarios innumerables.

En esta patología es común encontrarnos con una presentación clínica no poco frecuente, donde un paciente joven, sin antecedentes de patología cardíaca, se presenta a consulta con fibrilación auricular de forma persistente, sin causa aparente, de duración no precisada y diagnosticada de manera casual en una exploración médica por otras causas o patologías.

La principal problemática en esta enfermedad radica en el diagnóstico precoz, ya que el mismo se encuentra desmejorado por la naturaleza a menudo silente del trastorno del ritmo, ya que en más de un tercio de los pacientes con esta arritmia, no son conscientes de la existencia de esta patología (Camm et al. 2011). La importancia de una detección precoz de esta arritmia, radica en facilitar la administración a tiempo de tratamientos para proteger al paciente no sólo de las consecuencias de la arritmia, sino también de la progresión de la enfermedad, desde una condición fácilmente tratable hacia un problema totalmente refractario. La continua monitorización y la búsqueda sistemática, pueden ayudar a alcanzar este objetivo. En años pasados se ha producido un desarrollo rápido e importante de intervenciones no farmacológicas dirigidas a evitar las temibles complicaciones de este padecimiento o limitar su expresión.

Existen pocos datos acerca de la epidemiología de esta enfermedad en Sudamérica, y en estos países como en otros se asocia a la edad como factor

primordial del desarrollo de la FA. En Ecuador, no existen datos epidemiológicos acerca de este padecimiento, y se puede asociar al retraso en el diagnóstico y por tanto se detectan las complicaciones de la patología, principalmente casos mortales de accidentes cerebrovasculares o casos de insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento y de larga data con resultados fatales.

La fibrilación auricular en el Ecuador como en el resto del mundo representa un problema de salud pública extremadamente costoso, aproximadamente unos 3600 dólares anuales por paciente, además constituye una gran carga socioeconómica que es responsable de más de un tercio de las hospitalizaciones por alteraciones del ritmo cardíaco (Córtes et al. 2014).

Es por esto que presentamos aquí el caso de un paciente con fibrilación auricular persistente, que tras resolución quirúrgica radical de glándulas tiroideas por cáncer tiroideo se mantiene en ritmo sinusal, después de varios meses de seguimiento.

OBJETIVOS

General:

Determinar la utilidad de un diagnóstico temprano en la etiología hormonal de la fibrilación auricular para realizar un tratamiento precoz.

Específicos:

- Analizar los mecanismos de acción de las hormonas tiroideas sobre el corazón y el sistema vascular periférico.
- Identificar los factores de riesgo de la fibrilación auricular.
- Definir las primeras manifestaciones cardíacas de la disfunción tiroidea.
- Definir los exámenes complementarios de elección.
- Establecer los objetivos del tratamiento.
- Determinar el manejo inicial.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 49 años de edad, nacido y residente en Latacunga, de ocupación comerciante, divorciado, instrucción secundaria, católico, lateralidad diestra.

Antecedentes patológicos personales: hipertiroidismo de diagnóstico reciente, hace seis meses con tratamiento actual con propiltiouracilo 100 mg VO cada 6 horas; insuficiencia venosa periférica de ambos miembros inferiores, no refiere tratamiento.

Antecedentes patológicos familiares: Madre con hipotiroidismo.

Hábitos personales: consumidor activo de marihuana, cocaína, heroína y morfina desde hace aproximadamente 30 años, hace más de un año dejó de fumar y de consumir alcohol, sustancias que consumió por aproximadamente por 20 años.

Antecedentes quirúrgicos: No

Alergias: No

El paciente acude a consulta externa de medicina interna, remitido por médico general que actualmente asistía con el tratamiento de hipertiroidismo, clínicamente presentaba cuadro caracterizado por pérdida de peso de más de 20 libras en un mes, edema generalizado, sensación de nerviosismo, temblor en miembros inferiores y palpitaciones.

La exploración física reveló: tensión arterial: 110/70 mmHg, frecuencia cardiaca: 156 lpm, temperatura axilar: 36.9 grados centígrados, saturación de oxígeno: 87%, frecuencia respiratoria de 20 rpm. A nivel general paciente despierto, consciente, orientado, afebril.

Cabeza: normocefálica, se observa zonas de alopecia en región frontal y parietal, cabello escaso de implantación normal, cuero cabelludo sin lesiones aparentes. Ojos: pupilas isocóricas, reactivas a la luz y a la acomodación, escleras anictéricas. Boca: mucosas orales semihúmedas, rosadas, piezas dentales en

regular estado de higiene y conservación. Oídos: conducto auditivo externo permeable.

Cuello: movimientos conservados, no se palpan adenopatías, tiroides aumentada de tamaño grado III, multinodular.

Tórax: pulmones: murmullo vesicular conservado, no se auscultan ruidos sobreañadidos, corazón: arrítmico, taquicárdico, se auscultan extrasístoles, no soplos.

Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación, se palpa hepatomegalia, altura hepática 14 cm en la línea media clavicular derecha, RHA presentes.

Extremidades: simétricas, movimientos y sensibilidad conservados, pulsos distales presentes.

Glasgow: 15/15

Dadas las características clínicas se hace una impresión diagnóstica de hipertiroidismo y se ingresa para estudio de taquicardia y hepatomegalia, además para estabilización de cuadro clínico.

Inicialmente los exámenes complementarios expusieron: hemograma normal, urea, creatinina y pruebas de función hepática normales, pruebas hormonales revelaron: TSH menor a 0.005 ng/dl y T4 de 2.10 ng/dl.

Radiografía de tórax: normal.

Electrocardiograma de reposo:

En este electrocardiograma se aprecia un ritmo rápido irregular con frecuencia cardíaca de 135 lpm, con QRS estrecho. Además se observa ausencia de la onda P y la irregularidad de los ciclos R-R (fig.1).

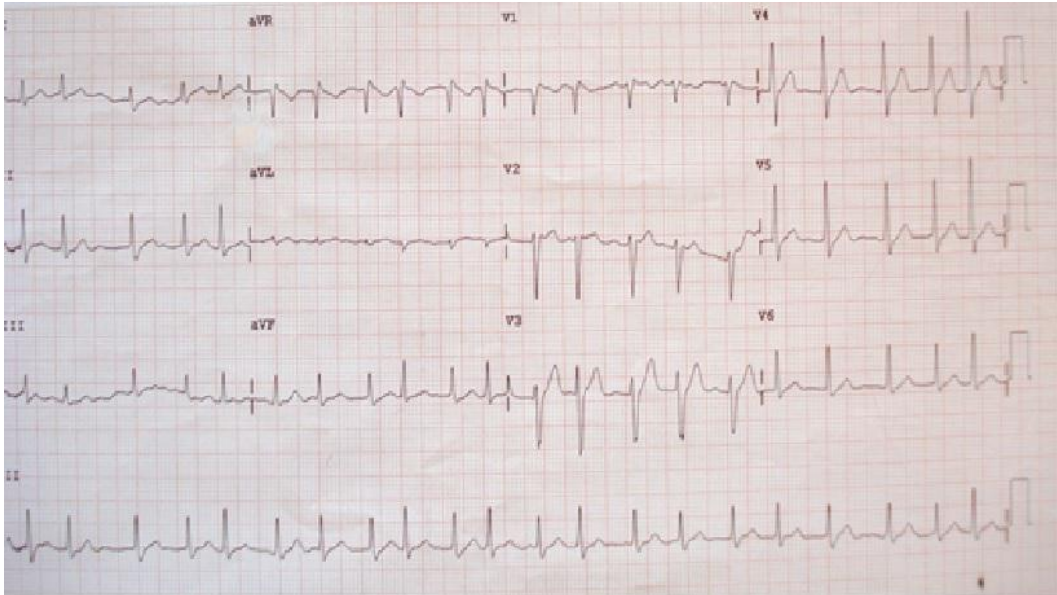


Figura 1. Electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones.

Tratamiento: se inicia manejo anticoagulante con enoxaparina 40mg subcutánea una dosis al día, hidratación de mantenimiento, se ordena antiarrítmicos intravenosos (verapamilo), pero no se instaló medicamento por no disponer en la unidad de salud, y se cambió la vía de administración a vía oral a una dosis de 80 mg cada 8 horas, se administra también propranolol 40 mg vía oral cada 8 horas, además de la medicación habitual de paciente, propiltiouracilo 100 mg vía oral cada 6 horas.

Evolución: el paciente permanece hospitalizado 4 días, tiempo en el que refirió persistencia de palpitaciones, sudoración e insomnio. Además electrocardiográficamente persistía con fibrilación auricular razón por la que se interconsultó a Cardiología. El paciente fue valorado por especialidad, quienes consideraron dar de alta con anticoagulación vía oral y planifican cardioversión eléctrica en tres semanas.

Seguimiento posterior: el paciente acude nuevamente a consulta externa de medicina interna, a realizarse control de patología y refiere que continua con sintomatología cardiaca, pese a esto se niega a realizarse cardioversión eléctrica planificada por cardiólogo. En este nuevo control se revisan exámenes hormonales que reportaron TSH: <0.005 y T4 de 2,07 ng/dl, además se analiza el

resultado de la PAAF de tiroides el mismo que reporto presunto carcinoma papilar, razón por la que se decide continuar dosis de propiltiouracilo y transferir a paciente a Hospital de Solca para que sea evaluado y reciba tratamiento de especialidad. En esta casa de salud paciente fue valorado por médico oncólogo el mismo que decidió someter a paciente a cirugía radical de tiroides, aproximadamente seis meses después de haber sido transferido.

Actualmente el paciente refiere que desde que se sometió a la extirpación de tiroides, la sintomatología cardíaca cede, acude a control cardiológico dos meses después de la intervención y electrocardiográficamente esta normal con frecuencia cardíaca de 86 lpm y ritmo sinusal.

ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO

Una arritmia cardíaca se la define como la alteración del ritmo cardíaco. Fisiológicamente los latidos del corazón ocurren como producto de los impulsos eléctricos que hacen que las aurículas y los ventrículos se contraigan de manera efectiva, sincrónica y rítmica. La frecuencia cardíaca normalmente fluctúa entre 60 y 100 latidos por minuto y responde secuencialmente a una cadena de mecanismos fisiológicos que inician con la generación de un impulso eléctrico en el nodo sinusal ubicado en la aurícula derecha, de aquí se transmite por las aurículas al nodo auriculo-ventricular, situado en la unión de las aurículas con los ventrículos y llega hasta los ventrículos mediante el haz de His, finalmente, este estímulo se conduce por los ventrículos a través del sistema Purkinje. Las arritmias aparecen por la alteración de cualquiera de estos mecanismos fisiológicos, ya sea porque el impulso eléctrico no se genera adecuadamente, se inicia en un sitio erróneo o las vías de conducción eléctrica están alteradas.

Hay diversas maneras de clasificar a las arritmias, ya sea por su origen en supraventriculares y ventriculares, las primeras se originan antes del haz de His, es decir en las aurículas o en el nodo auriculo-ventricular y las ventriculares cuando se originan en los ventrículos; por la frecuencia cardíaca, en rápidas o taquicardias cuando la frecuencia es mayor a 100 latidos por minuto y en lentas o bradicardias cuando la frecuencia es menor a 60 latidos por minuto y por su modo de

presentación en crónicas cuando son de carácter permanente y paroxísticas cuando se presentan en ocasiones puntuales.

La Fibrilación Auricular, es una arritmia supraventricular caracterizada por presentar un ritmo rápido, desordenado y desincronizado, incapaz de originar una contracción auricular efectiva, generalmente se atribuye a una activación descoordinada de la aurícula (Jaret et al. 2014). La asincronía de las fibras miocárdicas al momento de la contracción hace que se pierda fuerza contráctil de la aurícula para llenar el ventrículo, es decir disminuye la fracción de eyección del ventrículo y esto a la vez origina cierto estancamiento sanguíneo en las aurículas, con flujos turbulentos, factores que favorecen la coagulación y consecuentemente los procesos tromboembólicos (Pandit y Jafile, 2013).

Esta arritmia se ve asociada en un alto porcentaje aproximadamente en un 70 a 80% a cardiopatía estructural. Actualmente las causas más frecuentes son la cardiopatía isquémica y la hipertensión; anteriormente era la valvulopatía reumática. Cabe destacar, por su importancia, otras enfermedades asociadas como son: diabetes mellitus, miocardiopatía hipertrófica, enfermedad del seno, embolismo pulmonar, hipertiroidismo, EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), alcoholismo y consumo de drogas.

Dentro de los factores de riesgo para desarrollar esta enfermedad, se encuentran factores cardiacos y no; entre los trastornos cardíacos que se asocian con más frecuencia al desarrollo de fibrilación auricular son:

La hipertensión arterial constituye un factor de riesgo de la incidencia de FA y las complicaciones relacionadas con esta, tales como los ACV y la tromboembolia sistémica.

La insuficiencia cardiaca sintomática figura en un 30% de los pacientes con FA y la FA se encuentra en hasta un 30-40% de los pacientes con insuficiencia cardiaca, dependiendo de la etiología y de la gravedad de la insuficiencia cardiaca (Pandit y Jafile, 2013). Por lo tanto la insuficiencia cardiaca puede ser tanto una consecuencia de la FA como una causa de la arritmia fisiopatológicamente debido

al aumento de la presión auricular y sobrecarga de volumen, disfunción valvular secundaria o estimulación neurohumoral crónica (Winkle, Mead, Englel, Kong y Patrawala, 2012).

Las valvulopatías se presentan en un 30% aproximadamente de los pacientes con FA, el principal mecanismo fisiopatológico se atribuye a la distensión de la aurícula izquierda, el mismo que constituye una manifestación precoz de estenosis y/o insuficiencia mitral. La FA ocurre en fases tardías de la valvulopatía aórtica. (Pandit y Jafile, 2013, p.850)

Entre las causas extracardíacas se destacan:

La disfunción tiroidea puede ser como tal la única causa de FA y puede predisponer a complicaciones relacionadas con la FA. La elevación de las hormonas tiroideas origina el 5% de los casos de fibrilación auricular. A su vez, un 13% de las personas con hipertiroidismo sufren de fibrilación auricular. Así que se debe estudiar la posibilidad de hipertiroidismo en todas las persona con fibrilación auricular. La glándula tiroides y el sistema cardiovascular desde el punto de vista embriológico están íntimamente relacionados, esta relación se ve reforzada por los previsibles cambios de la función cardiovascular en los distintos trastornos tiroideos, es más las manifestaciones cardiovasculares están entre las más frecuentes y típicas presentaciones del hipertiroidismo (Mantilla, Echin y Perel, 2010).

Para entender, diagnosticar y tratar las cardiopatías que acompañan al hipertiroidismo, es importante conocer bien los mecanismos celulares de la acción de las hormonas tiroideas sobre el corazón y sobre las células del musculo liso. El hipertiroidismo no solamente puede agravar una enfermedad cardiaca preexistente, sino que también puede conducir a una enfermedad cardiaca.

El sistema cardiovascular es un importante sitio de acción de las hormonas tiroideas. Su acción se produce de forma directa a nivel cardiaco, mediante la unión a receptores tiroideos específicos tipo alfa-1, el más abundante en el corazón y responsable de la mayoría de las acciones de la hormona tiroidea a este nivel; así como la repercusión en la frecuencia cardiaca, contractilidad

miocárdica, y retorno venoso, mediante su acción en vasos sanguíneos produciendo vasodilatación. (Webar y Novik, 2014, p.10)

El hipertiroidismo se caracteriza por un alto gasto cardiaco con un aumento de la frecuencia cardiaca y disminución de la resistencia vascular periférica, resultando en un estado hiperdinámico. El aumento de la excitabilidad del sistema de conducción puede producir extrasístoles auriculares o incluso arritmias supraventriculares, especialmente fibrilación auricular (FA) tirotóxica, que conlleva el riesgo característico de eventos tromboembólicos y accidente cerebrovascular por la generación de trombos intracavitarios secundarios a la ectasia sanguínea. La exposición prolongada a hormona tiroidea favorece la hipertrofia miocárdica y el crecimiento auricular izquierdo, resultando en insuficiencia cardiaca (IC) izquierda de alto gasto. Con el tratamiento (restauración del estado eutiroideo) estos cambios pueden ser total o parcialmente reversibles. (Webar y Novik, 2014, p.11)

La obesidad se encuentra en un 25% de los pacientes con FA, y el índice de masa corporal medio fue 27,5 (equivalente a una obesidad moderada). La relación de la obesidad con otros factores de riesgo como la diabetes mellitus y el síndrome metabólico indica que la resistencia a la insulina puede tener un papel en la predisposición a la FA. (García y Gonzáles, 2012, p.5)

La diabetes mellitus que requiere tratamiento médico se encuentra en un 20% de los pacientes con FA y puede contribuir al daño auricular.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se encuentra en un 10-15% de los pacientes con FA, y probablemente es más un marcador de riesgo cardiovascular total que un factor predisponente a la FA específico.

El consumo de drogas que estimulan el corazón como la cocaína o las anfetaminas. Es claro el papel de la cocaína y de sus derivados sobre el sistema cardiovascular al activar el sistema nervioso simpático. La cocaína actúa inhibiendo la recaptación de adrenalina en los terminales nerviosos periféricos y así produce un aumento de catecolaminas circulantes, las mismas que son

responsables de los diferentes grados de taquicardia, vasoconstricción y elevación de la presión arterial (Rener y Figueroa, 2014). Las distintas alteraciones dependen de la dosis consumida, así como los factores de riesgo y cardiopatías preexistentes. La estimulación simpática asociada a su consumo predispone a la inestabilidad eléctrica y a una amplia gama de taquiarritmias, las que se consideran como posibles responsables de muerte súbita. Este paciente es consumidor activo de varias drogas entre las que figura la cocaína y las manifestaciones cardiacas pueden ser consecuencia del consumo de esta sustancia que como ya se describió ejerce acción directa sobre el sistema cardiovascular.

En el caso descrito, nos enfrentamos a un paciente consumidor de larga data de sustancias tóxicas como son el alcohol y tabaco por más de 30 años, es bien documentado que el consumo excesivo de alcohol constituye un factor de riesgo cardiovascular importante ya que se le atribuye la elevación de la presión arterial, la miocardiopatía dilatada, modificaciones en el perfil lipídico, diferentes tipos de arritmias o muerte súbita. Por su parte el consumo importante de tabaco está implicado en el proceso de aterosclerosis, en la angina intermitente y en los eventos isquémicos agudos. El 75% de los casos de muerte súbita debido a trombosis coronaria se dan en fumadores.

El hipertiroidismo también está relacionado con la sintomatología cardiaca con la que acude el paciente, las hormonas tiroideas tienen una importante influencia sobre la función del nodo sinusal, actuando en forma directa y produciendo aumento en su actividad intrínseca y, consecuentemente, aumentando la FC sin mediar el sistema nervioso autónomo (Mantilla, Echin y Perel, 2010). La severidad del cuadro de tirotoxicosis, la duración del estado tirotóxico y la condición cardiaca basal más factores de riesgo como la edad avanzada, sexo masculino, hipertensión arterial, diabetes, están relacionados con la inducción de FA.

El desarrollo de la fibrilación auricular en pacientes con hipertiroidismo también se relaciona con el efecto directo que ejercen las hormonas tiroideas, ya que en las aurículas se encuentran mayor abundancia de los receptores beta que en los

ventrículos, esto crea una diferencia en la sensibilidad del sistema autonómico entre ambas cámaras. (Mantilla, Echin y Perel, 2010, p.168)

Clínicamente, se puede distinguir cinco tipos de fibrilación auricular, tomando en cuenta la presentación y la duración de la arritmia: cuando el cuadro clínico se presenta por primera vez en un paciente, independientemente de la duración de la arritmia, o de la presencia y la gravedad de los síntomas se lo considera como FA diagnosticada por primera vez (Camm et al. 2011). La FA paroxística, es autolimitada y normalmente su duración es menor a las 48 horas tiempo en el que puede darse la conversión espontánea. Se considera FA persistente cuando un episodio dura por más de 7 días o cuando se requiere terminarlo por cardioversión eléctrica o farmacológica. La FA persistente de larga duración es la que ha durado un año o más desde que se inició terapia para controlar el ritmo; y por último la FA permanente cuando la arritmia es aceptada por el paciente y por el médico (fig.2).

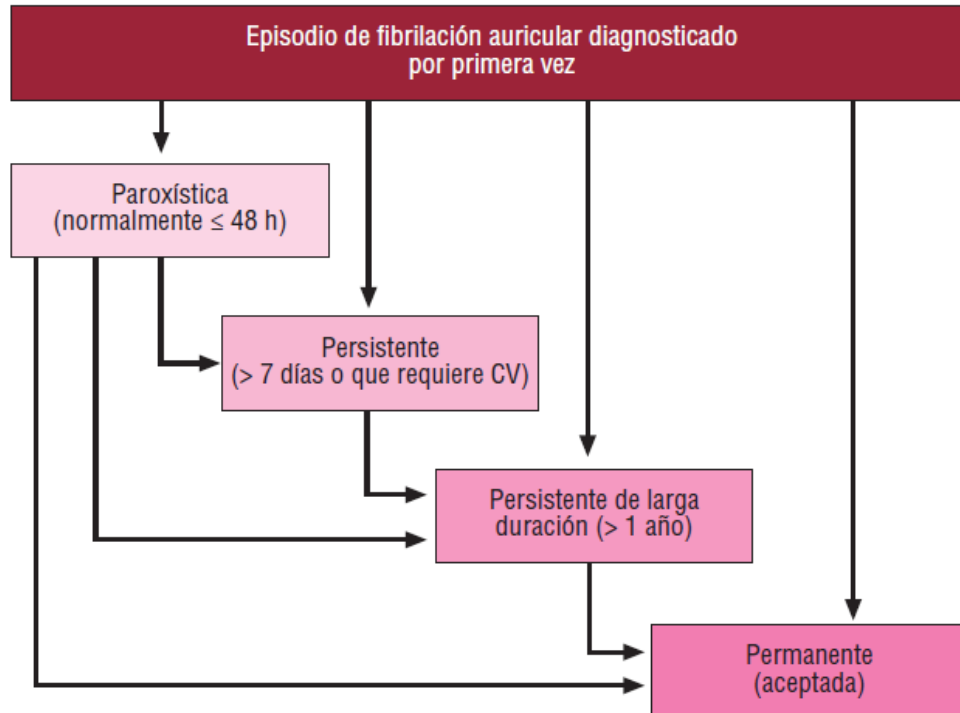


Figura 2. Diferentes tipos de fibrilación auricular.

Fuente: Camm et al. (2011)

Esta clasificación tiene gran utilidad para la toma de decisiones en el manejo clínico de los pacientes con esta patología, especialmente cuando se tiene en cuenta los factores de riesgo y comorbilidades relacionados.

La FA es una enfermedad que altera de forma considerable el estilo de vida de los pacientes, principalmente por la incapacidad de realizar las actividades diarias normales debido a que se quejan de palpitaciones, dolor de pecho, disnea, fatiga o sensación de mareos. Sin embargo, el descubrimiento de la presencia de la FA puede surgir a través de la presentación de una entidad asociada, como las complicaciones embólicas o la exacerbación de la insuficiencia cardiaca. Los individuos pueden experimentar períodos de FA sintomática y asintomática. Con el tiempo, las palpitaciones pueden desaparecer, de manera que los pacientes en quienes la arritmia se ha hecho permanente, pueden quedar asintomáticos.

Por otra parte la fibrilación auricular no es una patología estática, sino puede evolucionar con el tiempo, ya que fisiopatológicamente produce remodelado auricular, inicialmente eléctrico pero estructural después, que predispone a que se perpetúe. (Barrios, Calderón, Escobar y Figueroa, 2011, p.48).

La evaluación clínica inicial debe incluir en todos los casos: historia clínica, examen físico y exámenes complementarios. La historia clínica debe ser rigurosa y servir para establecer el momento de inicio del episodio de la arritmia lo que contribuirá a definir el tipo de FA y la gravedad de los síntomas asociados. Además se debe identificar los posibles factores precipitantes, la presencia de otras enfermedades cardiovasculares y analizar los antecedentes familiares. La exploración física puede revelar la presencia de valvulopatías, anomalías cardíacas o insuficiencia cardiaca.

En este paciente se presentó un cuadro clínico compatible con una arritmia cardiaca que puede ser atribuida a los antecedentes patológicos y tóxicos; de acuerdo a la clasificación ya descrita, este caso se trata de un episodio de fibrilación auricular diagnosticado por primera vez.

Los exámenes complementarios básicos deben incluir la realización de un electrocardiograma de 12 derivaciones en busca de signos de cardiopatía estructural, analizar la morfología de la onda P y de las ondas fibrilatorias, lo que nos permite verificar el diagnóstico, así como conocer la frecuencia ventricular y la presencia de hipertrofia ventricular o de signos de isquemia coronaria (Gil, Tejada, Salguero y Flox, 2003). La radiología de tórax puede detectar un crecimiento de las cámaras cardíacas y es útil para descubrir la patología pulmonar. Cuando el paciente relate síntomas durante el ejercicio, puede ser útil realizar una prueba de esfuerzo para conocer cuál es la frecuencia ventricular durante la actividad diaria y descartar una isquemia cardíaca antes de iniciar un tratamiento con fármacos antiarrítmicos (Barrios, Calderón, Escobar y Figueroa, 2011). El ecocardiograma es útil para identificar enfermedad ventricular, valvular y auricular. Es útil realizar pruebas de función tiroidea, recuento sanguíneo completo, determinación de creatinina sérica y análisis de proteinuria, determinación de la presión arterial y determinación de glucosa en ayunas. En determinados pacientes, puede considerarse el estudio de la función hepática.

En hospitalización, el paciente se realiza las pruebas necesarias para descartar patologías que pueden causar fibrilación auricular y la persistencia de la misma. Se descartó mediante pruebas de antígenos tiroideos tiroiditis, se solicitó también PAAF de tiroides prueba que fue realizada luego de dar de alta al paciente y su resultado se reportó semanas después, donde se llega al diagnóstico de presunto cáncer papilar de tiroides. Se realiza radiografía de tórax donde no se detectó patología cardíaca ni pulmonar.

ACCESO A LA ATENCIÓN MÉDICA

La fibrilación auricular puede ser diagnosticada y tratada por distintos profesionales de la salud, pero el médico de atención primaria es un elemento clave en el manejo de los pacientes con FA; sin embargo, debido a que los pacientes no diagnosticados (y en ocasiones asintomáticos) acuden con frecuencia a los centros de salud por comorbilidades comunes, los médicos de atención primaria tienen una oportunidad única para buscar activamente e identificar a

pacientes con FA, mediante el cribado oportunista o directo de los pacientes de alto riesgo podemos prevenir, casos evitables de ACV y otras complicaciones cardiovasculares.

El manejo de los pacientes tiene como objetivos principales reducir la sintomatología y prevenir las complicaciones graves asociadas a la FA. Hay que perseguir estos objetivos terapéuticos en paralelo, principalmente si se llega por primera vez al diagnóstico de fibrilación auricular. La prevención de las complicaciones se basa en la instauración del tratamiento antitrombótico, el control de la frecuencia ventricular y el tratamiento adecuado de las enfermedades cardíacas o no, concomitantes. “Los médicos tienen varias metas de tratamiento para los pacientes con fibrilación auricular, incluida la prevención del accidente cerebrovascular, el control de la frecuencia cardíaca, control del ritmo, y la mejora de la calidad de vida” (Piccini, et al., 2013).

Los pacientes que presenten: hipotensión, shock, compromiso de la conciencia, taquicardia, signos de ataque isquémico transitorio, ACV y los pacientes con insuficiencia cardíaca requieren atención médica urgente, ya que son considerados como paciente inestables.

Este paciente no fue considerado como un paciente hemodinámicamente inestable, ya que los signos vitales tanto al ingreso como en los días de hospitalización se mantenían dentro de parámetros normales a excepción de la frecuencia cardíaca que se mantenía por cifras mayores a 100 lpm, además que no presento síntomas neurológicos. Tomando en cuenta las complicaciones de esta patología y la alta mortalidad de las mismas el paciente fue ingresado a hospitalización con monitoreo continuo.

Según la Sociedad Europea de Cardiología (ESC, 2011) se ha demostrado que el tratamiento anticoagulante reduce la mortalidad relacionada a la FA. A pesar de ello, un porcentaje de pacientes con FA (aprox. 50%) recibe tratamiento subóptimo. Incluso los pacientes en los que se aplica una estrategia para el control del ritmo cardíaco mantienen el riesgo de ACV, no debe suspenderse la anticoagulación de forma indiscriminada. Además, el riesgo de ACV es

independiente del tipo de FA (paroxística, persistente o permanente), pero depende de los factores de riesgo de ACV (que están cuantificados en las escalas de riesgo).

La escala de riesgo CHA₂DS₂-VASc es una versión perfeccionada de la CHADS₂, porque integra otros factores de riesgo comunes de riesgo de ACV (fig.3). La versión revisada refleja el concepto de que el riesgo de ACV es un proceso continuo y que la categorización tradicional de riesgo ‘bajo’, ‘moderado’ o ‘alto’ tiene un valor predictivo muy limitado. Los pacientes con una puntuación ≥ 2 deben recibir un anticoagulante oral (AO); los pacientes con 1 punto deben recibir tratamiento antitrombótico con un AO o 75–325 mg/día de aspirina (preferiblemente AO); y los pacientes con puntuación 0 pueden ser tratados con aspirina o no recibir tratamiento antitrombótico. (ESC, 2011, p.17)

Escala basada en factores de riesgo y expresada por el sistema de puntuación de la escala CHA ₂ DS ₂ -VASc	
Factor de riesgo	Puntuación
Insuficiencia cardiaca congestiva/disfunción ventricular izquierda	1
Hipertensión	1
Edad ≥ 75	2
Diabetes mellitus	1
ACV / ataque isquémico transitorio/ tromboembolismo	2
Enfermedad vascular	1
Edad 65-74	1
Sexo (mujer)	1
Puntuación máxima	9

Figura 3. Escala de riesgo CHA₂DS₂-VASc.

Fuente: Camm et al. (2011)

La evidencia de las guías clínicas revelan que la escala de riesgo descrita es la más utilizada para tomar la decisión acerca del tratamiento anticoagulante a utilizarse, en el caso el paciente tiene como único factor de riesgo enfermedad vascular dándole un puntaje de 1/9 y debió ser tratado con anticoagulación oral y no con enoxaparina subcutánea.

El control de la frecuencia cardíaca constituye un importante objetivo terapéutico principalmente para aliviar los síntomas, impedir el deterioro hemodinámico y

evitar la aparición de taquimiocardiopatía e insuficiencia cardíaca (Martín, 2013). Clasificamente, la frecuencia cardíaca objetivo (60-80 lpm en reposo y 90-115 lpm durante la actividad física moderada) se ha definido de un modo empírico, no basado en la evidencia. Recientemente se ha demostrado, y así lo recogen las guías de práctica clínica, que un control inicial más laxo (< 110 lpm en reposo) es igual de beneficioso para el paciente en términos de supervivencia y calidad de vida y más fácil de conseguir.

En caso de que el paciente continúe sintomático, entonces se buscará un control estricto de la frecuencia cardíaca (< 80 lpm en reposo y < 110 lpm tras ejercicio moderado), planteando, según el perfil del paciente, garantizar la efectividad y la seguridad de la estrategia con la implementación de un ECG-Holter o una ergometría (fig. 4).

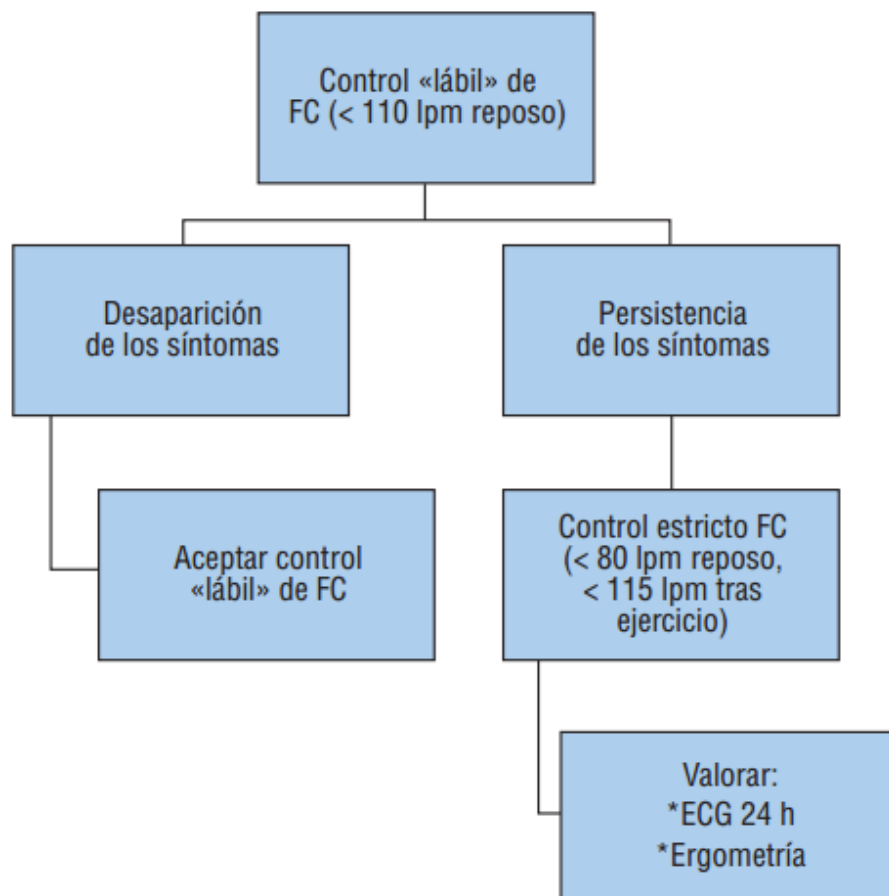


Figura 4. Objetivo del control de frecuencia en la fibrilación auricular

Fuente: Martín, (2013)

Los fármacos utilizados más comúnmente son los bloqueadores beta, los antagonistas no dihidropiridínicos del calcio y los digitálicos. Puede ser necesario el uso de combinaciones de fármacos. La dronedarona también puede reducir eficazmente la frecuencia cardiaca durante las recurrencias de FA. La amiodarona puede estar indicada en algunos pacientes con un mal control de la frecuencia. La combinación de un bloqueador beta y un digitálico puede ser beneficiosa en pacientes con insuficiencia cardiaca. (Camm et al. 2011, p.42) Los fármacos de control de la frecuencia cardiaca se exponen en la tabla 1.

Los fármacos utilizados para el control de la FC actúan prolongando la refractariedad y disminuyendo la velocidad de conducción del nodo AV. Se trata básicamente de tres tipos de fármacos: la digoxina, los betabloqueantes y los bloqueantes de canales de calcio no hidropiridínicos (diltiazem y verapamil). Excepcionalmente la amiodarona se ha utilizado con este fin. De estos fármacos, los betabloqueantes, el diltiazem y el verapamil presentan efecto inotrope negativo, por lo que su uso en los pacientes con disfunción ventricular sistólica deberá iniciarse con precaución. (Gil, Tejada, Salguero, y Flox, 2003, p.90)

TABLA 1. Fármacos para el control de la frecuencia

	Administración intravenosa	Dosis de mantenimiento oral habitual
Bloqueadores beta		
Metoprolol (CR/XL)	Bolo de 2,5-5 mg en 2 min; máximo 3 dosis	100-200 mg o.d (FLP)
Bisoprolol	N/A	2,5-10 mg o.d.
Atenolol	N/A	25-100 mg o.d.
Esmolol	50-200 µg/kg/min i.v.	N/A
Propranolol	0.15 mg/kg i.v. en 1 min	10-40 mg t.i.d.
Carvedilol	N/A	3,125-25 mg b.i.d.
Antagonistas no dihidropiridínicos del calcio		
Verapamilo	0,0375-0,15 mg/kg i.v. en 2 min	40 mg b.d. a 360 mg (FLP) o.d.
Diltiazem	N/A	60 mg t.d.s. a 360 mg (FLP) o.d.
Glucósidos digitálicos		
Digoxina	0,5-1 mg	0,125-0,5 mg o.d.
Digitoxina	0,4-0,6 mg	0,05-0,1 mg o.d.
Otros		
Amiodarona	5 mg/kg en 1 h, y 50 mg/h de mantenimiento	100-200 mg o.d.
Dronedarona*	N/A	400 mg b.i.d.

Fuente: Camm et al. (2011)

La FA en pacientes con poca o ninguna enfermedad cardiovascular subyacente puede tratarse con prácticamente cualquier fármaco antiarrítmico autorizado para la FA. La mayor parte de los pacientes con FA inicialmente reciben bloqueadores beta para el control de la frecuencia. (Camm et al. 2011, p.383)

CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN

El paciente es atendido en el HIESS Latacunga, se trata de un afiliado de seguro general. Se realizó el ingreso por consulta externa de medicina interna. El paciente anteriormente y por varias ocasiones acudió a consulta externa de medicina general donde es diagnosticado de hipertiroidismo e inician tratamiento meses atrás de realizarse la primera consulta con medicina interna, cabe recalcar que en las consultas con medicina general el paciente acude clínicamente con un cuadro similar. El paciente es hospitalizado para estudio de su patología y estabilización del cuadro. Se realiza varios exámenes complementarios como: radiografía de tórax, ecografía abdominal y anticuerpos antitiroideos de manera particular ya que la unidad de salud en ese momento no contaba con estos servicios. Inicialmente el tratamiento se instruye según los protocolos de las guías acerca de este tema, la medicación prescrita (verapamilo IV) no se disponía en esta casa de salud y su obtención fue difícil por parte de los familiares, por esta razón la vía de administración de este medicamento fue cambiado a vía oral, hasta disponer de la medicación intravenosa. Cuatro días después de su ingreso el paciente fue valorado por especialidad y es dado de alta con seguimiento posterior, no acude a realizarse la cardioversión eléctrica planificada por especialista, pese que sintomatología cardiaca persistía.

Paciente semanas posteriores a su egreso hospitalario acude a control donde se revisan resultados de pruebas hormonales y PAAF de tiroides, la misma que reporto presunto cáncer papilar, razón por la que el paciente fue transferido a Hospital de Solca para tratamiento por especialidad. Durante este tiempo, el paciente persistía con la sintomatología cardiovascular.

OPORTUNIDADES DE REMISIÓN

Paciente con diagnóstico de presunto cáncer tiroideo y de fibrilación auricular consecuencia de la disfunción tiroidea es transferido a una unidad de mayor complejidad donde fue valorado y recibió tratamiento de especialidad. Familiares de paciente refieren que desde que inicio el cuadro clínico, el paciente permaneció con la sintomatología por más de seis meses hasta ser intervenido

quirúrgicamente. El cuadro cardiovascular cede luego de la cirugía radical de tiroides y en el control cardiológico posterior se mantiene en ritmo sinusal.

DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS

La realización del presente caso clínico, se realizó bajo la descripción de múltiples fuentes en la que cabe destacar, la recopilación y el análisis detallado de:

- Historia clínica, en la que se destaca la revisión de documentos a través en la cual se obtuvieron la mayor parte de datos del caso clínico, desde el inicio de su sintomatología, tiempo de permanencia en las diferentes unidades y servicios hospitalarios, manejos clínicos, características de la atención e identificación de puntos críticos.
- Guías de práctica clínica y artículos de revisión ya que resumen y evalúan todas las evidencias relevantes con el objeto de ayudar a los médicos a escoger la mejor estrategia del manejo posible para el tratamiento de un paciente individual, la guía clínica utilizada en la cual se obtuvo definiciones, protocolos estandarizados, medidas terapéuticas, recomendaciones.
- Información indirecta a través de la aplicación de entrevista a familiar del paciente (Madre) la cual permitió identificar los factores de riesgo que influyeron de alguna manera en la evolución de este caso clínico.
- Información directa a través de la entrevista con paciente el mismo que fue colaborador y de manera secuencial narra los sucesos acerca de sus patologías, además proporciona datos de laboratorio y exámenes complementarios que no se encontraban reportados en la historia clínica.

IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

- Cuidado no apropiado por parte del paciente
- El retraso en la derivación del paciente, después de su diagnóstico inicial por parte del médico general a un especialista.
- Manejo no adecuado intrahospitalario por falta de medicación y de exámenes diagnósticos.
- Fallo en manejo multidisciplinario. (Psiquiatría)

- Paciente continúa consumiendo drogas.
- Resultados de exámenes complementarios llegan a destiempo.
- Falta de exámenes complementarios básicos.
- Falta de transporte para movilización adecuada de los pacientes para que se realicen particularmente los exámenes complementarios.

CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Control eficiente y periódico dentro de las unidades de atención primaria	Realizar controles periódicos domiciliarios en caso de ausencia y realizar planes de mejora a través de programas en prevención primaria	A mediano plazo	Ministerio de Salud Pública a través de los estudiantes de Medicina que cursen los niveles de salud comunitaria.	
Reducción en el tiempo de espera para una cita con especialidad.	Establecer prioridades de atención de acuerdo al estado y diagnóstico del paciente.	Inmediato	Todas las instituciones de salud a nivel nacional	Guías clínicas con respaldo de evidencias en la atención
Implementación de equipos y material necesario para la realización de exámenes complementarios básicos como radiografías y ecografías.	Hacer controles permanentes de la disponibilidad las 24 horas del día de estos exámenes complementarios.	Inmediato	Director del Hospital IESS Latacunga	

Reducción en el tiempo de demora y cantidad de tramites a realizar	Establecer prioridades de atención de acuerdo al estado y diagnóstico del paciente dentro de las diferentes unidades de salud	6 meses	Director del Hospital IESS Latacunga Trabajo social	Guías clínicas con respaldo de evidencias en la atención
Conocimiento y aplicación de guías clínicas médicas aceptadas por parte de los profesionales de salud para una atención optima e individualizada del paciente	Establecer protocolos relacionados a la atención, tiempos y manejo dentro de cada servicio del Hospital IESS Latacunga.	6 meses	Director General del Hospital IESS Latacunga Jefe médico de cada servicio	Guías estandarizadas donde resuman algoritmos de atención
La aplicación de programas de asistencia que ayuden a mejorar una rápida recuperación de sus patologías y a disminuir sus factores de riesgo para evitar complicaciones e incluso la muerte	Establecer programas de ayuda dentro de las unidades de atención primaria, asistencia oportuna periódica de la persona para un mejor control	Inmediata	Ministerio de Salud Publica Profesionales de la salud dentro de cada unidad de salud	

CONCLUSIONES

- Las hormonas tiroideas tienen relevantes acciones sobre el corazón y la circulación, donde genera múltiples cambios incluyendo alteraciones hemodinámicas y efectos mediados sobre el miocito cardiaco.
- La importancia del reconocimiento precoz de la etiología hormonal de la fibrilación auricular radica en conocer los efectos del hipertiroidismo sobre el corazón, ya que la restauración a la normalidad de la función tiroidea muy a menudo revierte los trastornos hemodinámicos cardiovasculares.
- La historia clínica minuciosa que recoge toda la información necesaria aporta el 80% para el diagnóstico.
- En el diagnóstico del episodio de fibrilación auricular diagnosticado por primera vez debe incluir exámenes sanguíneos de rutina como: biometría hemática, química sanguínea, hormonal y electrolitos para descartar la posible etiología hormonal.
- El examen de elección para la confirmación del diagnóstico de fibrilación auricular es el electrocardiograma de 12 derivaciones.
- La cardioversión eléctrica se debe realizar de emergencia solo en caso de inestabilidad hemodinámica.
- El principal objetivo del tratamiento es la prevención de las complicaciones de esta patología.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFÍA

Barrios, Vivencio., Calderón, Alberto., Escobar, Carlos y Figueroa, Mariana. (2012). Pacientes con fibrilación auricular asistidos en consultas de atención primaria. Estudio Val-FAAP. *Revista Española de Cardiología*, 65(1), 47-53.

Camm, Jhon., Kirchhof, Paulos., Llip, Gregory., Shcotten, Ulrich., Savelieva, Irene., Ernst, Sabine.,...Rutten, Frans. (2011). Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. *Revista Española de Cardiología*, 63(12), 1483.e1-e83.

Castaño, Rodolfo., Franco, Beatriz., Boca, Francisco., Avilés, Jaime., Gonzáles, Eric., Gonzáles, Jesús., Gómez, Rafael.,... Rodríguez, Gerardo. (2012). Guía de práctica clínica: diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 50(2), 213-231.

Córtes, Juan Manuel., Córtes, Juan Manuel de Jesús., Córtes, Raúl., De la Torre, Raquel., Reyes, Baldomero., Salazar, Alfredo.,...Araujo, Arturo. (2014). Fibrilación auricular. Estratificación del tratamiento con anticoagulantes y seguimiento. *Revista Medicina Interna de México*, 30(2), 133-139.

Franquelo Morales, Pablo., Canales Hortelano, César y Valero Serrano. (2011). Un paciente con Flúter IC. *Revista Clínica Familiar*, 5(1), 50'63.

García-Seara Javier y González-Juanatey. (2012). Epidemiología de la fibrilación auricular y comorbilidades asociadas. *Revista Española de Cardiología*, 12(B), 3-10.

Gil, María., Tejada, Julia., Salguero, Rafael y Flox, Angela. (2013). Fibrilación auricular. *Revista Monocardio*, 5(2), 84-104.

Martin, Alfonso. (2013). Tratamiento agudo de la fibrilación auricular en urgencias. *Revista Española de Cardiología*, 13(c), 14-20.

Mantilla, Diego., Echin, Mónica y Perel, Cecilia. (2010). Hipertiroidismo y sistema cardiovascular. Bases fisiopatológicas y su manifestación clínica. *Revista de Insuficiencia Cardíaca*, 5(4), 157-177.

Renner, Andrés y Figueroa, Sebastián. (2014). Efectos cardiovasculares de la cocaína. A propósito de dos casos. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 29(1), 60-66.

Weber, Javier y Novik, Victoria. (2014). Cuando el tiroides habla, el corazón escucha. *Revista chilena de endocrinología y diabetes*, 7(1), 10-13.

CITAS BIBLIOGRÁFICAS BASE DE DATOS UTA

Magnani, Jared., Zhu, Lei., Lopez, Faye., Pencina, Michael., Aguarwal, Sunil., Soliman, Elsayed.,...Alonso, Alvaro. (2015). P-wave indices and atrial fibrillation: Cross-cohort assessments from the Framingham Heart Study and Atherosclerosis Risk in Communities study. *American Heart Journal*, 169 (1), 53-61, doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2014.10.009>

Pandit, Sandeep V y Jalife, Jose. (2013). Rotors and the Dynamics of Cardiac Fibrillation. *Author Manuscript Journal*, 112 (5), 849-862, doi: [10.1161/CIRCRESAHA.111.300158](http://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.111.300158)

Piccini, Jonathan., Hammill, Bradley., Sinner, Moritz., Hernandez, Adrián., Walkey, Allan., Benjamin, Eemelia.,...Heckbert, Susan. (2013). Clinical course of atrial fibrillation in older adults: the importance of cardiovascular events beyond stroke. *European Heart Journal*, 35(4), 250-256, doi: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehz483>

Winkle, Roger., Mead, Hardwin., Engled, Gregory., Kong, Melissa y Patrawala, Rob. (2012). Prior antiarrhythmic drug use and the outcome of atrial fibrillation ablation. *Europace Journal*, 14(5), 646-652, doi: [10.1093/europace/eur370](http://dx.doi.org/10.1093/europace/eur370)

Wook, Hyung., Shen, Mark., Lin, Shien., Fishbien, Michael., Chen, Lann y Chen, Peng. (2012). Neural mechanisms of atrial fibrillation. *Author Manuscript Journal*, 27(1), 24-28, doi: [10.1097/HCO.0b013e32834dc4e8](http://dx.doi.org/10.1097/HCO.0b013e32834dc4e8)

ANEXOS

TABLA 2. Clasificación de los fármacos antiarrítmicos. Modificada de Vaughan-Williams

<i>Clase</i>	<i>Mecanismo de acción</i>	<i>Características</i>	<i>Principio activo</i>
IA	Bloqueante de los canales del Na ⁺ por acción / disociación intermedia	Prolongan la repolarización. Anticolinérgicos. Cinética intermedia. Prolongan la duración del potencial de acción	Procainamida, Ajmalina, Disopiramida, Quinidina
IB	Bloqueante de los canales del Na ⁺ por acción/ disociación rápida	Cinética rápida. Reducen o acortan el potencial de acción	Lidocaina, Mexiletina, Tocainida, Fenitoina
IC	Bloqueante de los canales del Na ⁺ por acción/ disociación lenta	Reducen la velocidad de conducción. Cinética lenta. Prolongan ligeramente el potencial de acción	Propafenona, Flecainida, Encainida, Morizicina
II	Bloqueantes de receptores adrenérgicos beta	Disminuyen el automatismo	Propranolol, Metoprolol, Nadolol, Timolol, Sotalol, Atenolol, Esmolol
III	Bloqueante de los canales del K ⁺	Prolongan la repolarización y duración del potencial de acción. Antiadrenérgicos	Bretilio, Amiodarona, Sotalol, Azimilida, Dronedarona, Ibutilida, Dofetilida, Nibentan, Clofilium, Tedisamil, Sematilida, NAPA(N-acetilprocainamida)
IV	Bloqueantes de los canales del Ca ²⁺	Deprimen la función de células Ca-dependientes (nodos sinusal y auriculoventricular)	Verapamilo, Diltiazem, Bepridil, Mibefradil
Digitálicos	Aumento del tono vagal	Disminuye el automatismo y la velocidad de conducción	Digoxina, Digitoxina, B-metil-digoxina
Otros	Agonistas receptores A1(cardiacos) y A2(vasculares)	Cronotrópico y dromotrópico negativos	Adenosina ATP

Fuente: Franquelo, Canales y Valero. (2011)

TABLA 3. Utilidad clínica y efectos adversos de los principales antiarrítmicos

Clase	Indicación	Efectos adversos
IA	Arritmia ventricular. Prevención de fibrilación auricular paroxística recurrente iniciada por sobreactividad vagal Procainamida: en el síndrome de Wolff-Parkinson-White	Procainamida: disminuye la TA. Aumenta QRS. Proarritmia
IB	Tratamiento y prevención durante e inmediatamente después de un infarto agudo de miocardio, aunque es una práctica que ahora se usa menos por el gran riesgo de asistolia. Taquicardia ventricular. Fibrilación auricular	Lidocaina: sobre el SNC (parestesias, convulsiones, alteración del nivel de conciencia, agitación, visión borrosa, temblores), son las más frecuentes. Hipotensión. Bradicardia
IC	Previene la fibrilación auricular paroxística. Tratamiento de taquiarritmias recurrentes de una conducción eléctrica anormal	Flecainida: disminuye la TA. Flúter 1:1. Taquicardia ventricular Propafenona: disminuye la TA. Flúter 1:1. Taquicardia ventricular. Insuficiencia cardíaca. Afectación gastrointestinal
II	Disminución de la mortalidad en infartos de miocardio. Prevención de taquiarritmias recurrentes	Disminuye la TA. Broncoespasmo. Bradicardia. Bloqueo AV e insuficiencia cardíaca
III	En el Síndrome de Wolff-Parkinson-White Sotalol: taquicardias ventriculares y fibrilación auricular Nibentan: flúter auricular y fibrilación auricular	Amiodarona: disminuye la TA. Aumenta el QT. Hiper/hipotiroidismo. Toxicidad pulmonar. Hepatotoxicidad. Fotosensibilidad. Depósitos corneales. Afectación cutánea. Polineuropatía. Neuropatía óptica. Interacción con acenocumarol. Bradicardia. Torsade de pointes Sotalol: disminuye la tensión arterial. Bloqueo AV. Insuficiencia cardíaca. Prolonga QT. Torsade de pointes
IV	Prevención de taquicardia supraventricular paroxística recurrente. Reduce la velocidad de contracción ventricular en pacientes con fibrilación auricular	Diltiacem: disminuye la TA. Bloqueo AV. Insuficiencia cardíaca Verapamilo: disminuye la TA. Bloqueo AV. Insuficiencia cardíaca. Interacciona con digoxina
Digitálicos	Supresión de TPSV (de primera elección si función VI deprimida). Control de la frecuencia ventricular en fibrilación, flúter y taquicardia auricular (de primera elección si función VI deprimida)	Digoxina: Bloqueo AV. Bradicardia. Ginecomastia. Intoxicación digitálica, (ocular, digestiva, neurológica, proarritmica)

Fuente: Franquelo, Canales y Valero. (2011)

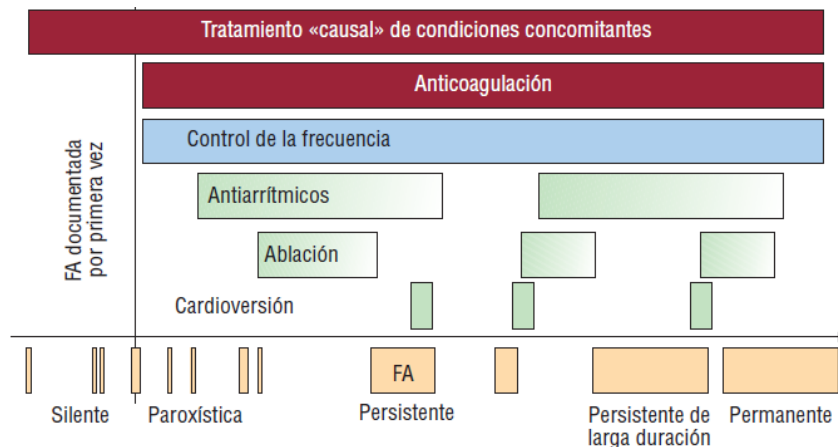


Figura 5. Curso temporal “natural” de la FA.

Fuente: Camm et al. (2011)

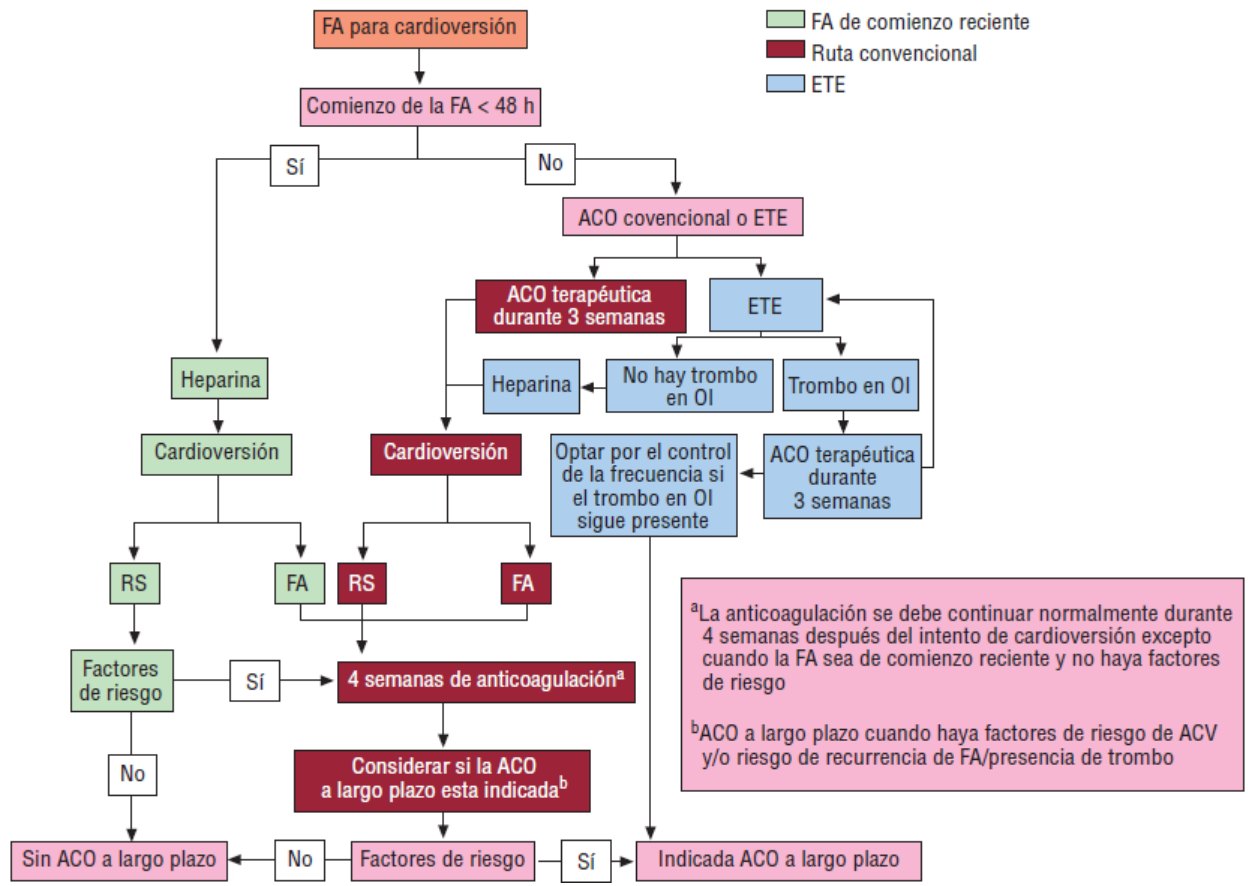


Figura 6. Cardioversión eléctrica en FA hemodinámicamente estable, papel de la cardioversión guiada por ecografía transesofágica y estrategia de anticoagulación ulterior.

Fuente: Camm et al. (2011)